

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA  
FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA – FEF  
LABORATÓRIO DE FISIOLÓGIA DO EXERCÍCIO  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO STRICTO-SENSU EM  
EDUCAÇÃO FÍSICA

ANÁLISE COMPARATIVA DA MODULAÇÃO AUTONÔMICA  
CARDÍACA NO REPOUSO E APÓS TESTE DE ESFORÇO  
MÁXIMO EM INDIVÍDUOS FÍSICAMENTE ATIVOS E EM  
PRATICANTES DE TREINAMENTO FÍSICO DE  
SOBRECARGA DE VOLUME E DE RESISTÊNCIA  
CARDIOVASCULAR

Freddy Enrique Ramos Guimarães

BRASÍLIA  
2020

ANÁLISE COMPARATIVA DA MODULAÇÃO AUTONÔMICA  
CARDÍACA NO REPOUSO E APÓS TESTE DE ESFORÇO  
MÁXIMO EM INDIVÍDUOS FÍSICAMENTE ATIVOS E EM  
PRATICANTES DE TREINAMENTO FÍSICO DE  
SOBRECARGA DE VOLUME E DE RESISTÊNCIA  
CARDIOVASCULAR

FREDDY ENRIQUE RAMOS GUIMARÃES

Dissertação apresentada à Faculdade de  
Educação Física da Universidade de  
Brasília, como requisito parcial para  
obtenção do grau de Mestre em Educação  
Física.

ORIENTADOR: PROF. DR. GUILHERME ECKHARDT MOLINA

## **DEDICATÓRIA**

Dedico à minha amada e querida esposa, Talita Cauper Coelho, companheira de vida e incansável contribuidora e aos meus filhos Pablo e Bento pelo apoio, amor e paciência durante a jornada acadêmica. Deixo esta homenagem para minha família por ser minha fonte de inspiração, perseverança e coragem de todos os dias. Eu amo vocês!

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente a Deus pela vida saudável e coragem que me presenteou para que eu pudesse percorrer toda semana, durante dois anos, 660 km para estudar; além da oportunidade de cursar o mestrado em uma universidade pública e gratuita.

A todos os voluntários, por disporem do seu valioso tempo para contribuir com o desenvolvimento deste documento.

Agradeço ao meu professor orientador, Guilherme Molina, pela oportunidade de ingressar no mestrado e ter acreditado no meu potencial, pelos ensinamentos que ultrapassaram as formalidades do curso. Obrigado pela orientação acadêmica, pelas conversas sobre a vida e ensinamentos que permeiam a sociedade na sua complexidade.

Ao professor Luiz Guilherme Grossi Porto que sempre de forma humilde e respeitosa realizou contribuições relevantes à minha formação acadêmica sem nunca gerar constrangimento e desmotivação.

Aos colegas do Programa de Pós-Graduação em Educação Física e a todos os membros do grupo de pesquisa GEAFS pelas discussões acadêmicas relevantes e contribuições direta e indireta para a execução do presente documento.

À professora Dra. Thays Martins Vital que gentilmente aceitou compor a minha banca de defesa de mestrado.

Aos meus queridos pais, Simón Alexis Ramos Tortolero e Lúcia Maria Guimarães, pelo amor, cuidado, dedicação e incentivo para continuar a minha jornada estudantil; ao meu irmão, Simón Alexis Ramos Guimarães, pelo apoio e torcida para a conclusão dessa etapa.

Ao meu mestre de capoeira Oscar de Souza Melo Neto e tio Celso por me acolherem na cidade de Brasília. Obrigado pela amizade, companheirismo e ensinamentos por meio dos treinamentos e longas conversas realizadas nesse período.

Ao casal, Sra. Sebastiana e Sr. Gilberto, por me hospedar em sua residência durante uma etapa deste processo.

Ao meu amigo Carlos de Macedo Pereira Neto pelo incentivo aos estudos e por intermediar meu primeiro contato com o professor Dr. Guilherme Molina.

Aos colegas do IF Goiano – campus Morrinhos pela imensurável colaboração nesta jornada acadêmica.

Ao meu amigo Régis Tribuzy de Oliveira pelo incentivo a qualificação profissional e pelas conversas, muitas vezes na madrugada, sobre Fisiologia. Obrigado pela amizade e pelo seu precioso tempo gasto para tirar minhas dúvidas.

A todos os meus alunos que de alguma forma contribuíram para este processo de formação acadêmica.

Aos meus sogros, Sr. Cledison Gonçalves Coelho e Sra. Célia Augusta Batalha Cauper Firmo Coelho, pelo carinho e incentivo ao longo dessa jornada.

Às minhas pets, Aidê Dell Porto e Penélope, pela parceria e amizade verdadeira.

A todos aquele que direta ou indiretamente auxiliaram na condução deste estudo. Deixo o meu muito obrigado.

## SUMÁRIO

|   | Página      |
|---|-------------|
| <b>LISTA DE TABELAS</b> .....   | <b>viii</b> |
| <b>LISTA DE FIGURAS</b> .....   | <b>xi</b>   |
| <b>LISTA DE SIGLAS, ABREVIACÕES E SÍMBOLOS</b> .....                      | <b>xiii</b> |
| <b>RESUMO</b> .....   | <b>xiv</b>  |
| <b>ABSTRACT</b> .....   | <b>xvi</b>  |
| <b>1. INTRODUÇÃO</b> .....  | <b>18</b>   |
| <b>2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA</b> .....                                     | <b>21</b>   |
| 2.1. Visão geral da regulação cardiovascular .....                        | 21          |
| 2.2. Organização morfofuncional do sistema nervoso autônomo .....         | 23          |
| 2.3. Avaliação clínica da função autonômica cardíaca .....                | 27          |
| 2.4. Avaliação cardiopulmonar: capacidade física e limiar anaeróbio ..... | 33          |
| 2.5. Avaliação clínica da função autonômica cardíaca após o esforço.....  | 35          |
| 2.6. Visão geral do CrossFit®.....  | 37          |
| 2.7. Visão geral do triatlo.....  | 39          |
| <b>3. HIPÓTESES</b> .....   | <b>42</b>   |
| 3.1. Hipótese alternativa 1 .....   | 42          |
| 3.2. Hipótese alternativa 2.....  | 42          |
| <b>4. OBJETIVOS</b> .....   | <b>43</b>   |
| 4.1. Objetivo geral.....  | 43          |
| 4.2. Objetivos específicos.....   | 43          |
| <b>5. MATERIAIS E MÉTODOS</b> .....                                       | <b>44</b>   |
| 5.1. Amostra .....  | 44          |
| 5.2. Caracterização da amostra.....                                       | 45          |
| 5.3. Critérios de inclusão/exclusão .....                                 | 50          |
| 5.4. Aspectos metodológicos gerais .....                                  | 52          |

|   |            |
|---|------------|
| 5.5. Caracterização da função autonômica cardíaca.....  | 56         |
| 5.6. Caracterização da capacidade física por meio do teste cardiopulmonar.....  | 57         |
| 5.7. Caracterização da frequência cardíaca de recuperação.....  | 59         |
| 5.8. Protocolo experimental – visão panorâmica.....   | 60         |
| 5.9. Procedimento estatístico.....  | 62         |
| <b>6. RESULTADOS.....</b>   | <b>64</b>  |
| 6.1. Caracterização da amostra na condição de repouso.....  | 65         |
| 6.1.1. Caracterização da amostra utilizando a idade e IMC.....  | 65         |
| 6.1.2. Caracterização das variáveis fisiológicas durante as posições supina e ortostática na condição de repouso..... | 65         |
| 6.1.3. Caracterização da VFC durante as posições supina e ortostática na condição de repouso.....                     | 66         |
| 6.2. Caracterização da amostra durante o exercício.....   | 73         |
| 6.2.1. Caracterização da frequência cardíaca e reserva cronotrópica.....  | 73         |
| 6.2.2. Caracterização do consumo de oxigênio e tempo total de esforço.....  | 73         |
| 6.2.3. Caracterização dos índices não lineares da VFC no final do esforço....   | 74         |
| 6.3. Caracterização da frequência cardíaca e sua variabilidade durante a fase de recuperação ativa.....               | 78         |
| 6.3.1. Análises da frequência cardíaca de recuperação absoluta e do decremento cronotrópico.....                      | 78         |
| 6.3.2. Análise da frequência cardíaca de recuperação relativa.....  | 79         |
| 6.3.3. Análise dos índices não-lineares da VFC.....   | 87         |
| <b>7. DISCUSSÃO.....</b>  | <b>98</b>  |
| 7.1. Análises das características amostrais durante a condição de repouso.....  | 98         |
| 7.2. Análises das variáveis fisiológicas durante o esforço.....   | 104        |
| 7.3. Análises da frequência cardíaca e de sua variabilidade durante a fase de recuperação ativa.....                  | 107        |
| <b>8. LIMITAÇÕES DO ESTUDO.....</b>   | <b>119</b> |

|   |            |
|---|------------|
| <b>9. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>   | <b>119</b> |
| <b>10. CONCLUSÕES.....</b>  | <b>121</b> |
| <b>11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>                                 | <b>124</b> |
| <b>12. ANEXOS.....</b>  | <b>140</b> |
| 12.1. Anexo I: termo de consentimento livre e esclarecido.....              | 140        |
| 12.2. Anexo II: parecer do comitê de ética em pesquisa em seres humano..... | 142        |



## LISTA DE TABELAS

|  |    |
|--|----|
| <b>Tabela 1-</b> Valores individuais das características antropométricas e variáveis funcionais basais do grupo controle (GC).....   | 47 |
| <b>Tabela 2-</b> Valores individuais das características antropométricas e variáveis funcionais basais do grupo com sobrecarga de resistência cardíaca (GR). ....  | 48 |
| <b>Tabela 3-</b> Valores individuais das características antropométricas e variáveis funcionais basais do grupo com sobrecarga de volume cardíaco (GV). ....   | 49 |
| <b>Tabela 4-</b> Estatística descritiva amostral da idade e índice de massa corporal comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e de treinamento com sobrecarga de volume cardíaco (GV; n=23) .....  | 67 |
| <b>Tabela 5-</b> Estatística descritiva amostral das características fisiológicas, <b>na posição supina</b> , comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e de treinamento com sobrecarga de volume cardíaco (GV; n=23) .....                         | 68 |
| <b>Tabela 6-</b> Estatística descritiva amostral das características fisiológicas, <b>na posição ortostática</b> , comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e de treinamento com sobrecarga de Volume cardíaco (GV; n=23).....                     | 69 |
| <b>Tabela 7-</b> Estatística descritiva amostral das características dos índices não lineares da VFC, <b>na posição supina</b> , comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e de treinamento com sobrecarga de Volume cardíaco (GV; n=23) .....      | 70 |
| <b>Tabela 8-</b> Estatística descritiva amostral das características dos índices não lineares da VFC, <b>na posição ortostática</b> , comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e de treinamento com sobrecarga de Volume cardíaco (GV; n=23) ..... | 71 |
| <b>Tabela 9-</b> Estatística descritiva amostral das variações absolutas e relativas do índice não linear da VFC, SD1, <b>na mudança postural da posição supina para a ortostática</b> , comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento  |    |

com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e de treinamento com sobrecarga de Volume cardíaco (GV; n=23)..... 72

**Tabela 10-** Estatística descritiva amostral da frequência cardíaca (FC) **previamente e ao final do esforço no teste cardiopulmonar**, e da reserva cronotrópica comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e treinamento com sobrecarga de volume cardíaco (GV; n=23). ..... 75

**Tabela 11-** Estatística descritiva amostral do consumo de oxigênio (VO<sub>2</sub> limiar e pico) e do tempo total do esforço no teste cardiopulmonar comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e de treinamento com sobrecarga de volume cardíaco (GV; n=23) ..... 76

**Tabela 12-** Estatística descritiva amostral dos índices não lineares da VFC (SD1, SD2 e DFA  $\alpha$ 1) no pico do esforço comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e de treinamento com sobrecarga de volume cardíaco (GV; n=23)..... 77

**Tabela 13-** Estatística descritiva amostral da frequência cardíaca de recuperação absoluta (FCR abs) obtida durante a fase de recuperação ativa comparativamente entre os grupos controle (GC, n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e treinamento com sobrecarga de volume cardíaco (V; n=23).81

**Tabela 14-** Estatística descritiva amostral da velocidade de decremento cronotrópico obtida durante a fase de recuperação ativa comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e treinamento com sobrecarga de volume cardíaco (GV; n=23)..... 83

**Tabela 15-** Estatística descritiva amostral da frequência cardíaca de recuperação relativa (FCR %) obtida durante a fase de recuperação ativa comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e treinamento com sobrecarga de volume cardíaco (GV; n=23) ..... 85

**Tabela 16-** Estatística descritiva amostral do índice de Poincaré da variabilidade da frequência cardíaca SD1 durante a fase de recuperação ativa comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência

|  |    |
|--|----|
| cardíaca (GR; n=15) e treinamento com sobrecarga de volume cardíaco (GV; n=23)<br>.....  | 89 |
| <b>Tabela 17-</b> Estatística descritiva amostral do índice de Poincaré da variabilidade da frequência cardíaca SD2 durante a fase de recuperação ativa comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e treinamento com sobrecarga de volume cardíaco (GV; n=23)<br>..... | 91 |
| <b>Tabela 18-</b> Estatística descritiva amostral do índice do domínio do caos DFA $\alpha 1$ durante a fase de recuperação ativa comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e treinamento com sobrecarga de volume cardíaco (GV; n=23).....                           | 93 |
| <b>Tabela 19-</b> Correlação (n=53) entre a frequência cardíaca de recuperação absoluta durante os 5 minutos de recuperação ativa com as variáveis intervenientes (idade, massa corporal, IMC, VO <sub>2</sub> e tempo total de esforço) .....   | 95 |
| <b>Tabela 20-</b> Correlação (n=53) entre a frequência cardíaca de recuperação relativa durante os 5 minutos de recuperação ativa com as variáveis intervenientes (idade, massa corporal, IMC, VO <sub>2</sub> e tempo total de esforço) .....   | 95 |
| <b>Tabela 21-</b> Correlação (n=53) entre a o índice da plotagem de Poincaré SD1 registrado durante os 5 minutos de recuperação ativa com as variáveis intervenientes (idade, massa corporal, IMC, VO <sub>2</sub> e tempo total de esforço). .....  | 96 |
| <b>Tabela 22-</b> Correlação (n=53) entre a o índice da plotagem de Poincaré SD2 registrado durante os 5 minutos de recuperação ativa com as variáveis intervenientes (idade, massa corporal, IMC, VO <sub>2</sub> e tempo total de esforço). .....  | 96 |
| <b>Tabela 23-</b> Correlação (n=53) entre a o índice do domínio do caos DFA $\alpha 1$ registrado durante os 5 minutos de recuperação ativa com as variáveis intervenientes (idade, massa corporal, IMC, VO <sub>2</sub> e tempo total de esforço). .....  | 97 |

## LISTA DE FIGURAS

|   |    |
|---|----|
| <b>Figura 1-</b> Representação da plotagem de Poincaré. Dados obtidos a partir do registro de um dos voluntários do presente estudo .....   | 30 |
| <b>Figura 2-</b> Critérios de inclusão dos voluntários da amostra.....  | 50 |
| <b>Figura 3-</b> Critérios de exclusão dos voluntários da amostra.....  | 51 |
| <b>Figura 4-</b> Motivos e quantidades de voluntários excluídos.....  | 51 |
| <b>Figura 5-</b> Ilustração do transmissor <i>WearLink</i> <sup>®</sup> e do receptor/monitor Polar RS800CX <sup>®</sup> .....  | 55 |
| <b>Figura 6-</b> Ilustração do transmissor <i>WearLink</i> <sup>®</sup> acoplado na sua correia de fixação torácica .....   | 55 |
| <b>Figura 7-</b> Ilustração dos procedimentos adotados para fixação da correia <i>WearLink</i> <sup>®</sup> ao transmissor que capta os intervalos R-R do ECG para o receptor e seu ajuste em volta do tórax.....   | 55 |
| <b>Figura 8-</b> Esquema ilustrativo do desenho experimental.....   | 61 |
| <b>Figura 9-</b> Figura ilustrativa do comportamento da FCR absoluta nos 5 minutos de recuperação dos grupos controle (GC), resistência (GR) e volume (GV); #: GC ≠ GR; ★:GR ≠ GV; *: p ≤ 0,05.....   | 82 |
| <b>Figura 10-</b> Figura ilustrativa da velocidade do decremento cronotrópico ao longo da fase de recuperação dos grupos controle(GC), resistência (GR) e volume (GV); #: GC ≠ GR; ★: GR ≠ GV; □: GC ≠ GV; *: p ≤ 0,05. ....  | 84 |
| <b>Figura 11-</b> Figura ilustrativa do comportamento da FCR relativa nos 5 minutos de recuperação dos grupos controle (GC), resistência (GR) e volume (GV); ★: GR ≠ GV; **: 0,05 < p < 0,10; *: p ≤ 0,05.....  | 86 |
| <b>Figura 12-</b> Figura ilustrativa do comportamento do índice de Poincaré da variabilidade da frequência cardíaca SD1 nos 5 minutos de recuperação dos grupos controle (GC), resistência (GR) e volume (GV); ms: milissegundos; □: GC ≠ GV; #: GC ≠ GR; *: p < 0,05. .... | 90 |

**Figura 13-** Figura ilustrativa do comportamento do índice de Poincaré da variabilidade da frequência cardíaca SD2 nos 5 minutos de recuperação dos grupos controle (GC), resistência (GR) e volume (GV); ms: milissegundos; ★: GR ≠ GV; \*: p < 0,05. .... 92

**Figura 14-** Figura ilustrativa do comportamento do índice do domínio do caos DFA  $\alpha_1$  nos 5 minutos de recuperação dos grupos controle (GC), resistência (GR) e volume (GV); ms: milissegundos; #: GC ≠ GR;★:GR ≠ GV; \*: p < 0,05..... 94

## LISTA DE SIGLAS, ABREVIações E SÍMBOLOS

|                 |  |
|-----------------|--|
| ECG             | eletrocardiograma                          |
| EOA             | estresse ortostático ativo                 |
| FAC             | função autonômica cardíaca                 |
| FC              | frequência cardíaca                        |
| FC ort          | frequência cardíaca na posição ortostática |
| FC pico         | frequência cardíaca no pico do esforço     |
| FC sup          | frequência cardíaca na posição supina      |
| FCR             | frequência cardíaca de recuperação         |
| FR              | frequência respiratória                    |
| IMC             | índice de massa corporal                   |
| OMS             | organização mundial de saúde               |
| PA              | pressão arterial                           |
| PAS             | pressão arterial sistólica                 |
| PAD             | pressão arterial diastólica                |
| SNA             | sistema nervoso autônomo                   |
| SNC             | sistema nervoso central                    |
| TCLE            | termo de consentimento livre e esclarecido |
| VFC             | variabilidade da frequência cardíaca       |
| VO <sub>2</sub> | consumo de oxigênio                        |

## RESUMO

O treinamento físico intervalado de alta intensidade foi popularizado na última década, pela modalidade CrossFit®. Tornando-se uma estratégia de promoção para saúde cardiovascular, assim como, o já estabelecido treinamento aeróbio. Porém, são escassos os dados sobre o efeito do CrossFit® nas adaptações autonômicas cardíaca de repouso e recuperação imediatamente após o esforço comparativamente a modalidade de característica aeróbia como triatlo e a indivíduos fisicamente ativos.

**Objetivos:** Verificar a hipótese de diferença entre a resposta cronotrópica e sua variabilidade, baseada na análise da variabilidade de frequência cardíaca (VFC) no repouso (supino e ortostático) e durante os 5 minutos imediatos após o teste de esforço cardiopulmonar máximo em indivíduos fisicamente ativos com praticantes das modalidades de CrossFit® e triatlo.

**Métodos:** 53 homens adultos aparentemente saudáveis foram distribuídos em três grupos: praticantes de treinamento físico sem modalidade esportiva definida, grupo controle - GC: n=15; 30 (25-36) anos e IMC 24 (19-29) kg/m<sup>2</sup>; praticantes de CrossFit®, grupo resistência - GR: n=15; 33 (26-39) anos e IMC 26 (21-28) kg/m<sup>2</sup> e atletas de triatlo, grupo volume – GV: n=23; 33 (27-37) anos e IMC 24 (21-27) kg/m<sup>2</sup>. Foram submetidos à análise da frequência cardíaca (FC) e de sua variabilidade nas condições de repouso, esforço e recuperação.

**Resultados:** Os grupos apresentaram bradicardia de repouso na posição supina. O GV apresentou menor FC comparativamente ao GC, durante as posições supina e ortostática ( $p < 0,05$ ). O GV apresentou menor valor do DFA  $\alpha 1$  comparativamente ao GC ( $p < 0,05$ ) durante a posição supina. O GR apresentou maior valor do SD1 comparativamente ao GC durante a posição ortostática ( $p < 0,05$ ). No início do exercício o GV apresentou menor FC comparativamente aos GC e GR ( $p < 0,05$ ). Os grupos apresentaram valores semelhantes do consumo de oxigênio (VO<sub>2</sub>) registrado durante o limiar anaeróbio e da FC e VO<sub>2</sub> no pico do esforço ( $p > 0,05$ ). O GV apresentou maior reserva cronotrópica comparativamente ao GR ( $p = 0,05$ ). Os índices da VFC no final do esforço foram semelhantes entre os grupos ( $p > 0,05$ ). Durante a condição de recuperação, o GR apresentou menor frequência cardíaca de recuperação (FCR) absoluta e relativa comparativamente ao GV a partir do segundo minuto ( $p < 0,05$ ). Os valores do SD1 foram semelhantes entre os GR e GV. O GC apresentou valores reduzidos de SD1 comparativamente ao GV durante 30 segundos, 1 e 3 minutos; e apenas no 1º minuto comparativamente ao GR ( $p < 0,05$ ). O GR apresentou menor valor de SD2

comparativamente ao GV ( $p < 0,05$ ), durante o terceiro minuto da recuperação. O GR apresentou menores valores de DFA  $\alpha 1$  comparativamente ao GC a partir de 1 minuto; e entre 2 e 4 minutos da recuperação comparativamente ao GV ( $p < 0,05$ ). **Conclusão:** Independente do tipo de treinamento físico todos os grupos apresentaram bradicardia no repouso com destaque para maior bradicardia no GV comparativamente ao GC e GR. Durante o esforço os grupos apresentaram comportamento fisiológico normal. Na condição de recuperação imediatamente após o teste cardiopulmonar, a reativação vagal foi semelhante entre o GV e GR e reduzida no GC. Apesar da semelhante reativação vagal entre os GV e GR o GR demonstrou reduzida FCR absoluta e relativa do 2º ao 5º min comparativamente ao GV. Possivelmente a reduzida FCR observada no GR está associada a duradora coativação dos ramos autonômicos cardíacos simpático e parassimpático ao longo dos 5 min de recuperação.

**Palavras-chave:** frequência cardíaca de recuperação, reativação parassimpática, retirada simpática



## ABSTRACT

High intensity interval physical training has been popularized in the last decade, by the CrossFit®. Becoming a promotion strategy for cardiovascular health, as well as the already established aerobic training. However, there are few data on the effect of CrossFit® on cardiac autonomic adaptations of rest and recovery immediately after effort compared to the aerobic characteristic modality as triathlon and to physically active individuals. **Objectives:** To verify the hypothesis of difference between the chronotropic response and its variability, based on the analysis of heart rate variability at rest (supine and orthostatic) and during the 5 minutes immediately after the maximal cardiopulmonary effort test in physically active individuals with practitioners CrossFit® and triathlon. **Methods:** 53 apparently healthy adult men were divided into three groups: physical training practitioners without defined sports modality, control group - CG: n=15; 30 (25-36) years and BMI 24 (19-29) kg/m<sup>2</sup>; CrossFit® practitioners, resistance group - RG: n=15; 33 (26-39) years and BMI 26 (21-28) kg/m<sup>2</sup> and triathlon athletes, volume group - VG: n=23; 33 (27-37) years and BMI 24 (21-27) kg/m<sup>2</sup>. They were submitted to heart rate (HR) analysis and their variability in resting conditions, effort and recovery. **Results:** The groups presented resting bradycardia in the supine position. VG presented lower HR when compared to CG, during the supine and orthostatic positions ( $p<0.05$ ). The VG presented lower value of DFA  $\alpha_1$  compared to the CG ( $p<0.05$ ) during the supine position. The RG presented higher SD1 compared to the CG during the orthostatic position ( $p<0.05$ ). At the beginning of the exercise, VG presented lower HR compared to the CG and RG ( $p<0.05$ ). The groups presented similar values of oxygen consumption (VO<sub>2</sub>) recorded during the anaerobic threshold and HR and VO<sub>2</sub> at the peak effort ( $p>0.05$ ). The VG presented higher chronotropic reserve compared to the RG ( $p=0.05$ ). HRV indices at the end of the effort were similar among the groups ( $p>0.05$ ). During the recovery condition, the RG presented lower absolute and relative recovery heart rate (HRR) compared to the VG from the second minute ( $p<0.05$ ). The values of SD1 were similar between the RG and VG. The CG presented reduced values of SD1 compared to the VG for 30 seconds, 1 and 3 minutes; and only in the 1<sup>st</sup> minute compared to the RG ( $p<0.05$ ). The RG presented lower SD2 value compared to VG ( $p<0.05$ ) during the third minute of recovery. The RG presented lower values of DFA  $\alpha_1$  compared to the CG from 1 minute; and between 2 and 4 minutes of recovery compared to GV ( $p<0.05$ ). **Conclusion:** Regardless of the

type of physical training, all groups presented bradycardia at rest, with emphasis on greater bradycardia in VG compared to CG and RG. During effort, the groups presented normal physiological behavior. In the recovery condition immediately after cardiopulmonary testing, vagal reactivation was similar between VG and RG and reduced in CG. Despite the similar vagal reactivation between VG and RG, the RG showed reduced absolute and relative HRR from the 2nd to the 5th min compared to the VG. Possibly the reduced HRR observed in the RG is associated with the long-term coactivation of the sympathetic and parasympathetic cardiac autonomic branches over the 5 min of recovery.

**Keywords:** recovery heart rate, parasympathetic reactivation, sympathetic withdrawal

## 1. INTRODUÇÃO

A aptidão cardiorrespiratória, considerada um componente do condicionamento físico relacionado à saúde, permite a execução de exercícios dinâmicos que envolvem grandes grupos musculares, de intensidade moderada a vigorosa por períodos prolongados, exigindo a integração dos estados fisiológico e funcional dos sistemas respiratórios, cardiovascular e musculoesquelético (ACSM, 2014). Assim, níveis limitados de aptidão cardiorrespiratória estão associados ao risco significativamente alto de morte prematura por todas as causas (BLAIR *et al.*, 1995, 1989; KODAMA *et al.*, 2009).

Em 2017, no Brasil, a cada 1,3 milhão dos óbitos registrados, 34,273 mil estavam relacionados a males potencializados pela falta da atividade física no dia-a-dia. Por outro lado, a prática regular de exercício físico contribui para a prevenção de doenças crônicas não transmissíveis ligadas ao excesso de peso, por exemplo: doenças cardiovasculares, diabetes e alguns tipos de cânceres (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2019).

Nesse contexto, além de combater as doenças associadas ao sedentarismo, a prática regular de exercício físico intervalado de alta intensidade (sobrecarga de resistência cardíaca) assim como os exercícios contínuos de intensidade moderada (sobrecarga de volume cardíaco) beneficiam a função autonômica cardíaca (FAC) modulada pelos ramos simpático e parassimpático, melhorando a eficiência de controle do sistema nervoso autônomo (SNA) sobre o coração (ABOLAHRAIRI-SHIRAZI *et al.*, 2019; MUNK *et al.*, 2010). Dessa forma, a consequência crônica da prática regular do exercício é a redução da frequência cardíaca (FC) durante a condição de repouso (DUARTE *et al.*, 2015; SLOAN *et al.*, 2009).

Nesse sentido, a bradicardia, quando identificada em praticantes de corrida, foi atribuída por meio da diminuição da FC intrínseca, aumento da atividade vagal e diminuição da modulação simpática sobre o coração comparativamente a indivíduos sedentários (SMITH *et al.*, 1989). Por outro lado, Molina *et al.* demonstraram que não houve diferença na modulação da FAC entre ciclistas e indivíduos não-atletas nas posições supina e ortostática durante o repouso, havendo uma dissociação entre a bradicardia sinusal e a modulação autonômica cardíaca (MOLINA, G. E. *et al.*, 2013).

Adicionalmente aos achados anteriores, estudos apontam que os mecanismos responsáveis pela bradicardia podem ser atribuídos à modalidade esportiva e às particularidades do treinamento empregado (postura adotada durante o treinamento) (MITCHELL *et al.*, 2005; MORLIN *et al.*, 2020; PLUIM *et al.*, 2000). Contudo, ainda permanecem obscuras as mudanças relacionadas aos mecanismos de controle autonômico cardíaco em atletas que praticam diferentes modalidades esportivas, como por exemplo triatletas, expostos a sobrecarga de volume cardíaco, e em participantes de treinamento físico caracterizados por movimentos repetitivos intervalados de alta intensidade, como por exemplo Crossfit<sup>®</sup>, expostos a sobrecarga de resistência cardíaca.

Portanto, a avaliação da FAC assume um importante papel frente aos estudos clínicos e experimentais, os quais buscam a compreensão dos mecanismos autonômicos envolvidos em ajustes em diversas condições clínicas e funcionais (FREEMAN, 2006). Neste cenário, diferentes métodos indiretos (não-invasivo) são utilizados para avaliar a FAC atualmente, como por exemplo: a variabilidade da frequência cardíaca (VFC), a frequência cardíaca de recuperação (FCR), a turbulência da frequência cardíaca, a sensibilidade barorreflexa e a inclinação do QT-RR (GOLDBERGER *et al.*, 2019).

Diante dos métodos de avaliação da FAC, a VFC é reconhecida, pela Sociedade Europeia de Cardiologia e a Sociedade Americana de Marca-Passo e Eletrofisiologia, como o marcador quantitativo da FAC mais promissora dos últimos tempos (TASK FORCE, 1996). Sendo que a redução da VFC está associada à morte súbita cardíaca e às doenças cardiovasculares (GOLDBERGER *et al.*, 2019).

Conforme já comentado, a análise da FCR é um método utilizado para avaliar a FAC. Durante o exercício há um aumento linear da FC com a intensidade do esforço, gerado pela retirada do tônus parassimpático com simultâneo aumento da atividade simpática. Durante a recuperação, após o exercício, a FC reduz gradualmente ao seu nível de repouso anterior. Portanto a FCR é a resultante da coativação autonômica cardíaca derivada da reativação imediata do tônus parassimpático com simultânea retirada da atividade simpática (GOLDBERGER *et al.*, 2006, 2019; KANNANKERIL, 2004).

Logo a FCR atenuada após o exercício, reflete uma redução da atividade do sistema nervoso parassimpático e, conseqüentemente, é considerada um índice associado ao fator de risco cardiovascular e de morte por todas as causas na população em geral. Nilsson *et al.*, (2007) e Okutucu *et al.*, (2011) também consideram a FCR uma poderosa marcadora funcional para o *screening* de indivíduos em condição de *overtraining*.

Diante dos achados dos trabalhos citados previamente os quais demonstram a relação da atividade parassimpática deprimida com doenças cardiovasculares, principalmente no que se refere a FCR atenuada após uma condição de estresse físico (esforço), é razoável esperar que a avaliação da modulação autonômica cardíaca após o esforço, por meio de VFC e FCR, seja capaz de identificar comportamentos autonômicos induzidos pelo tipo de treinamento físico realizado.

Portanto, a avaliação indireta da modulação autonômica cardíaca pode contribuir diretamente para os profissionais da área da saúde nos contextos clínico e de desempenho atlético, auxiliando os profissionais de Educação Física que trabalham diretamente com as modalidades esportivas, no sentido de planejar e melhor distribuir a carga de trabalho durante as sessões do treinamento físico baseado nas respostas autonômicas e cardiovasculares frente aos testes da FAC.

Portanto, o presente estudo tem como objetivo principal verificar a hipótese de diferença entre a resposta cronotrópica e sua variabilidade baseada na análise da VFC durante os 5 minutos imediatos após o teste de esforço cardiopulmonar máximo em indivíduos fisicamente ativos com praticantes das modalidades com predominância de volume (triatlo) e resistência cardíaca (CrossFit®).

Para um melhor entendimento e interpretação dos dados e análises que serão apresentadas no decorrer do trabalho, será exposta uma fundamentação teórica dos principais conceitos e métodos utilizados na avaliação da função autonômica cardíaca.

## 2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

### 2.1. Visão geral da regulação cardiovascular

O sistema cardiovascular é formado por uma bomba (o coração), uma rede de vasos de distribuição e coleta do fluxo sanguíneo, e por um sistema composto por vasos finos, os quais são responsáveis por permitir a trocas rápidas de gases, nutrientes, metabólitos, vitaminas, hormônios e calor entre os tecidos e canais vasculares (AIRES, 2008).

Esta organização do aparelho cardiovascular permite que o fluxo sanguíneo, em quantidades suficientes, seja ofertado de forma contínua e variada para todos os sistemas do organismo, segundo suas necessidades metabólicas para que suas funções sejam cumpridas diante das variadas exigências funcionais na qual o organismo esteja submetido (JUNQUEIRA JR, 2007).

Portanto, quando o organismo é submetido ao *stress* gerado pelo exercício físico, o sistema cardiovascular deve aumentar a quantidade do fluxo sanguíneo ofertado para os tecidos que se encontram numa situação de elevado gasto energético e de aumento do metabolismo a fim de atender, de forma satisfatória, à demanda aumentada de oxigênio, nutrientes e substâncias de ações diversas geradas pelas novas exigências funcionais (POWERS; HOWLEY, 2014). Assim como durante o exercício, o sistema cardiovascular deve adaptar seu funcionamento para atender às necessidades específicas de cada órgão em outras circunstâncias, como no repouso, durante o sono, na situação de um estado emocional alterado ou no decorrer de um ato fisiológico, pois as exigências funcionais orgânicas assumem diferentes particularidades (GUYTON, ARTHUR C; HALL, JOHN E., 2017).

A adaptação do aparelho cardiovascular, frente às diversas exigências funcionais orgânicas, depende da ação de alguns mecanismos reguladores, podendo ser classificados quanto ao seu tempo de ação: os de ação rápida e de curta duração agem em poucos segundos e são caracterizados pelos mecanismos de natureza neural geralmente reflexa; enquanto os de ação lenta e de longa duração, são de natureza humoral, ou seja, depende da regulação hormonal e estão relacionados a procedimentos de controle de volume sanguíneo pelo rim; por fim, os mecanismos de ação e duração intermediária são aqueles derivados das interações neuro-hormonais

que influenciam diferentes variáveis cardiovasculares e o volume sanguíneo. Essa combinação de mecanismos de ação que controlam o sistema cardiovascular garante a adequada oferta e manutenção do fluxo sanguíneo necessário para diferentes tipos de tecidos do organismo de momento-a-momento; então, pode-se dizer que, os alvos finais da regulação cardiovascular são as variáveis hemodinâmicas chamadas de volume sanguíneo e pressão circulatória (JUNQUEIRA JR, 2007).

O eixo norteador do presente estudo está voltado para a avaliação da influência neural sobre o aparelho cardiovascular (regulação rápida e de curta duração). Essa influência neural se manifesta de duas formas para regular o sistema cardiovascular de forma rápida; a primeira é através das terminações autonômicas eferentes simpática e parassimpática; e a segunda, por meio dos arcos reflexos, na qual diferentes níveis do sistema nervoso central são envolvidos. Os reflexos reguladores que mais se destacam, quanto à sua importância no controle imediato do fluxo sanguíneo, são os barorreceptores, os quimiorreceptores e o de isquemia cerebral (JUNQUEIRA JR, 2007).

O mecanismo de ajuste cardiovascular por meio dos barorreceptores constitui um importante processo homeostático orgânico, já que sua atuação é ajustar a frequência cardíaca e o tônus simpático vascular momento-a-momento; visando a manutenção, dentro de uma faixa estreita de variação, da pressão arterial em repouso ou desenvolvendo diferentes atividades comportamentais (HAIBARA; SANTOS, 2000).

Conforme comentado anteriormente, o sistema cardiovascular também é regulado através das fibras eferentes simpáticas e parassimpáticas do sistema nervoso autônomo. Essa regulação neural é manifestada nas propriedades elétricas e contráteis do coração, pois a frequência e a força de contração do coração podem ser aumentadas através dos estímulos simpáticos; esse mecanismo gera um aumento do débito cardíaco e, conseqüentemente, um aumento da pressão de ejeção. Por outro lado, a estimulação parassimpática tem a função de reduzir, de modo mais acentuado, a frequência cardíaca e, de uma forma mais amena, a força de contração do coração. De maneira oposta à atividade simpática, essa redução da atividade elétrica e contrátil cardíaca diminui o débito cardíaco e a pressão de ejeção. Portanto, o equilíbrio da atividade simpato-vagal torna o bombeamento cardíaco eficaz nas

diferentes necessidades metabólicas do organismo em diversas ocasiões funcionais (GUYTON e HALL, 2017).

Portanto, a disfunção autonômica cardíaca, primária (intrínseca) ou secundária (extrínseca), pode desenvolver diversas condições limitantes para o indivíduo durante a sua rotina diária. Por exemplo: hipotensão ortostática (tontura ao ficar de pé), uma recuperação atenuada da frequência cardíaca após o exercício e em situações mais graves, uma arritmia ventricular (GOLDBERGER *et al.*, 2019).

Enfim, são os ajustes do volume sanguíneo e da pressão sanguínea, de forma rápida, que permitem uma adaptação eficiente do organismo frente às necessidades metabólicas e condições funcionais. Este controle de forma rápida só é possível por parte do sistema nervoso autônomo pois os nervos simpático e parassimpático inervam o coração. Os efeitos da ativação desses dois sistemas, de forma integrada, interfere diretamente na frequência cardíaca (cronotropismo), na condução atrioventricular (dromotropismo), na força de contração (inotropismo) e no relaxamento (lusitropismo) levando à manutenção da homeostase orgânica (AIRES, 2008).

## 2.2. Organização morfofuncional do sistema nervoso autônomo

O sistema nervoso autônomo (SNA) é parte constituinte da porção motora do sistema nervoso periférico (SNP), sua função é controlar a atividade do músculo cardíaco, das glândulas sudoríparas e salivares, algumas glândulas endócrinas e as células musculares lisas, nas paredes dos vasos sanguíneos e nos intestinos (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2017).

Os centros reguladores do SNA estão localizados no sistema nervoso central (SNC), mais especificamente no tronco encefálico, localizado dentro da base do crânio, logo acima da medula espinhal (POWERS; HOWLEY, 2014). Tal controle é realizado por uma complexa interação iniciada no SNC (bulbo), envolvendo diversas regiões, especialmente o núcleo do trato solitário, o núcleo dorsal motor do vago, o núcleo ambíguo, região caudo-ventrolateral do bulbo e a região rostro-ventrolateral do bulbo (HAIBARA; SANTOS, 2000).

Nas regiões reticulares da ponte e do bulbo são encontrados os centros específicos de controle cardiovascular, os quais transmitem os efeitos originados nas



regiões posterior e lateral do hipotálamo (aumento da pressão arterial e da frequência cardíaca) e na área pré-óptica (redução da pressão arterial e da frequência cardíaca) (GUYTON e HALL, 2017).

Os centros específicos de controle cardiovascular recebem estímulo sensorial reflexo (*feed-back*) dos receptores periféricos localizados nos vasos sanguíneos, articulações e músculos, para que na sequência, o efluxo vagal (parassimpático) ou simpático seja modificado, dando início às respostas cardiovasculares e respiratórias apropriadas para condições metabólicas e funcionais diferentes (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2017).

Os receptores periféricos localizados nos vasos sanguíneos são conhecidos como mecanorreceptores, que são formados por células nervosas livres localizados no arco aórtico e na bifurcação da artéria carótida e são excitados pelas deformações das paredes dos vasos induzidas pela pressão arterial (PA). Assim, durante aumento da PA, a parede do vaso é deformada ativando esse mecanismo barorreceptor e são gerados potenciais de ação. Esses sinais são conduzidos por vias aferentes (nervo glossofaríngeo – fibras carótídeas; e nervo vago – fibras aórticas) ao núcleo do trato solitário; na sequência, neurônios secundários do núcleo do trato solitário ativam neurônios pré-ganglionares do sistema nervoso parassimpático localizado no núcleo dorsal motor do vago e no núcleo ambíguo. Esse mecanismo gera sinais eferentes vagais aos neurônios pós-ganglionares localizados no coração, estimulando o aumento da atividade vagal e diminuição da atividade simpática no coração e vasos sanguíneos (IRIGOYEN *et al.*, 2001).

Além do mecanismo barorreceptor, os receptores cardiopulmonares também são considerados mecanorreceptores, pois são mediados por modificações hemodinâmicas e estão localizados nas estruturas do miocárdio, pericárdio, artérias pulmonares, junção das veias cavas com o átrio direito e na junção das veias pulmonares com o átrio esquerdo. Portanto, esses receptores cardiopulmonares são importantes para a manutenção da homeostase cardiovascular (MOHRMAN; HELLER, 2008; PERSSON; EHMKE; KIRCHHEIM, 1991).

Molina (2013), em uma revisão de literatura a respeito dos reflexos de regulação cardiovascular, destaca a função dos quimiorreceptores nos ajustes cardiorrespiratórios para a manutenção da homeostase. Os quimiorreceptores

periféricos, localizados nos corpos carotídeos e aórticos são extensamente vascularizados e capazes de identificar mudanças na pressão parcial de oxigênio e de dióxido de carbono, pois são sensíveis à hipóxia e à hipercapnia (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2017).

Após o recebimento e decodificações das informações recebidas a partir do SNP, por meio de sinais aferentes, os núcleos nervosos envolvidos no controle cardiorrespiratório enviam sinais eferentes para os órgãos alvo, por meio dos neurônios pré e pós-ganglionares. O neurônio pré-ganglionar sai do SNC até um gânglio, onde é feita uma sinapse com o neurônio pós-ganglionar, o qual inerva o órgão efetor (MOURÃO JR; ABRAMOV, 2011).

Assim, a via eferente do SNA, tanto para o ramo parassimpático quanto para o ramo simpático, é composta em duas etapas: a via pré-ganglionar, cujo corpo celular está localizado no SNC e a via pós-ganglionar, cujo corpo celular está localizado juntos aos gânglios (GUYTON e HALL, 2017).

Os efeitos parassimpáticos são coordenados por meio do nervo vago cervical, o qual é dividido em nervos cardíacos superiores e inferiores para depois, finalmente, inervar o coração através do plexo cardíaco (GOLDBERGER *et al.*, 2019).

O coração é inervado, de forma desigual, pelas fibras do nervo parassimpático, concentrando a maior parte delas nos nodos sinoatrial e atrioventricular (RANDALL *et al.*, 2003).

Os neurônios eferentes, do sistema nervoso simpático, reguladores do sistema cardiovascular estão localizados no gânglio estrelado (região inferior da cervical), o qual recebe respostas neurais eferentes do neurônio pré-ganglionar localizado na parte intermediolateral da coluna vertebral. O neurônio pós-ganglionar transita ao longo da musculatura lisa dos vasos coronário até inervar os átrios e ventrículos (GOLDBERGER *et al.*, 2019).

Em decorrência da estrutura dos nervos eferentes, parassimpático e simpático, a sinalização neural realizada entre as células envolvidas também será dividida em duas etapas. A etapa pré-ganglionar, onde os ramos simpáticos e parassimpáticos liberam o neurotransmissor acetilcolina nas terminações sinápticas para realizar a primeira sinalização. Na fase pós-ganglionar, a acetilcolina continua sendo o

neurotransmissor utilizado pelos nervos parassimpáticos, diferentemente dos nervos simpáticos que liberam noradrenalina nas fenda sinápticas (GUYTON e HALL, 2017).

Contudo, o tipo de resposta, excitatória ou inibitória, não depende somente dos neurotransmissores. Os receptores específicos da acetilcolina e da noradrenalina, localizados na membrana pós-ganglionar também influenciam nessa resposta. No caso da acetilcolina, seus receptores situados na membrana pós-sináptica, são chamados de muscarínicos, do tipo  $M_2$  quando se trata do coração (AIRES, 2008).

Após o acoplamento da acetilcolina com os receptores  $M_2$ , a enzima fosfolipase C é ativada, hidrolisando o fosfolípido fosfatidilinositol em diacilglicerol e inositol trifosfato, os quais agem como segundos mensageiros, aumentando a concentração de cálcio intracelular (DAVID; COX, 2014). Ao mesmo tempo em que ocorre o aumento de cálcio intracelular; a acetilcolina, quando liberada pelas terminações vagais, aumenta muito a permeabilidade da membrana aos íons potássio, permitindo um rápido vazamento do potássio para fora da fibra condutora, ocorrendo a hiperpolarização da membrana plasmática (GUYTON e HALL, 2017).

Entretanto, os receptores específicos pós-sinápticos responsáveis por fazer o acoplamento com a noradrenalina são chamados de adrenérgicos e se dividem em  $\alpha$ -adrenérgico e  $\beta$ -adrenérgico, sendo que este último é o principal receptor da noradrenalina (AIRES, 2008). Formado o acoplamento hormônio-receptor, a enzima adenilciclase é ativada fazendo um nucleotídeo cíclico ( $AMP_c$ ) a partir da hidrólise da adenosina trifosfato (ATP), na sequência, uma cascata de reações intracelulares será desencadeada (GILBERT, 2000). Esse mecanismo aumenta a permeabilidade das fibras aos íons sódio e cálcio. No nodo sinusal, esse aumento de permeabilidade, torna o potencial de repouso mais positivo e, conseqüentemente aumento na velocidade de despolarização da membrana plasmática (GUYTON e HALL, 2017).

Portanto, a atividade simpática no coração gera o aumento da FC, enquanto a atividade vagal tem a função de reduzi-la; dessa forma, a FC é modulada batida-a-batida pelo SNA (DE MORAES, 2016). Destaca-se que, o predomínio da atividade simpática frente a atividade vagal, durante o repouso, é descrito de forma associada ao aumento da mortalidade por todas as causas, morte por doença cardiovascular e por morte súbita cardíaca (CYGANKIEWICZ; ZAREBA, 2013; MARSAC, 2013; OKUTUCU *et al.*, 2011).

### 2.3. Avaliação clínica da função autonômica cardíaca

Frente à importância da função autonômica cardiovascular para o diagnóstico de saúde ou doença, faz-se necessário avaliar a integridade, seus ajustes e suas adaptações diante de qualquer intervenção a que esteja submetida.

Por volta de 300 a.C, o médico grego Herophilus realizou as primeiras descrições sobre a frequência cardíaca, medida pelo pulso. O médico cientista Galeno de Pergamon (131 – 200 d.C) escreveu 18 livros sobre o pulso, incluindo 8 livros que descreviam a utilização do pulso para o diagnóstico e prognóstico de doenças. Seus ensinamentos sobre o pulso dominaram a prática médica por quase 16 séculos, durante as Idades Média, Renascimento e início da era moderna (BILLMAN, 2011). Galeno, por meio de seus estudos, foi o primeiro a relatar os efeitos do exercício no pulso, conforme a seguinte afirmação:

“No início do exercício, com a prática moderada, torna o pulso grande e vigoroso, rápido e freqüente. Grandes quantidades de exercício, que excedam a capacidade do indivíduo, tornam o pulso pequeno, leve, rápido e extremamente freqüente” (GALENO apud BILLMAN, 2011).

John Floyer, um médico inglês, inventou um dispositivo chamado de “relógio de pulso médico” capaz de tabular as variações de pulso e da respiração. O primeiro relato de que o intervalo entre os batimentos e o nível de pressão arterial variavam durante o ciclo respiratório foi realizado por Stephen Hales (1677 – 1761), e Carl Ludwing (1816 – 1895) foi o primeiro a descrever a arritmia sinusal respiratória após observar o aumento regular do pulso durante a inspiração e a diminuição durante a expiração (BILLMAN, 2011).

No final do século XIX e início do século XX, Willem Einthoven (1860 – 1927) fez o primeiro registro da atividade elétrica do coração. Com o desenvolvimento e padronização do eletrocardiograma, tornou-se possível avaliar mudanças entre os batimentos no ritmo cardíaco. No início da década de 60, o eletrocardiograma ambulatorial foi desenvolvido por Jeff Holter (1914 – 1983), no qual podia obter longos períodos de registros (24hs) usando um dispositivo portátil pequeno, despertando ainda mais o interesse em compreender a relação entre a variação dos batimentos cardíacos e o estado de doença (BILLMAN, 2011). Ainda na década de 60 houve uma

expansão nos estudos da VFC, devido a descoberta de sua importância clínica, por meio do estudo onde foi observado que o sofrimento fetal era precedido por alterações nos intervalos entre os batimentos antes das alterações na frequência cardíaca (HON AND LEE apud TASK FORCE, 1996).

Na década de 70, com o advento das técnicas de processamento de sinais biológicos, foi possível quantificar e analisar súbitas variações entre os batimentos cardíacos em parâmetros cardiovasculares, surgindo novas técnicas investigativas que permitiram a melhor avaliação do estado funcional do sistema nervoso autônomo, assim como sua modulação sobre diversos órgãos, de modo mais preciso, simples e não-invasivo (BILLMAN, 2011).

Na final da década de 70 e durante a década de 80 surgiram testes simples para identificar neuropatia autonômica em pacientes diabéticos e a alta associação entre o risco de mortalidade após infarto com redução da VFC por meio das observações dos intervalos entre batimentos de curto prazo, mostrando ser uma ferramenta preditora de mortalidade após infarto agudo do miocárdio (EWING *et al.*, 1985; WOLF *et al.*, 1978). A partir desses estudos pioneiros, o interesse na área da VFC aumentou rapidamente; técnicas do domínio temporal e espectral foram utilizadas para quantificar a VFC, e mais tarde, foram utilizadas técnicas do domínio do “caos” na avaliação das características não lineares da VFC (BILLMAN, 2011). Este método só foi reconhecido como marcador quantitativo da FAC em 1996 pela Sociedade Europeia de Cardiologia e a Sociedade Norte Americana de Marca-Passo e Eletrofisiologia (TASK FORCE, 1996).

As análises temporais fundamentam-se em índices estatísticos comuns de séries de intervalos R-R registrados continuamente por um período determinado. Esses registros podem ser realizados em longa duração (24 horas) ou curta duração (5 minutos) ou equivalentes a 256 intervalos R-R. Contudo, para efeito de padronização metodológica é recomendado que os registros a curto prazo tenham a duração de 5 minutos (TASK FORCE, 1996).

Os índices temporais mais utilizados são: a média dos intervalos R-R; o desvio padrão dos intervalos R-R normais (SDNN), a qual reflete uma variação geral dentro das séries dos intervalos R-R; a raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre os intervalos R-R normais adjacentes (RMSSD), fornece informações quanto ao

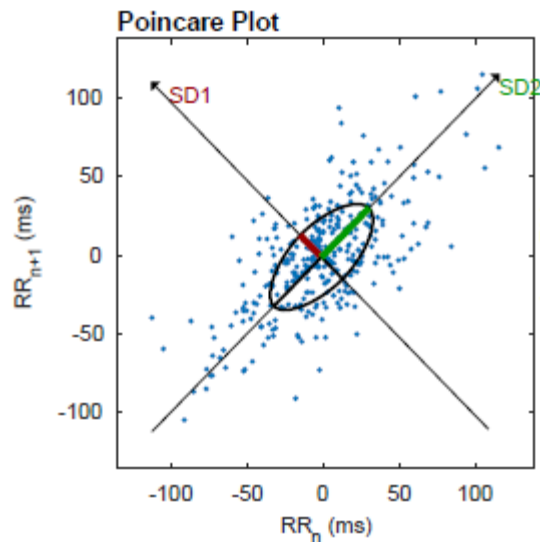
tônus vagal; a quantidade relativa, percentual, do número dos intervalos sucessivos superiores com diferença de duração maior que 50 ms (pNN50), a qual também representa a atividade parassimpática; o desvio padrão das médias dos intervalos R-R, a cada 5 minutos (SDANN), representa a modulação autonômica simpátovagal global. Os índices SDNN e o SDANN requerem medições a longo prazo, por exemplo: os registros obtidos durante 24 horas, por meio do Holter (TARVAINEN *et al.*, 2014).

Outro método linear para avaliar a função autonômica cardíaca (FAC) é a análise no domínio da frequência, sendo a densidade de potência espectral a mais utilizada, especialmente quando se trata de trabalhos com indivíduos na condição de repouso (BRUNETTO *et al.*, 2005). Esta análise da FAC decompõe a VFC em componentes oscilatórios de acordo com três faixas frequenciais, tais como: componente de alta frequência (*High frequency* – HF) variando de 0,15 a 0,4 Hz, correspondendo a modulação respiratória e reflete a atividade vagal sobre o coração; componente de baixa frequência (*low frequency* - LF), variando de 0,04 a 0,15 HZ que corresponde ao fluxo simpático e fluxo vagal ao coração, com predominância do simpático; e o componente de muita baixa frequência (*very low frequency* – VLF), variando de 0,003 a 0,04 HZ e sua explicação fisiológica ainda não está bem estabelecido (KLEIGER; STEIN; BIGGER, 2005; PUMPRLA *et al.*, 2002; TASK FORCE, 1996; VANDERLEI *et al.*, 2009). Contudo, para avaliar a função autonômica cardíaca por meio da análise no domínio espectral é necessário, como pressuposto, estacionariedade dos dados (PUMPRLA *et al.*, 2002).

O mapa de Poincaré é uma forma de processar os intervalos R-R no domínio do tempo na dinâmica não linear, trata-se de um método geométrico onde cada intervalo R-R é correlacionado com o intervalo R-R anterior a fim de formar um diagrama de dispersão, não necessitando de um sinal estacionário (TULPPO *et al.*, 1996). Sua análise pode ser realizada visualmente, ou seja, de forma qualitativa, por meio da avaliação do formato da plotagem, o qual permite classificar os sinais nas categorias em linear, aleatória ou caótica (WOO *et al.*, 1994); ou quantitativamente, por meio dos cálculos dos desvios-padrão das distâncias dos intervalos entre batimentos, chamados de SD1 e SD2 (TULPPO *et al.*, 1996).

O SD1 simboliza a dispersão dos pontos perpendiculares à linha de identidade e refere-se à variabilidade batimento a batimento em curto prazo quantificando a

modulação vagal da FC; enquanto o SD2 simboliza a dispersão dos pontos ao longo da linha de identidade e representa a VFC em registro de longa duração quantificando a modulação global da FC; adicionalmente, para descrever a relação entre estes índices, pode ser calculada a razão entre o SD1 e o SD2 (SD1/SD2) representando o balanço simpato-vagal na FC (TULPPO *et al.*, 1996).



**Figura 1-** Representação da plotagem de Poincaré. Dados obtidos a partir do registro de um dos voluntários do presente estudo

A análise de flutuações depuradas de tendência (DFA) é outra forma não linear de analisar a FAC a partir da VFC, foi proposta com o objetivo de avaliar a regulação cardíaca e caracterizar a dinâmica da FC que não podiam ser identificada pelas análises dos métodos tradicionais (PENG *et al.*, 1995). Sua utilização quantifica a presença ou ausência de propriedades de correlação do intervalos RR e tem sido validada por dados das séries temporais da FC (HUIKURI; MÄKIKALLIO; PERKIÖMÄKI, 2003; VUKSANOVIC; GAL, 2005).

O método DFA calcula a variação da raiz quadrada média da integral e depura a série temporal, facilitando a identificação da auto similaridade intrínseca embutida na série temporal não-estacionária e evita detecção espúria de auto similaridade aparente (ACHARYA; LIM; JOSEPH, 2002).

O gráfico construído a partir do DFA não é estritamente linear, consiste em inclinações distintas e separadas em um ponto, o que sugere a existência de um expoente de escala fractal de curto prazo ( $\alpha_1$ ), correspondente a períodos curtos de

4 a 11 batimentos, e um expoente de longo prazo ( $\alpha_2$ ), correspondente a períodos mais longos, acima de 11 batimentos (ACHARYA; LIM; JOSEPH, 2002).

Nesse método, o sinal fractal resulta em um valor de DFA  $\alpha_1$  próximo a 1, ou seja, está relacionado com o comportamento dinâmico de séries temporais determinados por sistemas complexos, tal como, a regulação autonômica do ritmo sinusal de um indivíduo saudável. Valores de DFA  $\alpha_1$  próximos de 0,5 associa-se a um sinal aleatório, ou seja, não existe correlação entre os valores; por fim, valores que se aproximam de 1,5 resultam em um comportamento do sinal fortemente correlacionado (TULPPO; KIVINIEMI *et al.*, 2005)

Sabendo que a VFC é um método que fornece uma análise detalhada e sofisticada da flutuação da FC, ela pode ser usada para avaliar indiretamente modulação autonômica cardíaca, conforme Task Force (1996); onde as reduções identificadas nos seus padrões são indicadores precoce e sensível de comprometimento da saúde, segundo Tsuji *et al.*, (1996); assim como uma alta VFC é sinal de boa adaptabilidade, ou seja, caracteriza um indivíduo saudável, no que se refere ao bom funcionamento do controle autonômico cardíaco (PUMPRLA *et al.*, 2002).

Em geral, a modulação autonômica cardíaca deprimida está associada com condições patológicas, conforme observado nos estudos relacionados à doença arterial coronariana (CARNEY *et al.*, 2007); à hipertensão arterial (KARAS *et al.*, 2008) à doenças de Chagas (VASCONCELOS; JUNQUEIRA, 2009) entre outras patologias.

Por outro lado, o controle autonômico cardíaco pode ser melhorado através da prática regular de exercício físico; conforme foi observado em praticantes de dança de salão, que apresentaram bradicardia de repouso e uma rápida frequência cardíaca de recuperação após o esforço quando comparado com indivíduos saudáveis e insuficientemente ativos, possivelmente pela promoção absoluta e relativa do aprimoramento do tônus e modulação parassimpática sobre o coração, gerando um efeito de cardioproteção (CRUZ *et al.*, 2017).

Além de beneficiar indivíduos saudáveis, a prática do exercício físico também pode trazer resultados positivos para indivíduos com doença cardiovascular. Alguns estudos mostram o aumento da atividade vagal e a redução do tônus simpático na condição basal, através da reabilitação cardíaca, em pacientes com insuficiência



cardíaca após intervenção coronária percutânea (ABOLAHARIRI-SHIRAZI *et al.*, 2019; MUNK *et al.*, 2010).

Apesar da VFC ser amplamente utilizada por ser um método não-invasivo, ela é sensível a três fatores que podem interferir nas flutuações da FC, são eles: termorregulação, pressão arterial e frequência respiratória (SAYERS, 1973).

Além da VFC, a função autonômica cardiovascular também pode ser avaliada através dos testes que estressam o sistema cardiovascular para analisar o comportamento da FC, espontânea ou induzida, de natureza barorreflexa. Portanto, estudos vêm caracterizando os componentes simpáticos e parassimpáticos por meio das respostas comportamentais da FC, por exemplo: frente a mudança postural (EWING *et al.*, 1980); por meio da prensão manual sustentada (EWING *et al.*, 1985); comparação entre a mudança postura passiva e mudança postural ativa (BORST *et al.*, 1982); avaliação do balanço simpátovagal diante do “Tilt” teste (MONTANO *et al.*, 1994).

Existem também outros procedimentos utilizados para induzir mudanças no comportamento da FC e avaliar a função autonômica cardiovascular, são eles: manobra de Valsalva, VFC com respiração profunda, exercício físico, massagem sinusal carotídea e teste pressórico do frio (FREEMAN, 2006). Todos os testes fundamentam-se nas alterações da atividade dos receptores aferentes em decorrência das manobras clínicas e/ou farmacológicas, em medidas diretas das atividades simpática e parassimpática eferentes (geralmente em modelos experimentais) ou indiretamente no comportamento fisiológico dos órgãos efetores com ou sem bloqueio farmacológico. Contudo, todos os testes baseados nas alterações dos receptores aferentes possuem um problema semelhante, a dificuldade na padronização de estímulos utilizados para gerar reflexos, acarretando um alto grau de variação nos resultados encontrados (PUMPRLA *et al.*, 2002).

Na presente pesquisa, os índices não lineares da VFC foram aplicados na condição basal durante o repouso supino e ortostático, apenas para caracterização da amostra, ao final do esforço para identificar a linha de base do estudo e durante a posição ortostática dinâmica, referente a recuperação ativa, imediatamente após a interrupção do teste cardiopulmonar máximo; por não necessitar de um sinal estacionário e mostrar informações da modulação autonômica durante o esforço

físico, onde as análises lineares apresentam inconsistências (BRUNETTO *et al.*, 2005; DE VITO *et al.*, 2002).

#### 2.4. Avaliação cardiopulmonar: capacidade física e limiar anaeróbio

A principal função do sistema cardiorrespiratório é sustentar o processo de respiração celular, cuja eficácia pode ser estudada pelo consumo de oxigênio e pela produção de dióxido de carbono. Por esse motivo há a importância que na cardiologia e na fisiologia do exercício exista um método confiável e reprodutível para analisar essas respostas metabólicas no decorrer das distintas intensidades do esforço (NEGRAO; BARRETTO, 2010). O teste cardiopulmonar incremental vem sendo aplicado cada vez mais como uma ferramenta de avaliação prognóstica e diagnóstica, no campo da avaliação clínica e da avaliação funcional. Para ambas as situações, o teste de esforço incremental fornece informações sobre a real capacidade que o indivíduo tem de se adaptar, fisiologicamente, frente as diversas intensidades do esforço (NUSAIR, 2017).

O teste cardiopulmonar incremental (ergoespirometria) comparado com o teste de esforço convencional (ergometria) apresenta algumas vantagens para a interpretação das variáveis cardiorrespiratórias estudadas, pois além de avaliar a capacidade da reserva funcional dos sistemas pulmonar e cardiovascular, contribui para uma compreensão mais ampla das respostas clínicas, eletrofisiológicas e hemodinâmicas, tornando-se um instrumento propedêutico não invasivo com importância relevante na avaliação de indivíduos saudáveis e indivíduos com o sistema cardiovascular e/ou pulmonar comprometidos (NEGRAO; BARRETTO, 2010).

Dentre os diversos índices obtidos através do teste incremental, o consumo máximo de oxigênio ganha destaque ( $VO_{2max}$ ), pois significa a capacidade máxima de oxigênio que um indivíduo pode absorver por meio da respiração (NEGRAO; BARRETTO, 2010). O consumo de oxigênio aumenta linearmente com a crescente taxa de trabalho em indivíduos normais até o ponto em incrementos adicionais de carga de trabalho não modificam seus valores. Esse platô no consumo de oxigênio é caracterizado como  $VO_{2max}$ . No caso dos indivíduos saudáveis o  $VO_{2max}$  é limitado

pela reserva cardiovascular ( FC e volume sistólico) e não pela reserva respiratória (RIDGWAY; HOWELL, 2010).

Entretanto, alguns indivíduos não conseguem sustentar a taxa de trabalho até o ponto onde ocorre o platô de consumo de oxigênio, e um nivelamento da relação  $VO_2$  – taxa de trabalho não é observado, interrompendo o teste de esforço devido a incapacidade de sustentar o desconforto gerado pela estafa física por tempo suficiente. Logo, o  $VO_2$  correspondente a esse ponto “precoce” de interrupção do teste é denominado de  $VO_{2pico}$  e representa o maior consumo de oxigênio atingível para uma dada forma de exercício (WASSERMAN *et al.*, 2012).

Além de ser utilizada para caracterizar indivíduos com baixa capacidade respiratória e o condicionamento físico aeróbico de atletas das mais diversas modalidades esportivas, a avaliação da potência aeróbica vem ganhando destaque no campo de diagnóstico e prognóstico de patologias relacionadas ou não aos sistemas respiratório e cardiovascular, possibilitando a prescrição de treinamento físico, de forma precisa e segura, para os indivíduos não condicionados, para atletas de alto nível e para pacientes cardíacos (NEGRAO; BARRETTO, 2010).

Visto a abrangência de aplicabilidade do teste de esforço incremental, nos diferentes grupos populacionais, é razoável pensar que, além da investigação da potência aeróbica máxima, os indicadores submáximos contribuem para a compreensão dos mecanismos fisiológicos e/ou fisiopatológicos. Nesse contexto, o limiar anaeróbio (LA), nome dado para caracterizar o ponto de início do acúmulo de lactato (WASSERMAN e MCILROY, 1964), se tornou um indicador que tem sido valorizado progressivamente.

O limiar anaeróbio pode ser detectado através do teste de esforço incremental, utilizando a medida das trocas gasosas. A determinação do ponto LA está baseada na condição da hipóxia mitocondrial em atividades com intensidades submáximas, onde a produção de energia aeróbica é suplementada pelos mecanismos anaeróbicos, refletindo no aumento de lactato no músculo ativo e posteriormente no sangue arterial. Na circulação ocorre o tamponamento do lactato, através dos íons bicarbonato de sódio ( $NaHCO_3^-$ ), o que resulta, na formação do ácido carbônico ( $H_2CO_3$ ). Na sequência, a partir da dissociação do  $H_2CO_3$ , ocorre a formação do gás carbônico ( $CO_2$ ) e água, resultando no aumento da pressão de  $CO_2$  no sangue

(PCO<sub>2</sub>), e conseqüentemente, alteração no padrão ventilatório ocasionado pelos quimiorreceptores, do sistema respiratório, sensíveis a CO<sub>2</sub> e íons de H<sup>+</sup>. Portanto, a ventilação acompanha linearmente a intensidade do exercício até o ponto do LA, onde a ventilação apresenta um aumento abrupto em relação a intensidade do exercício. Esta condição também é conhecida como limiar anaeróbio I (BEAVER; WASSERMAN; WHIPP, 1986; WASSERMAN *et al.*, 2012).

No presente trabalho, o teste de esforço incremental cardiopulmonar foi uma ferramenta empregada para modificar a função autonômica cardíaca apresentada durante o repouso para o esforço máximo. Os índices do LA e o VO<sub>2</sub> max, obtidos por meio do teste, foram utilizados para caracterizar a amostra.

## 2.5. Avaliação clínica da função autonômica cardíaca após o esforço

Segundo comentado anteriormente, um dos métodos utilizados para avaliar a FAC em diferentes condições clínicas é a frequência cardíaca de recuperação após o exercício (FCR), por ser uma importante variável preditora de mortalidade geral, na presença ou na ausência de falhas no sistema cardiovascular; além de ser um fator independente da carga de trabalho (COLE *et al.*, 2000, 1999; JOUVEN *et al.*, 2005).

Além da importância no contexto clínico; no campo da avaliação do condicionamento físico, foi verificado que a FCR pode ser adotada como método para analisar FAC diante de diversas condições de exercício físico por apresentar reprodutibilidade e utilizar poucos recursos (BUCHHEIT *et al.*, 2007; TULUMEN *et al.*, 2011). Assim como também é considerada uma medida poderosa e independente da integridade cardiovascular (LAUER; FROELICHER, 2002).

Contudo, após dada a importância da FCR, muitos grupos de pesquisa, no campo da fisiologia aplicada, despertaram interesse no decremento cronotrópico, buscando compreender os mecanismos fisiológicos responsáveis pela diminuição da FC nos primeiros minutos da fase de recuperação após o esforço (COOTE, 2010; CUNHA *et al.*, 2015; MOLINA, G. E. *et al.*, 2016; TULPPO *et al.*, 2011).

Diante desses fatos, o exercício físico é o principal desafio da homeostase do meio celular, pois necessita da interação dos mecanismos fisiológicos para habilitar os sistemas cardiovascular e respiratório a ofertarem a demanda aumentada de oxigênio para produção de energia nos músculos ativos; portanto, as capacidades de

ambos os sistemas se ajustarem para atender às necessidades impostas pelo exercício é uma medida de sua competência funcional (WASSERMAN *et al.*, 2012); Logo, a avaliação por meio do teste de esforço físico máximo e submáximo passou a ser utilizado com frequência com fins diagnóstico e prognóstico, tanto para o campo clínico quanto para o funcional (HELAL *et al.*, 2019; MALHOTRA *et al.*, 2016; SCHANTZ; SALIER ERIKSSON; ROSDAHL, 2019; WASSERMAN *et al.*, 2012).

Durante o início do exercício progressivo, o aumento da FC decorre predominantemente de uma redução da atividade parassimpática; no decorrer do tempo e à medida que a intensidade do exercício aumenta, a aceleração da FC é provocada principalmente pelo aumento da atividade simpática (ARAI *et al.*, 1989; MICHAEL; GRAHAM; DAVIS, 2017). Por outro lado, durante o período imediatamente após o esforço, na fase de recuperação, é observada a diminuição da FC devido a modificação da dinâmica fisiológica do controle autonômico cardíaco entre os ramos do SNA, ou seja, a diminuição da FC pós-esforço durante a fase rápida de recuperação (aproximadamente até 1 minuto) é explicada pela reativação vagal; e à medida que a recuperação continua, o decremento cronotrópico observado é mediado pela contínua reativação vagal e retirada gradativa da atividade simpática (CUNHA *et al.*, 2015; IMAI *et al.*, 1994; MICHAEL; GRAHAM; DAVIS, 2017).

Portanto, uma atenuação da FCR pode traduzir uma redução ou o mal funcionamento da atividade do sistema nervoso autonômico sobre o coração, o qual é um forte indicador de desfechos cardiometabólicos adversos (JAE *et al.*, 2019), entre eles destacam-se a obesidade e a resistência à insulina (LIND, 2002; NILSSON *et al.*, 2007; PETERSON *et al.*, 1988). Logo, a FCR é considerado um método, não-invasivo, para avaliar o balanço autonômico cardíaco, em especial, a atividade do tônus parassimpático imediatamente após o término do exercício, durante a fase de recuperação (GOLDBERGER *et al.*, 2006; JAVORKA *et al.*, 2002).

Sabendo da importância da FAC no controle cardiovascular e a relação da FCR com a modulação autonômica cardíaca, em especial com a reativação vagal, conforme descrito anteriormente, suspeita-se que a modulação autonômica cardíaca após o esforço, na fase de recuperação, seja influenciada pelo tipo de treinamento físico no qual o indivíduo seja submetido.

Frente a esse argumento, o presente trabalho tem como objetivo contribuir na compreensão dos mecanismos de regulação durante a fase de recuperação, após o teste de esforço incremental em indivíduos submetidos a diferentes tipos de treinamento físico, no que se refere às diferentes características de sobrecargas cardiovasculares.

São escassos, na literatura, trabalhos que comparem e expliquem os ajustes cardiovasculares ocorridos durante a fase de recuperação após o teste cardiopulmonar máximo realizado em esteira rolante, em indivíduos praticantes de diferentes modalidades esportivas, em especial CrossFit® e triatlo, as quais impõem sobrecargas distintas ao sistema cardiovascular. Portanto, faz-se a pergunta: O tipo de modalidade esportiva praticada pode influenciar na eficiência da modulação autonômica cardíaca durante a fase de recuperação ativa após o esforço; ou os mecanismos regulatórios da FCR independem das sobrecargas impostas ao sistema cardiovascular pelas diferentes modalidades esportivas?

Assim, a proposta de estudo, merece destaque, em relação ao aprofundamento da avaliação dos mecanismos fisiológicos, visando a compreensão da regulação cardiovascular após o esforço, durante a recuperação ativa.

Dada a relevância clínica dos ajustes funcionais cardiovasculares mediada pela modulação autonômica sobre o coração, sua análise torna-se importante quanto à integridade, ajustes e adaptações. Logo, o presente trabalho tem o objetivo de comparar os ajustes autonômicos cardíacos durante a fase de recuperação ativa, imediatamente após o teste cardiopulmonar máximo, através da análise do comportamento da FCR e índices não-lineares da VFC dos homens adultos clinicamente normais praticantes de CrossFit® com praticantes de triatlo.

## 2.6. Visão geral do CrossFit®

O CrossFit® foi criado nos Estados Unidos pelo ex ginasta Greg Glassman que abriu sua própria academia no ano de 2001, e até meados de 2015 já contava com mais de 12.000 caixas da modalidade espalhadas por todo o mundo (ALFONSI, 2015). Glassman define a modalidade como treinamento funcional de alta intensidade, constantemente variado (GLASSMAN, 2007).

Este programa de força e condicionamento foi criado para desenvolver o condicionamento físico melhorando dez componentes da aptidão física, amplamente reconhecidos pelos fisiologistas do exercício: resistência cardiovascular/respiratória, resistência, força, flexibilidade, potência, velocidade, coordenação, agilidade, equilíbrio e precisão (GLASSMAN, 2002).

Segundo Glassman (2007), o treinamento CrossFit® do dia é realizado com movimentos funcionais de alta intensidade. Nestas sessões os exercícios são executados de forma rápida, repetitiva e com limitado tempo de recuperação ou inexistente entre as séries (SPREY *et al.*, 2016). Tornando-se uma opção para o treinamento intervalado de alta intensidade (HIIT); que por sua vez, virou tendência mundial de condicionamento físico desde 2013 (THOMPSON, 2014, 2015).

O exercício intervalado de alta intensidade impõe sobrecarga pressão ou resistência ao sistema cardiovascular devido a compressão dos vasos sanguíneos durante a sua contração (NEGRAO; BARRETTO, 2010). A longo prazo, esse tipo de sobrecarga acarreta uma hipertrofia concêntrica do músculo cardíaco acompanhada do aumento de sua contratilidade; porém sem alterações significativas do volume sistólico, durante o repouso, quando comparado com indivíduos sedentários (FISMAN *et al.*, 1997; LONGHURST *et al.*, 1980; NEGRAO; BARRETTO, 2010).

Com relação ao controle autonômico cardíaco durante o repouso, uma revisão sistemática atualizada verificou aumento da modulação parassimpática sobre o coração em indivíduos saudáveis, em pacientes com doença arterial coronariana e em portadores de síndrome metabólica que foram submetidos ao HIIT. Logo, essas adaptações traduzem um efeito de cardioproteção contra o desenvolvimento de doença cardiovasculares e uma redução nos fatores de risco em indivíduos saudáveis, bem como a minimização do risco cardiovascular e da mortalidade geral na reabilitação cardiovascular (ABREU *et al.*, 2019).

Essas adaptações benéficas associadas ao treinamento físico, também devem ser percebidas durante o período de recuperação, imediatamente após o esforço (ROMERO; MINSON; HALLIWILL, 2017). Ao comparar a FCR de atletas de modalidades de força com atletas de modalidades predominantemente aeróbias e grupo controle, após teste submáximo; foi observado que durante os primeiros 30

segundos da recuperação a FCR foi rápida nos grupos dos atletas em comparação com o grupo controle (OTSUKI *et al.*, 2007).

Por outro lado, o trabalho de Peinado (2014) identificou que indivíduos envolvidos com modalidades dinâmicas (corredores de longa distância, triatletas) apresentam uma FCR mais rápida no segundo e terceiro minuto de recuperação quando comparados com indivíduos praticantes de modalidades estáticas (lutadores de karatê e judô).

Os achados acima citados não elucidam os mecanismos envolvidos na FCR de praticantes de treinamento intervalado de alta intensidade; portanto, é reforçado a necessidade do presente estudo como forma de colaborar cientificamente na observação e na análise comparativa dos efeitos de modalidades esportivas diferentes no controle autonômico cardíaco após o esforço.

## 2.7. Visão geral do triatlo

A partir de uma ideia dos treinadores de um clube de atletismo, em San Diego – Califórnia (EUA), surgiu o triatlo. Em 1974, durante as férias, os treinadores propuseram aos seus atletas um programa de treinamento físico com exercícios de natação e ciclismo. Quando as atividades retornaram, um teste composto 500m de natação, 12 quilômetros (km) de ciclismo e 5 km de corrida foi aplicado aos atletas com o objetivo de identificar se tinham cumprido com a programação de treinamento planejada durante as férias (CBTRI, [20\_ \_]).

Os atletas aprovaram o desafio e solicitaram que fosse repetido nas férias seguintes com a participação dos guarda-vidas de San Diego. A partir de então, o evento passou a se repetir anualmente; até que em 1977, o ex-oficial John Collins sugeriu uma prova composta pelas 3 modalidades (natação, ciclismo e atletismo), realizadas de forma sucessivas e sem intervalos entre elas. O primeiro a cruzar a linha de chegada receberia o título de “*ironman*”. A prova foi realizada em fevereiro de 1978, no Havaí, onde 15 atletas participaram do desafio. Após essa primeira edição, o triatlo foi popularizado no mundo (CBTRI, [20\_ \_]), e tornou-se o único esporte de resistência composto por três modalidades esportivas diferentes (BENTLEY *et al.*, 2002).

O treinamento de resistência ou predominantemente aeróbico acarreta adaptações distintas daquelas citadas para o treinamento HIIT, devido à sobrecarga



volumétrica imposta ao sistema cardiovascular gerada por sua prática (GUYTON, ARTHUR C; HALL, JOHN E., 2017). Foram observados um maior volume sistólico, aumento na força de contração do coração e uma bradicardia de repouso quando comparado com grupos de indivíduos não treinados (CRUZ *et al.*, 2017; MILL; VASSALLO, 2001; MOLINA, G. E. *et al.*, 2013; NEGRAO; BARRETTO, 2010).

Além dessas adaptações, também foram percebidas modificações estruturais e hemodinâmicas, como a hipertrofia excêntrica, em especial no ventrículo esquerdo, associada com o aumento do volume diastólico final decorrente da sobrecarga volumétrica imposta ao músculo cardíaco pelo exercício aeróbico (ALMEIDA, 2016; MOHRMAN; HELLER, 2008).

A consequência funcional do maior enchimento ventricular com a manutenção da fração de ejeção é a oferta de uma maior quantidade absoluta de sangue. Logo, o número de batimentos cardíacos por minuto é reduzido para sustentação do débito cardíaco no repouso. O calibre dos vasos sanguíneos é aumentado, como por exemplo: as artérias coronárias. Há, também, aumento do fluxo sanguíneo cardíaco e periférico. Tais adaptações asseguram melhor perfusão sanguínea para os músculos durante o exercício (BOYER; KASCH, 1970; JOCHEM *et al.*, 1972).

Entretanto, o controle autonômico cardíaco, durante o repouso, de indivíduos que são submetidos a treinamento predominantemente aeróbico não parece ser influenciado pela prática do exercício; pois ao comparar ciclistas profissionais com indivíduos saudáveis e treinados, não foram observadas diferenças nos índices da VFC durante o repouso que justifiquem a bradicardia encontrada nos atletas (MARTINELLI *et al.*, 2005; MOLINA, G. E. *et al.*, 2013), os quais sugerem um possível remodelação do nodo sinusal, ou seja, uma redução da frequência cardíaca intrínseca pode determinar a bradicardia encontrada nos ciclistas.

Entretanto, durante a fase de recuperação imediatamente após o esforço, a FCR de indivíduos submetidos a estímulos que provocam uma sobrecarga volumétrica ao sistema cardiovascular, como a dança por exemplo, é mais acelerada quando comparada a indivíduos insuficientemente ativo (CRUZ *et al.*, 2017). Esta melhora na FCR também foi observada em indivíduos que se submeteram a uma intervenção com treinamento aeróbico e comparado com a FCR de linha de base (JIN *et al.*, 2013; SUGAWARA *et al.*, 2001).

Quando comparado a FCR de grupo submetido com treinamento de resistência com a FCR de grupo treinado em força ou modalidade predominantemente estática, alguns estudos não encontraram diferença até o primeiro minuto de recuperação (DURMIĆ *et al.*, 2019; OTSUKI *et al.*, 2007; PEINADO *et al.*, 2014). Entretanto, conforme comentado anteriormente, Peinado *et al.*, (2014) observou que a FCR do segundo e terceiro minuto dos indivíduos envolvidos com modalidades estáticas se comportou de maneira mais atenuada comparativamente a modalidades dinâmicas, este resultado é contrário aos achados de Durmić *et al.*, (2019), o qual identificou que a FCR do grupo de potência muscular era mais rápida quando comparado com a FCR do grupo de esportes de resistência.

Na sequência serão apresentados as hipóteses e os objetivos que nortearam o direcionamento do presente trabalho.

### **3. HIPÓTESES**

#### **3.1. Hipótese alternativa 1**

Praticantes de modalidades esportivas com predominância de sobrecarga de volume cardíaco (ex: triatlo) apresentam maior decremento cronotrópico após teste de esforço máximo comparativamente a praticantes modalidades esportivas com predominância de sobrecarga de resistência cardíaca (treinamento intervalado de alta intensidade - CrossFit®) e indivíduos fisicamente ativos.

#### **3.2. Hipótese alternativa 2**

Praticantes de modalidades esportivas com predominância de sobrecarga de volume cardíaco apresentam maior reativação parassimpática após o teste esforço máximo comparativamente a praticantes modalidades esportivas com predominância de sobrecarga de resistência cardíaca (treinamento intervalado de alta intensidade) e indivíduos fisicamente ativos.

## 4. OBJETIVOS

### 4.1. Objetivo geral

Analisar comparativamente indivíduos adultos aparentemente normais:

- a) A hipótese de diferença entre a resposta cronotrópica e sua variabilidade, baseada na análise da variabilidade de frequência cardíaca durante os 5 minutos imediatos após o teste de esforço cardiopulmonar máximo em indivíduos fisicamente ativos com praticantes das modalidades com predominância de sobrecarga de volume (triatlo) e de resistência cardíaca (CrossFit®).

### 4.2. Objetivos específicos

- a) Comparar a modulação da função autonômica cardíaca e do comportamento cronotrópico durante a condição de repouso, nas posições supino e ortostática, em indivíduos fisicamente ativos com praticantes da modalidade triatlo e da modalidade CrossFit®.
- b) Caracterizar e comparar as variáveis cardiopulmonares – frequência cardíaca e consumo de oxigênio, no esforço - no limiar anaeróbio e no pico do esforço, visando verificar a dinâmica dessas variáveis no esforço em indivíduos fisicamente ativos com praticantes da modalidade triatlo e da modalidade CrossFit®.
- c) Correlacionar o decremento cronotrópico e sua variabilidade durante a fase de recuperação imediatamente após o teste cardiopulmonar máximo com as variáveis cardiopulmonares – frequência cardíaca e consumo de oxigênio, no repouso ortostático, durante o esforço (no limiar anaeróbio e pico de esforço), visando verificar a influência dessas variáveis sobre o decremento cronotrópico de sua variabilidade durante a fase de recuperação

## 5. MATERIAIS E MÉTODOS

### 5.1. Amostra

Trata-se de uma pesquisa com delineamento transversal e amostragem não probabilística por conveniência. Portanto, todos aqueles que demonstraram interesse foram inseridos no estudo, desde que os critérios de inclusão fossem atendidos.

A amostra total foi constituída por 53 adultos do sexo masculino, clinicamente normais com idade média  $\pm$  desvio padrão de  $31,5 \pm 3,5$  anos. Todos os indivíduos participaram voluntariamente da pesquisa sabendo dos objetivos e métodos do estudo. Cada voluntário assinou o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE), cujo modelo encontra-se em anexo (ANEXO 1). Todos os voluntários usufruíam de plena saúde física e mental e realizavam suas atividades habituais normalmente, conforme autorrelato.

Com finalidade de sanar as dúvidas e questionamentos relativos aos procedimentos da pesquisa, foram dados aos participantes esclarecimentos a respeito dos objetivos do estudo e das técnicas utilizadas durante a coleta de dados antes da confirmação da participação por parte dos mesmos no momento da assinatura do TCLE.

A presente pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília, conforme parecer CEP-FM Nº 091/2009 (ANEXO 2), com base na resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde do Ministério da Saúde.

A amostra total foi distribuída em 3 grupos: o grupo controle (GC;  $n = 15$ ) com idade de  $29,7 \pm 3,8$  anos foi composto por indivíduos suficientemente ativos, praticantes de exercícios físicos (ex: treinamento concorrente entre 3 e 5 vezes por semana) voltados para melhoria da saúde e qualidade de vida com duração de  $4 \pm 1,2$  horas de treino por semana onde todos os voluntários mantinham essa rotina por pelo menos 1 ano ininterrupto. O grupo de sobrecarga de resistência (GR;  $n=15$ ) com idade  $31,6 \pm 3,7$  anos, foi composto por praticantes de treinamento físico intervalado de alta intensidade que geram sobrecarga de resistência cardíaca com duração de  $7 \pm 1,5$  horas de treino por semana, por praticantes modalidade crossfit®, voltados para campeonatos da modalidade. O grupo de sobrecarga de volume (GV;  $n=23$ ) com

idade  $32,6 \pm 2,8$  anos foi composto por praticantes de modalidade esportiva predominantemente dinâmica e contínua que geram sobrecarga de volume cardíaco com duração de  $17 \pm 4,6$  horas, voltados para campeonatos da modalidade. As características individuais dos voluntários estão descritas nas tabelas 1, 2 e 3. Destaca-se que os indivíduos do GR e GV mantinham suas rotinas de treinamento físico por pelo menos 2 anos ininterruptos. Nesse cenário, realçamos que a duração de treino por semana se difere devido às características peculiares de cada modalidade esportiva.

## 5.2. Caracterização da amostra

Todos os voluntários preencheram uma anamnese previamente aos testes para fins da caracterização da amostra. A anamnese foi composta de perguntas a respeito dos dados pessoais, profissão, uso de medicamentos e suplementos alimentares, condição física, tempo de prática na modalidade esportiva ou no programa de treinamento físico, histórico clínico familiar e pessoal, hábitos de vida, tais como: ingestão de bebidas alcoólicas e bebidas estimulantes (xarope de guaraná, guaraná em pó, chá, café e refrigerantes) além do tabagismo.

Nenhum dos voluntários eram tabagistas e todos tinham suspendido, por no mínimo 24 horas antes, a ingestão das bebidas estimulantes (xarope de guaraná, guaraná em pó, chá, café e refrigerantes) e bebidas alcoólicas, cujo relato de consumo era eventual e/ou socialmente.

Após o preenchimento da anamnese, iniciaram os procedimentos para a coleta da massa corporal e estatura utilizando a balança antropométrica com estadiômetro acoplado, da marca Filizola, com capacidade máxima para 150kg. Para padronizar a coleta dessas medidas, os voluntários ficaram descalços, sem blusa e de costas para o equipamento; as medidas estão descritas nas tabelas 1, 2 e 3.

O valor mediano (quartis) da massa corporal (kg) e estatura (m) para os grupos estudados foram: GC = 77,60 (63,50 – 83,00) kg e 1,77 (1,72 – 1,82) m, GR = 79,00 (74,70 – 85,10) kg e 1,78 (1,73 – 1,81) m e o GV = 73,20 (67,00 – 79,10) kg e 1,76 (1,71 – 1,81) m. Não foram encontradas diferenças significativas para a massa corporal e estatura, após a comparação entre grupos,  $H(2) = 5,89$ ,  $p = 0,053$  e  $H(2) = 0,37$ ,  $p = 0,829$ , respectivamente.

Na sequência, os voluntários eram conduzidos até uma maca de exame, onde os voluntários adotavam a posição supina para então proceder a análise eletrocardiográfica de repouso por meio do registro do eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações, tendo a finalidade de identificar o ritmo sinusal normal entre os voluntários. O registro foi realizado em aparelho eletrocardiógrafo/ELITE, modelo Ergo PC 13 da marca Micromed®.

Dando prosseguimento ao protocolo experimental, os voluntários foram submetidos ao teste da função autonômica cardíaca – FAC, o qual era obtido por meio do método da variabilidade da frequência cardíaca em duas condições funcionais diferentes (condição de repouso na posição supina e na posição ortostática. Durante o registro curto da variabilidade da frequência cardíaca (5min) em ambas as posições a frequência cardíaca (FC), pressão arterial (PA) e frequência respiratória (FR) foram medidas para fins de caracterização da amostra quanto as variáveis fisiológicas basais. Em cada posição, foram observados os valores medidos após o primeiro minuto de coleta e estão descritas nas tabelas 1, 2 e 3. Todas as variáveis funcionais basais (PA, FC e FR) da amostra total na posição supina, apresentaram valores dentro do limite de normalidade (GUYTON e HALL, 2017; JOINT NATIONALCOMMITTEE, 1993).

Ainda, durante a anamnese indagamos sobre o estado de tensão do indivíduo no momento, pois como fator interveniente sabidamente modifica o grau de modulação autonômica cardíaca, isto é, reduzir variabilidade da frequência cardíaca (VFC) e com isso aumentar FC (BILLMAN, 2011; THAYER; YAMAMOTO e BROSSCHOT, 2010).

Assim sendo, a remarcação do teste dependia do autorrelato do voluntário quanto à presença de circunstância atípica em sua vida ou situações perturbadoras do equilíbrio psicológico normal, tais como: doença e/ou falecimento de pessoas próximas, estresse em ambiente de trabalho ou demissão, semana de provas, problemas conjugais e outros da mesma natureza. Não houve caso de remarcação do teste por esses motivos.

**Tabela 1-** Valores individuais das características antropométricas e variáveis funcionais basais do grupo controle (GC).

|    | Voluntário | Sexo | Idade | Peso (KG) | Estatura (m) | IMC Kg/m <sup>2</sup> | FC (bpm) |      | FR (irpm) |      | PAS (mmHg) |       | PAD (mmHg) |      |
|----|------------|------|-------|-----------|--------------|-----------------------|----------|------|-----------|------|------------|-------|------------|------|
|    |            |      |       |           |              |                       | Sup      | Ort  | sup       | ort  | sup        | ort   | sup        | ort  |
| 1  | AVB        | M    | 32,0  | 92,5      | 1,84         | 27,3                  | 68,0     | 84,0 | 10,0      | 11,0 | 125,0      | 122,0 | 63,0       | 78,0 |
| 2  | BAMV       | M    | 32,0  | 60,5      | 1,70         | 20,9                  | 58,0     | 77,0 | 15,0      | 17,0 | 112,0      | 115,0 | 67,0       | 74,0 |
| 3  | CJGC       | M    | 36,0  | 78,5      | 1,80         | 24,2                  | 66,0     | 69,0 | 15,0      | 17,0 | 116,0      | 121,0 | 60,0       | 72,0 |
| 4  | DPCP       | M    | 33,0  | 72,5      | 1,75         | 23,7                  | 56,0     | 73,0 | 16,0      | 15,0 | 124,0      | 131,0 | 67,0       | 95,0 |
| 5  | GRFST      | M    | 32,0  | 92,5      | 1,80         | 28,5                  | 65,0     | 86,0 | 21,0      | 23,0 | 141,0      | 139,0 | 76,0       | 93,0 |
| 6  | GLdC       | M    | 27,0  | 61,5      | 1,62         | 23,4                  | 57,0     | 65,0 | 10,0      | 9,0  | 119,0      | 118,0 | 61,0       | 68,0 |
| 7  | JPAB       | M    | 27,0  | 84,0      | 1,84         | 24,8                  | 52,0     | 74,0 | 15,0      | 18,0 | 116,0      | 115,0 | 66,0       | 76,0 |
| 8  | JPMS       | M    | 28,0  | 63,5      | 1,76         | 20,5                  | 55,0     | 86,0 | 13,0      | 17,0 | 117,0      | 120,0 | 74,0       | 84,0 |
| 9  | LAdS       | M    | 25,0  | 77,6      | 1,75         | 25,3                  | 56,0     | 74,0 | 17,0      | 12,0 | 128,0      | 129,0 | 65,0       | 81,0 |
| 10 | LAS        | M    | 30,0  | 74,0      | 1,78         | 23,4                  | 52,0     | 62,0 | 12,0      | 11,0 | 116,0      | 117,0 | 70,0       | 77,0 |
| 11 | LSV        | M    | 25,0  | 60,0      | 1,72         | 20,3                  | 66,0     | 75,0 | 14,0      | 16,0 | 122,0      | 135,0 | 70,0       | 88,0 |
| 12 | MOS        | M    | 36,0  | 80,0      | 1,82         | 24,2                  | 56,0     | 69,0 | 13,0      | 9,0  | 115,0      | 112,0 | 70,0       | 69,0 |
| 13 | MPF        | M    | 25,0  | 69,0      | 1,90         | 19,1                  | 48,0     | 78,0 | 10,0      | 10,0 | 118,0      | 130,0 | 68,0       | 83,0 |
| 14 | OSQN       | M    | 32,0  | 78,0      | 1,72         | 26,4                  | 68,0     | 76,0 | 16,0      | 12,0 | 109,0      | 124,0 | 65,0       | 88,0 |
| 15 | TML        | M    | 26,0  | 83,0      | 1,77         | 26,5                  | 47,0     | 54,0 | 14,0      | 14,0 | 127,0      | 131,0 | 68,0       | 83,0 |

IMC: índice de massa corporal; FC: frequência cardíaca; FR: frequência respiratória; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; SUP: posição supina; ORT: posição ortostática.



**Tabela 2-** Valores individuais das características antropométricas e variáveis funcionais basais do grupo com sobrecarga de resistência cardíaca (GR).

|    | Voluntário | Sexo | Idade | Peso (KG) | Estatura (m) | IMC Kg/m <sup>2</sup> | FC (bpm) |     | FR (irpm) |     | PAS (mmHg) |       | PAD (mmHg) |       |
|----|------------|------|-------|-----------|--------------|-----------------------|----------|-----|-----------|-----|------------|-------|------------|-------|
|    |            |      |       |           |              |                       | Sup      | Ort | sup       | ort | sup        | ort   | sup        | ort   |
| 1  | AQJ        | M    | 29    | 77,0      | 1,81         | 23,5                  | 51       | 73  | 18        | 20  | 110,0      | 120,0 | 85,0       | 89,0  |
| 2  | ARS        | M    | 27    | 74,7      | 1,78         | 23,6                  | 59       | 78  | 18        | 15  | 120,0      | 130,0 | 90,0       | 70,0  |
| 3  | ARdS       | M    | 39    | 73,8      | 1,74         | 24,4                  | 57       | 62  | 9         | 12  | 120,0      | 120,0 | 70,0       | 70,0  |
| 4  | DLM        | M    | 34    | 85,1      | 1,81         | 26,0                  | 60       | 68  | 14        | 22  | 130,0      | 130,0 | 90,0       | 90,0  |
| 5  | FJG        | M    | 35    | 84,3      | 1,73         | 28,2                  | 50       | 54  | 17        | 19  | 120,0      | 130,0 | 80,0       | 90,0  |
| 6  | FCJ        | M    | 27    | 70,3      | 1,74         | 23,2                  | 65       | 74  | 13        | 13  | 125,0      | 129,0 | 78,0       | 81,0  |
| 7  | FMO        | M    | 33    | 79,0      | 1,74         | 26,1                  | 55       | 76  | 15        | 15  | 110,0      | 110,0 | 78,0       | 72,0  |
| 8  | FSB        | M    | 33    | 89,0      | 1,80         | 27,5                  | 51       | 59  | 17        | 18  | 140,0      | 140,0 | 95,0       | 100,0 |
| 9  | JFR        | M    | 34    | 88,0      | 1,78         | 27,8                  | 56       | 85  | 18        | 10  | 128,0      | 135,0 | 98,0       | 98,0  |
| 10 | LFS        | M    | 29    | 84,2      | 1,78         | 26,6                  | 53       | 66  | 14        | 11  | 120,0      | 130,0 | 80,0       | 90,0  |
| 11 | MRM        | M    | 35    | 66,0      | 1,68         | 23,4                  | 59       | 63  | 12        | 22  | 115,0      | 120,0 | 65,0       | 70,0  |
| 12 | RCG        | M    | 33    | 81,0      | 1,82         | 24,5                  | 56       | 88  | 10        | 9   | 110,0      | 120,0 | 79,0       | 80,0  |
| 13 | ThS        | M    | 28    | 85,7      | 2,00         | 21,4                  | 50       | 81  | 19        | 14  | 120,0      | 120,0 | 70,0       | 80,0  |
| 14 | TV         | M    | 32    | 79,0      | 1,73         | 26,4                  | 56       | 62  | 9         | 9   | 116,0      | 118,0 | 80,0       | 80,0  |
| 15 | VNR        | M    | 26    | 78,0      | 1,73         | 26,1                  | 60       | 72  | 16        | 15  | 128,0      | 130,0 | 81,0       | 90,0  |

IMC: índice de massa corporal; FC: frequência cardíaca; FR: frequência respiratória; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; SUP: posição supina; ORT: posição ortostática

**Tabela 3-** Valores individuais das características antropométricas e variáveis funcionais basais do grupo com sobrecarga de volume cardíaco (GV).

|    | Voluntário | Sexo | Idade | Peso (KG) | Estatura (m) | IMC Kg/m <sup>2</sup> | FC (bpm) |     | FR (irpm) |     | PAS (mmHg) |       | PAD (mmHg) |      |
|----|------------|------|-------|-----------|--------------|-----------------------|----------|-----|-----------|-----|------------|-------|------------|------|
|    |            |      |       |           |              |                       | Sup      | Ort | sup       | ort | sup        | ort   | sup        | ort  |
| 1  | AJR        | M    | 31    | 61,0      | 1,70         | 21,11                 | 49       | 67  | 13        | 17  | 106        | 110,0 | 70         | 60,0 |
| 2  | ALN        | M    | 36    | 88,0      | 1,81         | 26,90                 | 53       | 61  | 19        | 18  | 130        | 140,0 | 85         | 87,0 |
| 3  | APS        | M    | 31    | 84,2      | 1,85         | 24,60                 | 53       | 62  | 17        | 17  | 130        | 130,0 | 100        | 90,0 |
| 4  | BRM        | M    | 34    | 70,3      | 1,64         | 26,14                 | 50       | 63  | 17        | 19  | 128        | 135,0 | 97         | 97,0 |
| 5  | CVS        | M    | 27    | 65,5      | 1,71         | 22,40                 | 53       | 68  | 13        | 13  | 120        | 110,0 | 95         | 75,0 |
| 6  | FFB        | M    | 37    | 75,8      | 1,80         | 23,40                 | 50       | 57  | 12        | 15  | 115        | 120,0 | 90         | 90,0 |
| 7  | FCC        | M    | 27    | 73,2      | 1,73         | 24,50                 | 46       | 58  | 13        | 16  | 110        | 120,0 | 70         | 70,0 |
| 8  | JPM        | M    | 36    | 79,1      | 1,76         | 25,54                 | 52       | 59  | 14        | 15  | 120        | 130,0 | 70         | 80,0 |
| 9  | JCB        | M    | 36    | 81,3      | 1,82         | 24,54                 | 57       | 67  | 14        | 17  | 120        | 130,0 | 80         | 90,0 |
| 10 | JVS        | M    | 33    | 70,6      | 1,72         | 23,90                 | 46       | 74  | 11        | 14  | 120        | 130,0 | 87         | 90,0 |
| 11 | LBR        | M    | 36    | 73,3      | 1,71         | 25,10                 | 50       | 64  | 13        | 12  | 135        | 131,0 | 97         | 95,0 |
| 12 | LAM        | M    | 34    | 66,0      | 1,78         | 20,83                 | 62       | 89  | 17        | 18  | 120        | 130,0 | 80         | 90,0 |
| 13 | LOS        | M    | 30    | 67,0      | 1,68         | 23,74                 | 43       | 46  | 11        | 13  | 120        | 130,0 | 80         | 80,0 |
| 14 | MSF        | M    | 35    | 75,8      | 1,81         | 23,14                 | 52       | 77  | 20        | 16  | 120        | 120,0 | 70         | 70,0 |
| 15 | RLO        | M    | 30    | 74,3      | 1,89         | 20,80                 | 52       | 64  | 10        | 10  | 125        | 125,0 | 92         | 89,0 |
| 16 | RTS        | M    | 33    | 85,6      | 1,78         | 27,02                 | 55       | 72  | 18        | 16  | 120        | 130,0 | 85         | 80,0 |
| 17 | RBC        | M    | 31    | 65,3      | 1,76         | 21,10                 | 52       | 57  | 9         | 11  | 130        | 130,0 | 75         | 85,0 |
| 18 | RBM        | M    | 30    | 69,0      | 1,74         | 22,80                 | 49       | 81  | 15        | 17  | 120        | 130,0 | 90         | 91,0 |
| 19 | TMS        | M    | 32    | 72,0      | 1,78         | 22,70                 | 54       | 64  | 9         | 12  | 120        | 130,0 | 85         | 85,0 |
| 20 | TFE        | M    | 32    | 74,5      | 1,78         | 23,50                 | 42       | 56  | 10        | 10  | 130        | 130,0 | 97         | 97,0 |
| 21 | TIM        | M    | 34    | 81,3      | 1,84         | 24,00                 | 55       | 68  | 9         | 15  | 130        | 130,0 | 90         | 80,0 |
| 22 | WAS        | M    | 34    | 62,7      | 1,68         | 22,22                 | 54       | 61  | 23        | 23  | 120        | 130,0 | 80         | 80,0 |
| 23 | WSP        | M    | 32    | 67,8      | 1,74         | 22,40                 | 62       | 81  | 15        | 15  | 130        | 130,0 | 90         | 90,0 |

IMC: índice de massa corporal; FC: frequência cardíaca; FR: frequência respiratória; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; SUP: posição supina; ORT: posição ortostática.

### 5.3. Critérios de inclusão/exclusão

Os critérios de inclusão e/ou exclusão são de natureza variável, a fim de contemplar as exigências de pressupostos clínico-funcionais e metodológicos, sobretudo no âmbito da análise da modulação autonômica cardíaca por meio do método da variabilidade da frequência cardíaca (VFC). Sendo assim, na figura 2, estão descritos os critérios de inclusão.

| <b>Critérios de inclusão</b>         | <b>Limite</b>                  |
|--------------------------------------|--------------------------------|
| Idade                                | Entre 20 e 40 anos             |
| Sexo                                 | Masculino                      |
| Tabagismos (fumante)                 | Não                            |
| Bebidas alcoólicas e/ou estimulantes | Não                            |
| Exercício Físico                     | Acima de 1 ano de experiência. |
| Medicamento                          | Não                            |

**Figura 2-** Critérios de inclusão dos voluntários da amostra.

Na figura 3, estão descritos os atributos que influenciam na sequência dos procedimentos experimentais e da análise dos registros, chamados aqui de critérios de exclusão, além daqueles que não contemplam os critérios de inclusão, descritos na figura 2. Logo, o voluntário que apresentou uma ou mais características dos seguintes critérios era excluído da amostra.

| <b>Critérios de exclusão</b>  | <b>Limite</b>   |
|-------------------------------|---|
| Ritmo Cardíaco                | Não apresentar ritmo sinusal ao longo de todos os registros |
| Frequência Respiratória       | < 9 incursões respiratórias por minuto (irpm)               |
| Índice de massa corpora (IMC) | < 18,5 kg/m <sup>2</sup> e > 29,9 kg/m <sup>2</sup>         |
| Teste de esforço máximo       | < 8 minutos   |
| Estado emocional              | Alterado (relato do voluntário)                             |

**Figura 3-** Critérios de exclusão dos voluntários da amostra.

A exclusão dos 16 voluntários foi gerada por razões metodológicas e pressupostos ligado ao método da análise da variabilidade de frequência cardíaca, conforme apresentado na figura 4.

| <b>Motivos da exclusão</b>                                  | <b>Quantidade de excluídos</b> |
|---|--------------------------------|
| Não apresentar ritmo sinusal ao longo de todos os registros | 2                              |
| Frequência Respiratória                                     | 4                              |
| Índice de massa corpora (IMC)                               | 3                              |
| Idade   | 7                              |
| <b>TOTAL</b>  | <b>16</b>                      |

**Figura 4-** Motivos e quantidades de voluntários excluídos

Um dos pressupostos necessários para analisar e interpretar as variáveis de desfecho da VFC é o ritmo cardíaco do nodo sinusal – batimentos sinusais (BILLMAN, 2011; PUMPRLA *et al.*, 2002). Portanto, os voluntários que não apresentaram ritmo cardíaco derivado do nodo sinusal foram excluídos. Assim como foram excluídos os

voluntários que apresentaram uma FR inferior a 9 irpm, pois valores baixos da FR influenciam a interpretação dos índices espectrais da VFC, conforme observado por Brown *et al.*, (1993), apesar da não utilização desses índices no presente trabalho.

Os voluntários que apresentaram um índice de massa corporal - IMC superior a 29,9 kg/m<sup>2</sup> também foram excluídos, pois a FAC é influenciada negativamente pelo grau de obesidade e IMC elevado (WILLIAMS; JOSEPH; *et al.*, 2017).

Apesar da idade ser utilizada como critério de inclusão, em dado momento do trabalho foi adotada como critério de exclusão para fins de homogeneização da amostra, pois ela é um fator influenciador no comportamento da VFC e da FCR (LAZIC *et al.*, 2017; O'BRIEN; O'HARE; CORRALL, 1986). Visando garantir resultados consistentes do presente estudo os voluntários mais jovens foram excluídos da amostra.

#### 5.4. Aspectos metodológicos gerais

O contato inicial com o voluntário foi realizado por diversos meios de comunicação (telefone celular, contato pessoal e e-mail) para uma breve apresentação do trabalho a ser desenvolvido, além do agendamento do dia e horário para realizar a avaliação. Todos os voluntários foram instruídos a não praticar exercício físico, não consumir bebidas estimulantes e bebidas alcoólicas por um período mínimo de 48 horas anteriores à avaliação. Houve orientações com relação ao sono, no qual foi solicitado um período mínimo de 6 horas de sono na noite que antecedeu a avaliação.

Com relação ao jejum, a orientação dada aos voluntários foi realizar uma refeição "leve", e de rápida digestão. Por exemplo: torradas, frutas, cereais, queijos magros e sucos de fruta; por pelo menos 1 hora antes de iniciar a avaliação (protocolo experimental).

As avaliações (anamnese, antropométrica, ECG, FAC e o teste de esforço cardiopulmonar máximo) foram realizadas no Laboratório de Fisiologia do Exercício Aeróbio da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília. Todos os testes foram realizados no período matutino em um ambiente climatizado, com temperatura controlada (21°C a 24°C), sem interferência de sons e/ou ruídos externos. A avaliação

foi realizada entre 07:00 horas e 11:00 horas da manhã, com duração aproximada de 90 minutos em cada avaliação, ou seja, os procedimentos de início (chegada ao laboratório) e procedimentos finais (saída do laboratório). Todos os testes realizados foram conduzidos por dois pesquisadores treinados nos procedimentos de coleta de dados. O processamento dos dados, assim como também suas análises, foram supervisionados pelo Prof. Dr. Guilherme Eckhardt Molina, orientador do trabalho, coordenador do Laboratório de Fisiologia do Exercício e com larga experiência nesta atividade.

Orientações metodológicas como manter-se o mais relaxado possível, não dormir, evitar modificações conscientes no ritmo respiratório (inspirações e/ou expirações profundas), não conversar (exceção a ocasião em que o voluntário estivesse passando mal por algum motivo) além de procedimentos necessários para adotar a postura na condição ortostática foram repassadas aos voluntários por meio da explicação verbal e exemplificação física previamente ao teste da FAC durante o repouso, nas posições supina e ortostática.

Ainda durante do teste da FAC, na condição de repouso, houve o registro das variáveis hemodinâmicas (FC, PA e FR) conforme os seguintes procedimentos: O voluntário ficava em repouso durante 10 minutos, na posição supina, a PA era registrada após 7 minutos iniciais, por meio do esfigmomanômetro digital e automático para braço, da marca Omrom® – modelo HBP - 1100; ao completar os 10 minutos, iniciava-se a gravação dos registros dos intervalos R-R e da FC durante 5 minutos. A FR foi registrada após 90 segundos do início do registro dos intervalos R-R, e a sua coleta foi realizada a partir da observação e contagem dos movimentos de expansão do toráx e/ou abdominal, gerados na fase da inspiração de cada ciclo respiratório, durante 1 minuto.

O voluntário recebia o comando verbal para iniciar a mudança postural (transição ativa da posição supina para a posição ortostática) após os 5 minutos de gravação dos registros dos intervalos R-R. A PA, na posição ortostática, foi registrada após 2 minutos do término da mudança postural com a finalidade de averiguar a ausência de hipotensão postural na amostra. Os intervalos R-R e a FC, na posição ortostática, foram registrados após o terceiro minuto do final da mudança postural durante 5 minutos. A FR, na posição

ortostática, foi registrada a partir dos 90 segundos após o início do registro dos intervalos R-R nesta condição, conforme descrito para a condição supina.

A FAC foi analisada utilizando o método da VFC baseado no registro dos intervalos R-R, em séries temporais de curto prazo de 5 minutos (TASK FORCE, 1996). Os registros dos intervalos R-R e da FC, obtidos na condição de repouso (posição supina e posição ortostática) e durante a recuperação ativa, após o teste de esforço cardiopulmonar máximo, foram obtidos por meio do monitor cardíaco de telemetria da marca Polar® Electro Oy – Finlândia, modelo RS800CX, ilustrado na figura 5. Utilizou-se este monitor cardíaco para a gravação das séries temporais dos intervalos R-R por se tratar de uma ferramenta validada e confiável para este fim, além de ser um instrumento fácil de operar (ESSNER *et al.*, 2013; PORTO; JUNQUEIRA, 2009; WILLIAMS; JARCZOK; *et al.*, 2017).

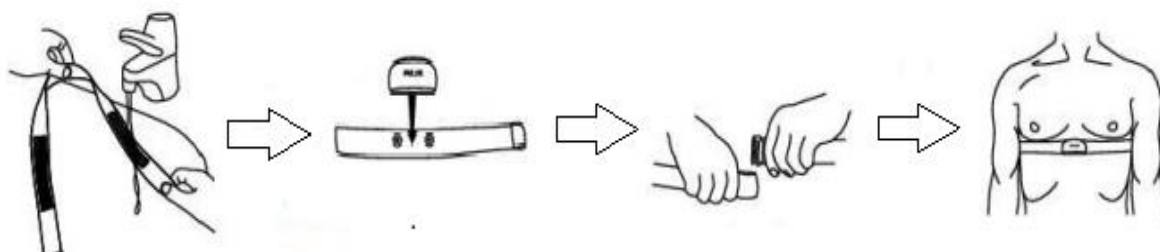
Antes do início da gravação dos intervalos R-R, a correia elástica onde o transmissor do Polar RS800CX era acoplado (figura 6) foi adaptada ao diâmetro do tórax de cada voluntário, de modo que ficasse firme, sem gerar desconforto e/ou prejuízos no movimento da respiração (eventuais inibições que pudessem ocorrer) e sua parte sensível (responsável por captar os intervalos R-R do ECG) era molhada em abundância para evitar interferências (figura 7), principalmente durante o teste de esforço cardiopulmonar máximo, de acordo com as orientações do fabricante.



**Figura 5-** Ilustração do transmissor *WearLink*® e do receptor/monitor Polar RS800CX®



**Figura 6-** Ilustração do transmissor *WearLink*® acoplado na sua correia de fixação torácica



**Figura 7-** Ilustração dos procedimentos adotados para fixação da correia *WearLink*® ao transmissor que capta os intervalos R-R do ECG para o receptor e seu ajuste em volta do tórax



Na sequência, o teste de esforço cardiopulmonar máximo foi realizado após o registro dos intervalos R-R, obtidos durante o experimento da FAC na condição de repouso (supina e ortostática). O objetivo desse teste era conduzir o sistema cardiovascular ao estresse máximo e também avaliar a potência aeróbica máxima individual dos voluntários.

Para fins de realizar a análise do registro das variáveis cardiopulmonares, FC e dos intervalos R-R na condição de recuperação imediatamente após o esforço; o teste de esforço cardiopulmonar máximo foi, metodologicamente, separado em duas ocasiões diferentes: o esforço máximo propriamente dito e a fase de recuperação ativa imediatamente após o esforço, a qual tinha como objetivo registrar a recuperação da FC e os intervalos R-R durante 5 minutos. As orientações a respeito do protocolo do teste de esforço cardiopulmonar máximo foram repassadas previamente aos voluntários os quais tinham a finalidade de orientá-los quanto ao tempo total de esforço (entre 8 e 12 minutos) somado ao tempo de recuperação ativa (5 minutos); à forma de comunicação (sinais previamente combinados e escala subjetiva de esforço - BORG) que seria utilizada durante a fase do esforço e recuperação ativa. Também houve a orientação para não conversar durante o processo do teste, exceto caso o voluntário sentir-se mal por qualquer motivo.

#### 5.5. Caracterização da função autonômica cardíaca

A FAC foi caracterizada por meio do método de análise da VFC, além do método da FC de recuperação. A avaliação foi realizada nas condições de repouso na posição supina sobre uma maca acolchoada, na posição ortostática e durante a recuperação após o teste de esforço.

No repouso (posições supina e ortostática), a avaliação da FAC foi realizada por meio da análise do método não linear da VFC, através das análises dos índices da plotagem de Poincaré: desvio padrão da variabilidade instantânea do intervalos R-R por batimento – SD1, o desvio padrão de longo registro contínuo da variabilidade dos intervalos R-R – SD2, da VFC (TULPPO *et al.*, 1996), e o índice do domínio do caos DFA

$\alpha 1$  que quantifica a presença ou ausência de propriedades de correlação do intervalos RR (HUIKURI; MÄKIKALLIO; PERKIÖMÄKI, 2003; TARVAINEN *et al.*, 2014). Baseada nos registros das séries temporais de 5 minutos, conforme rotina do laboratório.

Durante a recuperação ativa imediatamente após o esforço máximo foram utilizadas as análises da FC de recuperação e dos índices SD1, SD2 e  $\alpha 1$  para avaliação da FAC.

Uma vez terminados os registros dos intervalos R-R, estes eram descarregados e transformados em arquivo de texto (txt) utilizando o software *Polar ProTrainer 5 for Windows*. Na sequência, estes dados foram processados digitalmente por meio do software *Kubios HRV – Heart Rate Variability Analysis Software*, utilizando o filtro médio para correção dos artefatos para obtenção dos índices SD1 e SD2 da plotagem de Poincaré e do DFA  $\alpha 1$  da análise de flutuações depuradas (TARVAINEN *et al.*, 2014) (TARVAINEN *et al.*, 2014).

Assim, os índices da VFC analisados neste trabalho, o SD1 traduz a modulação exclusivamente vagal enquanto o SD2 expressa a modulação simpátovagal global e o  $\alpha 1$  reflete a delicada interação entre a atividade simpática e parassimpática no nodo sinusal. Destaca-se aqui que os índices da plotagem de Poincaré e o a DFA  $\alpha 1$  podem ser utilizados para avaliar a FAC em diferentes condições funcionais, como no repouso, esforço e na recuperação, pois não há necessidade de sinal estacionário (ACHARYA; LIM; JOSEPH, 2002; NG *et al.*, 2009; PUMPRLA *et al.*, 2002; TULPPO *et al.*, 1996).

#### 5.6. Caracterização da capacidade física por meio do teste cardiopulmonar

Conforme comentado anteriormente, todos os testes foram realizados no Laboratório de Fisiologia do Exercício Aeróbio da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília – UNB, incluindo a realização do teste de esforço cardiopulmonar. Para tal, foi utilizado o ergômetro esteira rolante (IMBRASPORT – modelo ATL), conectada ao analisador de gases com análises metabólicas dos gases expirados em circuito aberto.

A boca e o nariz dos indivíduos foram envolvidos por uma máscara conectada a um coletor de gases de calorimetria indireta e este, por sua vez, estava ligado a um analisador de gases (CORTEX – Metsoft - Biophysik, Leipzig, Germany). Este sistema é controlado por um microcomputador onde os dados são passados a cada respiração (*breath by breath*) ao *software* para decodificação das informações. As variáveis cardiopulmonares como o consumo de oxigênio ( $\text{VO}_2$ ), a produção de dióxido de carbono ( $\text{VCO}_2$ ) e quociente respiratório (QR) foram obtidas pelas trocas gasosas e expressos em BTPS (Body Temperature, ambiente Pressure, Saturated). O volume ventilatório foi adquirido por medida transdutora, utilizada para medir o diferencial de pressão instantaneamente, sendo que a ventilação (VE) também foi explanada em BTPS (Body Temperature, ambiente Pressure, Saturated). A atividade elétrica cardíaca, durante todo o teste, foi acompanhada através do traçado do eletrocardiograma – ECG em conjunto com o registro da FC, obtida continuamente por meio do monitor cardíaco POLAR® RS800CX, instrumento validado para este fim (ESSNER *et al.*, 2013; WILLIAMS; JARCZOK; *et al.*, 2017).

Inicialmente foi realizada a gravação dos gases expirados, durante 2 minutos, com os voluntários sentados em um banco sobre o tapete rolante da esteira, e na sequência 1 minuto em ortostatismo, para registrar as variáveis cardiopulmonares na condição de repouso; seguido de um aquecimento, de 2 minutos, no ergômetro do teste com velocidade de 3 km/h com inclinação fixa de 2,5% para todos os grupos.

O teste de esforço cardiopulmonar máximo iniciou logo após o término do aquecimento, com uma velocidade de 4 km/h e uma razão de incremento entre 0,5 e 0,75 km/h para o grupo controle; a velocidade inicial adotada para os grupos de modalidades específicas foi de 5 km/h com uma razão de incremento de 1,0 – 1,4 km/h por minuto. Todos os testes tiveram inclinação fixa de 2,5% com duração mínima de 8 minutos e máxima de 12 minutos. O teste foi elaborado com base no método em rampa ou protocolo de Harbor (WASSERMAN *et al.*, 2012).

O término do teste deu-se quando pelo menos três dos seguintes pressupostos de interrupção foram atingidos: quociente respiratório  $\geq 1,1$ ; pontuação na escala de Borg  $\geq 17$  (variação 6 – 20), manutenção da FC com o aumento de carga de trabalho, o platô do

VO<sub>2</sub> com o aumento de carga de trabalho e a ocorrência da fadiga voluntária (ACSM, 2014). Destaca-se que todos os testes foram interrompidos por fadiga voluntária.

Diante das diferentes variáveis registradas durante o teste de esforço cardiopulmonar máximo, o consumo de oxigênio e FC no início do teste de esforço, o limiar anaeróbio, a reserva cronotrópica, a quantidade máxima de consumo de oxigênio alcançada (VO<sub>2</sub> pico), a FC máxima atingida e o tempo total de esforço (TTE) foram utilizadas para caracterização das amostras.

### 5.7. Caracterização da frequência cardíaca de recuperação

Conforme citado anteriormente, a fase de recuperação iniciou imediatamente após o término do esforço incremental e foi registrada durante 5 minutos. Nesta fase de recuperação ativa a velocidade da esteira foi reduzida para 2,4 km/h e a inclinação foi mantida em 2,5%, segundo o protocolo da recuperação da frequência cardíaca imediatamente após o exercício, proposto por Cole (COLE *et al.*, 1999).

A FC foi registrada ao longo dos 5 minutos desta fase do protocolo experimental. Para obter a frequência cardíaca de recuperação absoluta (FCR) foi realizada a subtração dos valores registrados da FC obtida ao longo da fase de recuperação (30s, 1, 2, 3, 4 e 5 minutos) do valor da FC pico obtida durante a fase incremental do teste de esforço cardiopulmonar, conforme descrito por (COLE *et al.*, 1999; EVRENGUL *et al.*, 2006; TULUMEN *et al.*, 2011).

Para obter a FCR relativa (FCR%), durante a fase de recuperação do teste de esforço cardiopulmonar, foi calculada a razão entre a FCR absoluta e FC máxima, obtida durante o teste incremental, multiplicado por 100; nos mesmos momentos correspondentes da FCR absoluta. Exemplo:  $FCR\% = (FCR / FC \text{ máxima}) \times 100$ .

Portanto, as medidas da FCR e FCR% foram adotadas para representar o decremento cronotrópico durante a fase de recuperação, pois apresentam evidências de boa reprodutibilidade após o teste de esforço máximo (TULUMEN *et al.*, 2011).

## 5.8. Protocolo experimental – visão panorâmica

O protocolo experimental utilizado no estudo foi composto por apenas uma visita ao laboratório, dividida em três etapas, as quais foram qualificadas como: repouso, esforço e recuperação ativa após o esforço.

Assim sendo, uma vez que os critérios de inclusão da amostra fossem contemplados pelos voluntários, era realizada a assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido e na sequência os voluntários eram encaminhados para as etapas seguintes do protocolo experimental, conforme abaixo e ilustrada na figura 8.

### Etapa n° 1

- Assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido;
- Anamnese clínica e histórico do estilo de vida;
- Coleta dos dados antropométricos (massa corporal e estatura);
- Eletrocardiograma de repouso;
- Caracterização da FC, PA e FR durante o repouso na posição supina;
- Realização da FAC de repouso – posição supina;
- Transição da posição supina para ortostática;
- Caracterização da FC, PA e FR durante o repouso na posição ortostática;
- Realização da FAC na posição ortostática.

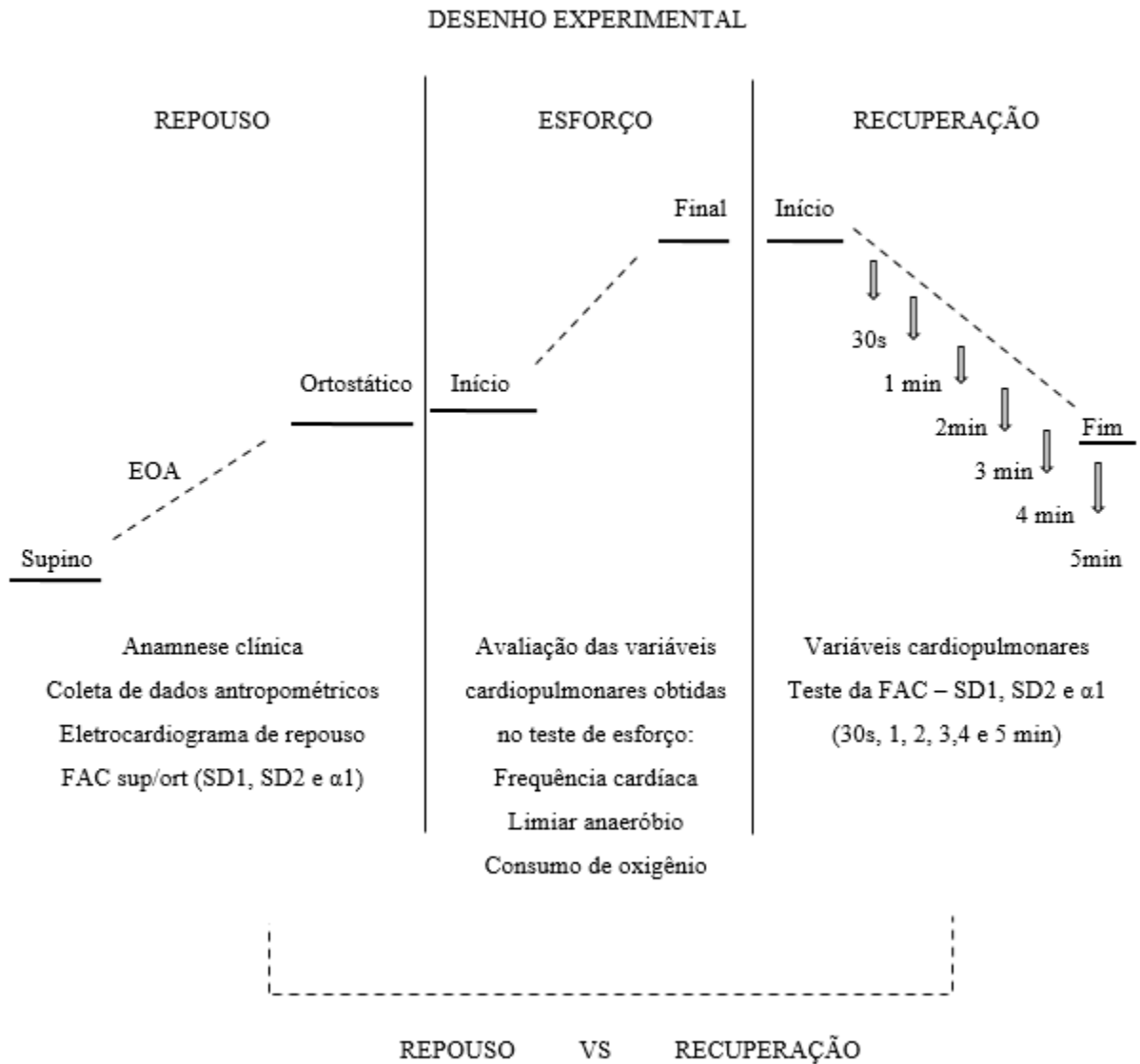
### Etapa n° 2

- Realização do teste cardiopulmonar;
  - Caracterização das variáveis cardiopulmonares na condição de repouso;
  - Caracterização das variáveis cardiopulmonares durante o teste cardiopulmonar.

### Etapa n° 3

- Realização da recuperação ativa, após do teste de esforço cardiopulmonar;

- Caracterização dos índices representativos da atividade parassimpática, da modulação simpatovagal global e da interação simpato-vagal.
- Caracterização da FCR durante 5 minutos após o teste de esforço.



**Figura 8-** Esquema ilustrativo do desenho experimental

## 5.9. Procedimento estatístico

Neste estudo foram utilizados o programa Excel (Microsoft Office 2010) para registro dos dados coletados, o *software Statistical Package for Social Sciences* (SPSS versão 21.0) para o processamento estatístico dos dados coletados por meio do protocolo experimental, e o *software Graph Pad Prism 8.0.2* para a realização dos gráficos.

Por se tratar de grupos com poucos voluntários, foi utilizado o teste de normalidade de Shapiro-Wilk para verificar a distribuição dos dados, os quais demonstraram que a maioria das variáveis de desfecho apresentam uma distribuição assimétrica; portanto, foi adotado uma estatística não-paramétrica em todas as análises realizadas.

Para caracterização e descrição dos dados, utilizou-se a mediana como medida de tendência central; extremos como medidas de dispersão e quartis como valores percentuais.

Para comparação das variáveis analisadas, entre os três grupos, foi utilizado o teste Kruskal wallis e o *post hoc* de Dunn nas comparações par-a-par, para testar a hipótese de correlação entre as diferentes variáveis, será utilizado a correlação de *Spearman*.

As diferenças entre as comparações realizadas foram consideradas estatisticamente significativas quando as probabilidades bi-caudais das suas ocorrências devido ao acaso (erro tipo I) forem inferiores ou iguais a 5% ( $p \leq 0,05$ ). Essas diferenças ainda foram consideradas como tendência estatística quando  $0,05 \leq p < 0,1$ .

Quando foram encontradas diferenças significativas nas comparações emparelhadas das variáveis analisadas, por meio do acompanhamento do teste de Dunn com os valores de  $p$  ajustados; calculou-se o tamanho de efeito  $r$  (TE). O  $r$  de Pearson foi utilizado para representar o TE quando as comparações das variáveis não paramétricas entre 2 grupos forem diferentes estatisticamente, indicando 0 quando não há efeito e 1 mostrando o efeito perfeito entre as variáveis analisadas (FIELD, 2017).

Também foi realizada a correlação de Spearman para verificar se as variáveis antropométricas idade e IMC; e as variáveis de repouso na posição ortostática FC, PAS,

PAD, SD1, SD2 e  $\alpha 1$  se associavam com as variáveis de desfecho do presente trabalho. Assim como também foi verificada a presença de correlação, por meio da correlação de Spearman, entre as variáveis de esforço  $VO_2$  pico,  $VO_2$  limiar e tempo total de teste com as variáveis dependentes durante a fase de recuperação, imediatamente após a interrupção do teste cardiopulmonar máximo.

Na sequência serão apresentados os resultados que foram obtidos por meio dos procedimentos metodológicos descritos.



## 6. RESULTADOS

Para facilitar a compreensão, os resultados serão apresentados em tópicos, formando 3 seções ao todo. A princípio serão apresentados os dados relacionados às características antropométricas e fisiológicas obtidas na condição de repouso durante as posições supina e ortostática; em seguida serão apresentados os dados das características fisiológicas registrados no início, durante e no final do teste cardiopulmonar máximo. Por fim, serão apresentados os dados referentes à condição da recuperação ativa imediatamente após o esforço.

Destaca-se que as seções estão organizadas em 3 subseções:

### **Durante a condição de repouso:**

- Caracterização da amostra utilizando a idade e IMC;
- Caracterização das variáveis fisiológicas durante as posições supina e ortostática na condição de repouso;
- Caracterização da VFC durante as posições supina e ortostática na condição de repouso.

### **Durante o exercício:**

- Caracterização da FC e reserva cronotrópica;
- Caracterização do consumo de oxigênio e tempo total de esforço;
- Caracterização dos índices não lineares da VFC no final do esforço.

### **Durante a condição de recuperação, imediatamente após o esforço:**

- Análise da FCR absoluta e velocidade de decremento cronotrópico;
- Análise da Frequência cardíaca de recuperação relativa;
- Análise dos índices não-lineares da VFC;
- Correlações das variáveis intervenientes (idade, massa corporal, IMC,  $VO_2$  e tempo total de esforço) com as variáveis de desfecho (FCR absoluta e relativa, SD1, SD2 e DFA  $\alpha_1$ )

## 6.1. Caracterização da amostra na condição de repouso

### 6.1.1. Caracterização da amostra utilizando a idade e IMC.

Na tabela 4, são apresentados os valores amostrais da idade (anos) e do índice de massa corporal (IMC – kg/m<sup>2</sup>) dos grupos analisados: GC, GR e GV. As variáveis apresentadas demonstraram uma tendência a serem diferentes;  $H(2) = 5,55$ ,  $p = 0,062$ , para a idade e  $H(2) = 4,765$ ,  $p = 0,092$  para o IMC.

### 6.1.2. Caracterização das variáveis fisiológicas durante as posições supina e ortostática na condição de repouso

Durante a condição de repouso, foram registradas as variáveis funcionais fisiológicas nas posições supina e ortostática (FC, FR, PAS e PAD). Conforme a tabela 5, foi observada diferença significativa na frequência cardíaca (bpm) durante a posição supina entre os grupos analisados,  $H(2) = 10,16$ ,  $p = 0,006$ . Quando realizada a comparação entre os pares, foi identificado que o grupo GV apresentou menor FC, na posição supina, quando comparado com o grupo GC, ( $p = 0,010$ ,  $r = 0,47$ ). As diferenças também foram observadas na PAD, posição supina,  $H(2) = 24,76$ ,  $p < 0,001$ . Após o emparelhamento dos pares, foi observado que o grupo GC apresentou menor PAD comparativamente ao grupo GR, ( $p = 0,001$ ,  $r = 0,65$ ) e ao grupo GV, ( $p < 0,001$ ,  $r = 0,83$ ).

Para as mesmas variáveis durante a posição ortostática, ainda na condição de repouso, a análise comparativa entre os grupos identificou diferença significativa apenas para a FC,  $H(2) = 6,305$ ,  $p = 0,043$ . Após o emparelhamento dos pares o GV apresentou menor FC comparativamente ao GC ( $p < 0,042$ ,  $r = 0,40$ ), conforme apresentado na tabela 6.

Por razões de posicionamento corporal adotada durante a recuperação ativa (posição ortostática), resolveu-se verificar a existência de relação das variáveis de desfecho apenas com as variáveis fisiológicas e os índices da VFC registrados durante o repouso na posição ortostática, pois de acordo com Carnethon (2002) o grau de modulação da função autonômica é alterado quando ocorre a mudança postural da posição supina para posição ortostática, tendo a finalidade de atender as demandas fisiológicas impostas para sustentação do corpo na posição ortostática. Salienta-se que

os resultados das correlações das variáveis de desfecho (FCR absoluta e relativa, SD1, SD2 e DFA  $\alpha 1$ ) com a FC e seus índices da VFC registrados durante a posição ortostática serão apresentados nas últimas subseções.

### 6.1.3. Caracterização da VFC durante as posições supina e ortostática na condição de repouso

Na análise da VFC, por meio do índice do domínio do caos, durante a posição supina da fase de repouso, foi observado diferença significativa do  $\alpha 1$  entre as medianas os grupos comparados,  $H(2) = 6,724$ ,  $p = 0,035$ . As comparações emparelhadas mostraram que o grupo GC apresentou maior valor de DFA  $\alpha 1$  comparativamente ao grupo GV ( $p = 0,030$ ,  $r = 0,41$ ), conforme apresentado na tabela 7.

Ainda na fase de repouso, durante a posição ortostática foi observada diferença significativa, entre os grupos comparados GC, GR e GV, na mediana do índice SD1, o qual expressa exclusivamente a modulação vagal;  $H(2) = 6,782$ ,  $p = 0,034$ . As comparações emparelhadas mostraram que o grupo GC apresentou menor valor do SD1 comparativamente ao grupo GR ( $p = 0,044$ ,  $r = 0,44$ ), conforme apresentado na tabela 8.

Para finalizar este bloco, a tabela 9 apresenta a estatística descritiva das variações absoluta e relativa do índice Poincaré da VFC, SD1, da mudança postural supina para ortostática. Não foram identificadas diferenças significativas nas variações absoluta e relativa do SD1 entre os grupos analisados.

**Tabela 4-** Estatística descritiva amostral da idade e índice de massa corporal comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e de treinamento com sobrecarga de volume cardíaco (GV; n=23)

|         | Idade (anos) |      |      | IMC (kg/m <sup>2</sup> ) |      |      |
|---------|--------------|------|------|--------------------------|------|------|
|         | GC           | GR   | GV   | GC                       | GR   | GV   |
| Max     | 36,0         | 39,0 | 37,0 | 28,6                     | 28,2 | 27,0 |
| Qtl sup | 32,0         | 34,0 | 35,0 | 26,4                     | 26,6 | 24,6 |
| Mediana | 30,0         | 33,0 | 33,0 | 24,2                     | 26,0 | 23,5 |
| Qtl inf | 26,0         | 28,0 | 31,0 | 20,9                     | 23,5 | 22,4 |
| Mín.    | 25,0         | 26,0 | 27,0 | 19,1                     | 21,4 | 20,8 |
| p*      | 0,062        |      |      | 0,092                    |      |      |

Max: valor máximo; Qtl sup: quartil superior; Qtl inf: quartil inferior; Mín.: valor mínimo; GC: grupo controle; GR: grupo com sobrecarga de resistência cardiovascular; GV: grupo com sobrecarga de volume cardiovascular; p\*: teste de Kruskal-Wallis.

**Tabela 5-** Estatística descritiva amostral das características fisiológicas, *na posição supina*, comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e de treinamento com sobrecarga de volume cardíaco (GV; n=23)

|         | FC sup.                             |    |    | FR sup. |    |    | PAS sup. |     |     | PAD sup.                            |    |     |
|---------|-------------------------------------|----|----|---------|----|----|----------|-----|-----|-------------------------------------|----|-----|
|         | GC                                  | GR | GV | GC      | GR | GV | GC       | GR  | GV  | GC                                  | GR | GV  |
| Max     | 68                                  | 65 | 62 | 21      | 19 | 23 | 141      | 140 | 135 | 76                                  | 98 | 100 |
| Qtl sup | 66                                  | 59 | 54 | 16      | 18 | 17 | 125      | 128 | 130 | 70                                  | 90 | 92  |
| Mediana | 56                                  | 56 | 52 | 14      | 15 | 13 | 118      | 120 | 120 | 67                                  | 80 | 85  |
| Qtl inf | 52                                  | 51 | 49 | 12      | 12 | 11 | 116      | 115 | 120 | 65                                  | 78 | 80  |
| Min     | 47                                  | 50 | 42 | 10      | 9  | 9  | 109      | 110 | 106 | 60                                  | 65 | 70  |
| p*      | 0,006                               |    |    | 0,728   |    |    | 0,267    |     |     | < 0,001                             |    |     |
| p**     | GC vs. GV: p = 0,010<br>(TE = 0,47) |    |    |         |    |    |          |     |     | GC vs. GR: p = 0,001<br>(TE = 0,65) |    |     |
|         | GR vs. GV: p = 0,061                |    |    |         |    |    |          |     |     | GC vs. GV: p < 0,001<br>(TE = 0,83) |    |     |

Max: valor máximo; Qtl sup: quartil superior; Qtl inf: quartil inferior; Min: valor mínimo; GC: grupo controle; GR: grupo com sobrecarga de resistência cardiovascular; GV: grupo com sobrecarga de volume cardiovascular; FC: frequência cardíaca; FR: frequência respiratória; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; sup.: posição supina; p\*: teste de Krushal-Wallis; p\*\*: *post hoc* de Dunn; TE: tamanho de efeito.

**Tabela 6-** Estatística descritiva amostral das características fisiológicas, **na posição ortostática**, comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e de treinamento com sobrecarga de Volume cardíaco (GV; n=23)

|         | FC ort.                             |    |    | FR ort. |    |    | PAS ort. |     |     | PAD ort. |     |    |
|---------|-------------------------------------|----|----|---------|----|----|----------|-----|-----|----------|-----|----|
|         | GC                                  | GR | GV | GC      | GR | GV | GC       | GR  | GV  | GC       | GR  | GV |
| Max     | 86                                  | 88 | 89 | 23      | 22 | 23 | 139      | 140 | 140 | 95       | 100 | 97 |
| Qtl sup | 78                                  | 78 | 72 | 17      | 19 | 17 | 131      | 130 | 130 | 88       | 90  | 90 |
| Mediana | 74                                  | 72 | 64 | 14      | 15 | 15 | 122      | 129 | 130 | 81       | 81  | 87 |
| Qtl inf | 69                                  | 62 | 59 | 11      | 11 | 13 | 117      | 120 | 125 | 74       | 72  | 80 |
| Min     | 54                                  | 54 | 46 | 9       | 9  | 10 | 112      | 110 | 110 | 68       | 70  | 60 |
| p*      | 0,043                               |    |    | 0,604   |    |    | 0,343    |     |     | 0,329    |     |    |
| p**     | GC vs. GV: p = 0,042<br>(TE = 0,40) |    |    |         |    |    |          |     |     |          |     |    |

Max: valor máximo; Qtl sup: quartil superior; Qtl inf: quartil inferior; Min: valor mínimo; GC: grupo controle; GR: grupo com sobrecarga de resistência cardíaca; GV: grupo com sobrecarga de volume cardíaco; FC: frequência cardíaca; FR: frequência respiratória; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; ort: posição ortostática; p\*: teste de Kruskal-Wallis; p\*\*: *post hoc* de Dunn; TE: Tamanho do efeito.

**Tabela 7-** Estatística descritiva amostral das características dos índices não lineares da VFC, **na posição supina**, comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e de treinamento com sobrecarga de Volume cardíaco (GV; n=23)

|         | SD1 sup.                            |      |       | SD2 sup. |       |       | DFA $\alpha$ 1 sup. |     |     |
|---------|-------------------------------------|------|-------|----------|-------|-------|---------------------|-----|-----|
|         | GC                                  | GR   | GV    | GC       | GR    | GV    | GC                  | GR  | GV  |
| Max     | 70,4                                | 97,7 | 118,8 | 94,8     | 143,9 | 109,0 | 1,3                 | 1,2 | 1,3 |
| Qtl sup | 43,0                                | 61,7 | 65,8  | 74,6     | 107,4 | 79,4  | 1,1                 | 1,1 | 0,9 |
| Mediana | 39,3                                | 54,0 | 39,9  | 64,4     | 85,0  | 56,8  | 1,0                 | 0,8 | 0,8 |
| Qtl inf | 24,8                                | 33,4 | 28,8  | 51,9     | 44,7  | 35,4  | 0,7                 | 0,6 | 0,6 |
| Min     | 11,3                                | 17,3 | 4,8   | 29,8     | 18,2  | 9,5   | 0,5                 | 0,5 | 0,2 |
| p*      | 0,142                               |      |       | 0,254    |       |       | 0,035               |     |     |
| p**     | GC vs. GV; p = 0,030<br>(TE = 0,41) |      |       |          |       |       |                     |     |     |

Max: valor máximo; Qtl sup: quartil superior; Qtl inf: quartil inferior; Min: valor mínimo; GC: grupo controle; GR: grupo com sobrecarga de resistência cardíaca; GV: grupo com sobrecarga de volume cardíaco; SD1: índice não linear da VFC que expressa a modulação vagal; SD2: índice não linear da VFC que expressa a modulação simpato-vagal global; DFA  $\alpha$ 1 índice não linear da VFC que expressa a interação simpato-vagal; sup: posição supina; p\*: teste de Kruskal-Wallis; p\*\*: *post hoc* de Dunn; TE: Tamanho do efeito.

**Tabela 8-** Estatística descritiva amostral das características dos índices não lineares da VFC, **na posição ortostática**, comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e de treinamento com sobrecarga de Volume cardíaco (GV; n=23)

|         | SD1 ort.                            |      |      | SD2 ort. |      |       | DFA $\alpha$ 1 ort. |     |     |
|---------|-------------------------------------|------|------|----------|------|-------|---------------------|-----|-----|
|         | GC                                  | GR   | GV   | GC       | GR   | GV    | GC                  | GR  | GV  |
| Max     | 32,7                                | 48,3 | 78,7 | 86,5     | 88,0 | 163,4 | 1,7                 | 1,6 | 1,9 |
| Qtl sup | 19,8                                | 38,4 | 31,6 | 63,6     | 61,9 | 76,2  | 1,6                 | 1,4 | 1,6 |
| Mediana | 16,6                                | 26,7 | 23,8 | 49,3     | 57,1 | 55,3  | 1,5                 | 1,4 | 1,3 |
| Qtl inf | 12,9                                | 16,9 | 17,4 | 40,0     | 48,5 | 44,2  | 1,3                 | 1,0 | 1,2 |
| Min     | 7,2                                 | 10,3 | 8,8  | 24,0     | 30,6 | 31,9  | 0,9                 | 0,7 | 0,7 |
| p*      | 0,034                               |      |      | 0,470    |      |       | 0,106               |     |     |
| p**     | GC vs. GR; p = 0,044<br>(TE = 0,44) |      |      |          |      |       |                     |     |     |

Max: valor máximo; Qtl sup: quartil superior; Qtl inf: quartil inferior; Min: valor mínimo; GC: grupo controle; GR: grupo com sobrecarga de resistência cardíaca; GV: grupo com sobrecarga de volume cardíaco; SD1: índice não linear da VFC que expressa a modulação vagal; SD2: índice não linear da VFC que expressa a modulação simpátovagal global; DFA  $\alpha$ 1: índice não linear da VFC que expressa a interação simpátovagal; ort: posição ortostática; p\*: teste de Kruskal-Wallis; p\*\*: *post hoc* de Dunn; TE: Tamanho do efeito



**Tabela 9-** Estatística descritiva amostral das variações absolutas e relativas do índice não linear da VFC, SD1, **na mudança postural da posição supina para a ortostática**, comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e de treinamento com sobrecarga de Volume cardíaco (GV; n=23)

|         | $\Delta$ abs. SD1 |        |        | $\Delta$ % SD1 |        |        |
|---------|-------------------|--------|--------|----------------|--------|--------|
|         | GC                | GR     | GV     | GC             | GR     | GV     |
| Max     | 4,80              | 24,70  | 22,7   | 42,48          | 142,77 | 464,58 |
| Qtl sup | -11,00            | -9,70  | -6,20  | -38,98         | -20,56 | -23,66 |
| Mediana | -18,30            | -26,20 | -17,30 | -51,96         | -50,97 | -43,36 |
| Qtl inf | -24,00            | -41,50 | -33,30 | -55,81         | -72,06 | -56,94 |
| Min     | -53,80            | -70,80 | -97,60 | -86,54         | -78,41 | -82,15 |
| p*      | 0,623             |        |        | 0,783          |        |        |

Max: valor máximo; Qtl sup: quartil superior; Qtl inf: quartil inferior; Min: valor mínimo; GC: grupo controle; GR: grupo com sobrecarga de resistência cardíaca; GV: grupo com sobrecarga de volume cardíaco; SD1: índice não linear da VFC que expressa a modulação vagal;  $\Delta$  abs.: variação absoluta;  $\Delta$  %: variação relativa; p\*: teste de Kruskal-Wallis.

## 6.2. Caracterização da amostra durante o exercício

### 6.2.1. Caracterização da frequência cardíaca e reserva cronotrópica

Ao dar prosseguimento no experimento foi realizado o teste cardiopulmonar. Foram observadas diferenças significativas nos valores medianos da FC inicial (bpm), previamente ao início do esforço, por meio da comparação entre os grupos GC, GR e GV,  $H(2) = 12,62$ ,  $p = 0,02$ , conforme descrito tabela 10, Após as comparações dos pares foram observadas diferenças significativas da FC do grupo GV com os outros dois grupos, GC e GR; ( $p = 0,011$ ,  $r = 0,47$ ) e ( $p = 0,007$ ,  $r = 0,49$ ), respectivamente, sendo observado maior bradicardia pré-esforço no grupo GV. Entretanto, quando comparados os valores da FC pico, obtida no final do esforço, foram observadas semelhanças estatísticas entre os grupos,  $p > 0,05$ . Também foi observada diferença entre os valores medianos da reserva cronotrópica (FC pico – FC inicial) dos grupos comparados,  $H(2) = 10,49$ ,  $p = 0,005$ . Após as comparações dos pares, foi notado que o grupo GR apresentou menor reserva cronotrópica quando comparado com o grupo GV ( $p = 0,004$ ,  $r = 0,58$ ). Nenhuma das variáveis analisadas se correlacionaram com as variáveis de desfecho.

### 6.2.2. Caracterização do consumo de oxigênio e tempo total de esforço

Durante o teste cardiopulmonar foram realizadas comparações, entre grupos, do consumo de oxigênio registrado no limiar anaeróbico ( $VO_2$  limiar) e ao final do esforço ( $VO_2$  pico), momento da interrupção do teste. Estatisticamente, foi encontrada diferença apenas no  $VO_2$  pico dos grupos,  $H(2) = 6,08$ ,  $p = 0$ . Entretanto, após a realização das comparações pareadas não foram observadas diferenças entre os grupos, conforme tabela 11.

O tempo necessário para que os indivíduos atingissem o pico do esforço também foi utilizado para descrição da amostra. O tempo total do esforço (TTE) foi diferente entre os grupos,  $H(2) = 10,49$ ,  $p = 0,005$ . Nas comparações emparelhadas foi observada que o TTE gasto pelo grupo GR foi menor do que o TTE gasto pelo grupo GC, ( $p = 0,004$ ,  $r = 0,58$ ), conforme tabela 11.

### 6.2.3. Caracterização dos índices não lineares da VFC no final do esforço

Ao final do teste de esforço os índices não lineares da VFC, SD1, SD2 e  $\alpha 1$ , foram registrados, assim como o  $VO_2$  pico e a FC pico, compondo a linha de base ou ponto inicial para as análises das variáveis durante a fase de recuperação. Sendo assim, conforme as análises comparativas realizadas nesses índices, não foram observadas diferenças estatísticas entre os grupos, conforme tabela 12.

**Tabela 10-** Estatística descritiva amostral da frequência cardíaca (FC) **previamente e ao final do esforço no teste cardiopulmonar**, e da reserva cronotrópica comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e treinamento com sobrecarga de volume cardíaco (GV; n=23).

|         | FC início                           |    |    | FC pico |     |     | Res Cronotrópica                    |     |     |
|---------|-------------------------------------|----|----|---------|-----|-----|-------------------------------------|-----|-----|
|         | GC                                  | GR | GV | GC      | GR  | GV  | GC                                  | GR  | GV  |
| Max     | 78                                  | 91 | 67 | 194     | 195 | 198 | 136                                 | 128 | 146 |
| Qtl sup | 72                                  | 68 | 61 | 191     | 190 | 186 | 127                                 | 126 | 133 |
| Mediana | 64                                  | 64 | 57 | 184     | 185 | 182 | 120                                 | 120 | 126 |
| Qtl inf | 58                                  | 59 | 51 | 180     | 175 | 179 | 114                                 | 110 | 119 |
| Min     | 54                                  | 52 | 48 | 175     | 166 | 171 | 107                                 | 98  | 108 |
| p*      | 0,002                               |    |    | 0,635   |     |     | 0,046                               |     |     |
| p**     | GC vs. GV: p = 0,011<br>(TE = 0,47) |    |    |         |     |     | GR vs. GV: p = 0,054<br>(TE = 0,38) |     |     |
|         | GR vs. GV: p = 0,007<br>(TE = 0,49) |    |    |         |     |     |                                     |     |     |

Max: valor máximo; Qtl sup: quartil superior; Qtl inf: quartil inferior; Min: valor mínimo; GV: grupo controle GR: grupo com sobrecarga de resistência cardíaca; GV: grupo com sobrecarga de volume cardíaco; FC: frequência cardíaca; Res Cron: reserva cronotrópica; p\*: teste de Kruskal-Wallis; p\*\*: *post hoc* de Dunn; TE: Tamanho do efeito.

**Tabela 11-** Estatística descritiva amostral do consumo de oxigênio (VO<sub>2</sub> limiar e pico) e do tempo total do esforço no teste cardiopulmonar comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e de treinamento com sobrecarga de volume cardíaco (GV; n=23)

|         | VO2 limiar |      |      | VO2 pico             |      |      | TTE                                 |       |       |
|---------|------------|------|------|----------------------|------|------|-------------------------------------|-------|-------|
|         | GC         | GR   | GV   | GC                   | GR   | GV   | GC                                  | GR    | GV    |
| Max     | 41,4       | 45,3 | 50,8 | 59,0                 | 62,0 | 61,9 | 903,0                               | 691,0 | 686,0 |
| Qtl sup | 33,8       | 35,0 | 36,3 | 51,9                 | 50,7 | 53,9 | 740,0                               | 545,0 | 620,0 |
| Mediana | 26,7       | 29,9 | 29,7 | 46,4                 | 46,4 | 51,2 | 633,0                               | 545,0 | 565,0 |
| Qtl inf | 19,9       | 26,6 | 25,2 | 39,7                 | 43,9 | 47,3 | 566,0                               | 505,0 | 545,0 |
| Min     | 16,5       | 11,6 | 20,6 | 33,9                 | 40,3 | 40,3 | 502,0                               | 488,0 | 487,0 |
| p*      | 0,395      |      |      | 0,048                |      |      | 0,005                               |       |       |
| p**     |            |      |      | GC vs. GV: p = 0,078 |      |      | GC vs. GR: p = 0,004<br>(TE = 0,58) |       |       |

Max: valor máximo; Qtl sup: quartil superior; Qtl inf: Quartil inferior; Min: valor mínimo; GC: grupo controle; GR: grupo com sobrecarga de resistência cardíaca; GV: grupo com sobrecarga de volume cardíaco VO<sub>2</sub>: Consumo de oxigênio; TTE: tempo total de esforço; p\*: teste de Kruskal-Wallis; p\*\*: *post hoc* de Dunn; TE: Tamanho do efeito.

**Tabela 12-** Estatística descritiva amostral dos índices não lineares da VFC (SD1, SD2 e DFA  $\alpha$ 1) no pico do esforço comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e de treinamento com sobrecarga de volume cardíaco (GV; n=23)

|         | SD1 pico |     |      | SD2 pico |     |      | DFA $\alpha$ 1 pico |     |     |
|---------|----------|-----|------|----------|-----|------|---------------------|-----|-----|
|         | GC       | GR  | GV   | GC       | GR  | GV   | GC                  | GR  | GV  |
| Max     | 4,9      | 6,7 | 12,8 | 3,2      | 3,5 | 25,1 | 0,5                 | 0,7 | 1,0 |
| Qtl sup | 3,4      | 3,1 | 3,6  | 2,8      | 2,5 | 2,8  | 0,4                 | 0,5 | 0,5 |
| Mediana | 2,9      | 2,8 | 3,1  | 2,4      | 2,2 | 2,2  | 0,3                 | 0,3 | 0,4 |
| Qtl inf | 2,4      | 2,3 | 2,3  | 1,9      | 1,7 | 1,8  | 0,3                 | 0,2 | 0,3 |
| Min     | 1,8      | 1,9 | 1,9  | 1,1      | 1,3 | 1,6  | -0,1                | 0,2 | 0,1 |
| p*      | 0,673    |     |      | 0,665    |     |      | 0,375               |     |     |

Max: valor máximo; Qtl sup: quartil superior; Qtl inf: quartil inferior; Min: valor mínimo; GC: grupo controle; GR: grupo com sobrecarga de resistência cardíaca; GV: grupo com sobrecarga de volume cardíaco; SD1: índice não linear da VFC que expressa a modulação vagal; SD2: índice não linear da VFC que expressa a modulação simpátovagal global; DFA  $\alpha$ 1 índice não linear da VFC que expressa a interação simpátovagal; p\*: teste de Kruskal-Wallis.

### 6.3. Caracterização da frequência cardíaca e sua variabilidade durante a fase de recuperação ativa

#### 6.3.1. Análises da frequência cardíaca de recuperação absoluta e do decremento cronotrópico

Na tabela 13, estão descritos os dados do comportamento da frequência cardíaca de recuperação absoluta (FCR abs), obtidos por meio da diferença entre frequência cardíaca pico e a frequência cardíaca registrada em cada momento da recuperação ativa (30s, 1, 2, 3, 4 e 5 min), conforme descrito anteriormente no item 5.7 – Caracterização da frequência de recuperação.

Foram observadas diferenças significativas entre os valores medianos dos grupos GC, GR e GV, no 1° minuto,  $H(2) = 6,96$ ,  $p = 0,031$ ; no 2° minuto,  $H(2) = 12,96$ ,  $p = 0,002$ ; no 3° minuto,  $H(2) = 15,03$ ,  $p = 0,001$ ; no 4° minuto,  $H(2) = 12,19$ ,  $p = 0,002$  e no 5° minuto,  $H(2) = 9,01$ ,  $p = 0,011$ ; da fase de recuperação. Após o acompanhamento das diferenças encontradas, por meio das comparações dos pares, foi observado que durante o 1° minuto o grupo GR apresentou uma FCR absoluta menor comparativamente ao grupo GC ( $p = 0,054$ ,  $r = 0,43$ ); e nos demais registros realizados durante a fase de recuperação o grupo GR apresentou uma FCR absoluta menor comparativamente ao grupo GV; a saber: no 2° minuto ( $p = 0,001$ ,  $r = 0,58$ ), no 3° minuto ( $p < 0,001$ ,  $r = 0,62$ ), 4° minuto ( $p = 0,002$ ,  $r = 0,56$ ) e no 5° minuto ( $p = 0,008$ ,  $r = 0,48$ ), conforme ilustrado na figura 9.

A FCR absoluta registrada em 30 segundos da fase de recuperação ativa apresentou correlação negativa com a FC registrada durante o limiar anaeróbio ( $r_s = -0,374$ ,  $p = 0,011$ ). A FCR absoluta registrada a partir do 1° minuto correlacionou positivamente com o  $VO_2$  limiar: 1° ( $r_s = 0,266$ ,  $p = 0,054$ ), 2° ( $r_s = 0,299$ ,  $p = 0,029$ ), 3° ( $r_s = 0,283$ ,  $p = 0,040$ ), 4° ( $r_s = 0,284$ ,  $p = 0,039$ ) e 5° minuto ( $r_s = 0,290$ ,  $p = 0,035$ ).

Também foi calculada a velocidade de decremento durante a fase de recuperação, por meio da diferença entre FCR *per si* pré e FCR *per si* pós, ou seja, para o primeiro registro da velocidade de decremento foi calculada a subtração da FC *per si* pico menos a FC *per si* registrada nos 30 segundos da recuperação; esta dinâmica foi realizada até

o sexto intervalo, correspondente do 4° para o 5° minuto desta fase. Por meio das comparações entre os três grupos, foram encontradas diferenças no segundo (de 30 segundo para o 1° minuto),  $H(2) = 13,78$ ,  $p = 0,001$ ; terceiro (do 1° minuto para 2° minuto),  $H(2) = 10,82$ ,  $p = 0,004$  e no quinto (do 3° para o 4° minuto),  $H(2) = 6,50$ ,  $p = 0,039$ , intervalo da velocidade de decremento, de acordo com a tabela 14.

Após o acompanhamento dos resultados, por meio das comparações pareadas, foi encontrada uma redução na velocidade de decremento cronotrópico do grupo GR comparativamente aos grupos GC ( $p = 0,029$ ,  $r = 0,47$ ) e GV ( $p = 0,001$ ,  $r = 0,59$ ) durante o segundo intervalo. No terceiro intervalo foi observado uma maior velocidade de decremento cronotrópico do grupo GV quando comparado aos grupos GC ( $p = 0,018$ ,  $r = 0,45$ ) e GR ( $p = 0,018$ ,  $r = 0,44$ ). Por fim, no quinto intervalo foi observado uma redução na velocidade de decremento do grupo GV comparativamente ao grupo GR ( $p = 0,040$ ,  $r = 0,40$ ), ilustrado na figura 10.

### 6.3.2. Análise da frequência cardíaca de recuperação relativa

A exemplo da FCR abs, a FCR relativa também apresentou diferença significativa, quando realizada análise comparativa durante o primeiro minuto entre as medianas dos grupos,  $H(2) = 6,65$ ,  $p = 0,036$ ; durante o segundo minuto,  $H(2) = 11,24$ ,  $p = 0,004$ ; no terceiro minuto,  $H(2) = 12,68$ ,  $p = 0,002$ ; no quarto minuto,  $H(2) = 10,71$ ,  $p = 0,005$ ; e durante o quinto minuto da fase de recuperação,  $H(2) = 7,98$ ,  $p = 0,019$ . Entretanto, após acompanhamento desses resultados, por meio das comparações pareadas, não foram observadas diferenças durante o primeiro minuto. As diferenças identificadas ocorreram a partir do segundo minuto; onde o grupo GR apresentou menor FC relativa comparativamente ao grupo GV, no segundo ( $p = 0,003$ ,  $r = 0,53$ ), terceiro ( $p = 0,001$ ,  $r = 0,56$ ), quarto ( $p = 0,004$ ,  $r = 0,52$ ), e quinto minuto de recuperação ( $p = 0,014$ ,  $r = 0,45$ ), conforme apresentado na tabela 15 e ilustrado na figura 11.

Foi observado uma correlação negativa do FCR relativa registrada no 4° minuto de recuperação ativa com a FC registrada durante a posição ortostática, na condição de repouso, ( $r_s = -0,309$ ,  $p = 0,024$ ). A FCR relativa também apresentou correlação negativa com a FC registrada durante o limiar anaeróbio ( $r_s = -0,384$ ,  $p = 0,005$ ).

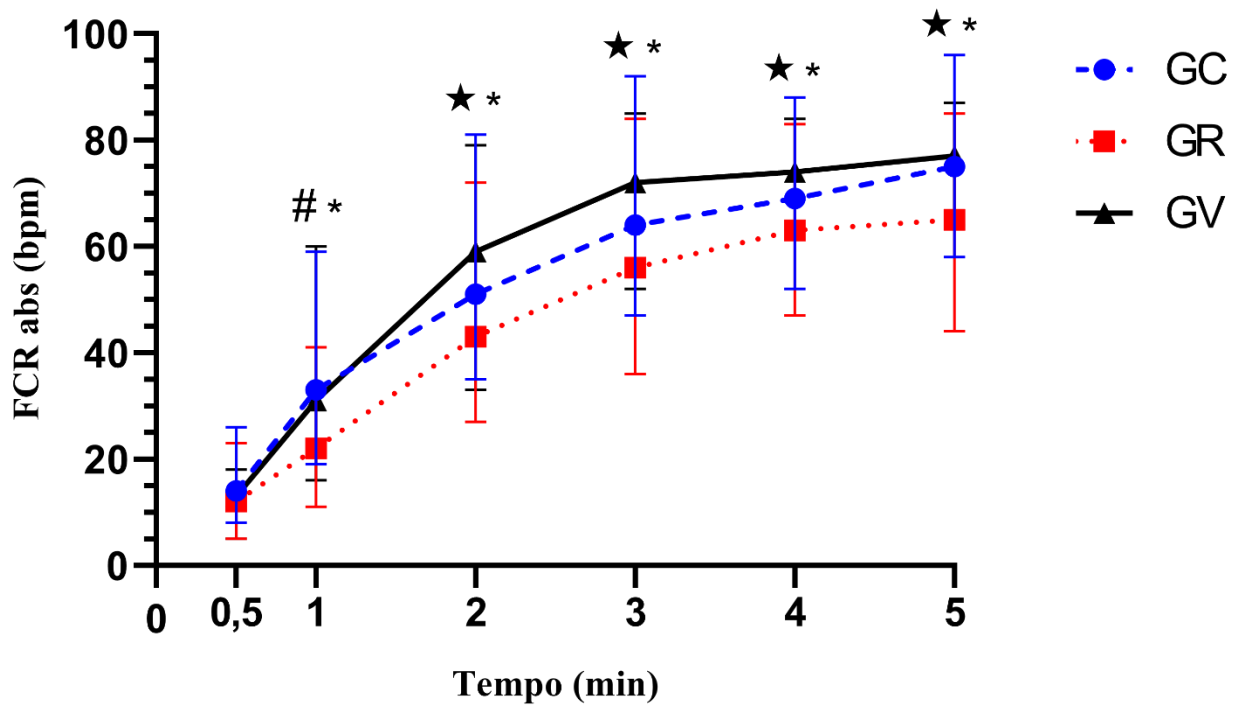


Foram observadas correlações positivas da FCR relativa registradas a partir do 2° minuto da fase de recuperação com o VO<sub>2</sub> limiar: 2° ( $r_s = 0,300$ ,  $p = 0,029$ ), 3° ( $r_s = 0,276$ ,  $p = 0,045$ ), 4° ( $r_s = 0,309$ ,  $p = 0,024$ ) e 5° minuto ( $r_s = 0,268$ ,  $p = 0,053$ ).

**Tabela 13-** Estatística descritiva amostral da frequência cardíaca de recuperação absoluta (FCR abs) obtida durante a fase de recuperação ativa comparativamente entre os grupos controle (GC, n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e treinamento com sobrecarga de volume cardíaco (V; n=23).

|         | FCR abs 30s |    |    | FCR abs 1min                        |    |    | FCR abs 2min                        |    |    | FCR abs 3min                        |    |    | FCR abs 4min                        |    |    | FCR abs 5min                        |    |    |
|---------|-------------|----|----|-------------------------------------|----|----|-------------------------------------|----|----|-------------------------------------|----|----|-------------------------------------|----|----|-------------------------------------|----|----|
|         | GC          | GR | GV | GC                                  | GR | GV | GC                                  | GR | GV | GC                                  | GR | GV | GC                                  | GR | GV | GC                                  | GR | GV |
| Max     | 26          | 23 | 18 | 59                                  | 41 | 60 | 81                                  | 72 | 79 | 92                                  | 84 | 85 | 88                                  | 83 | 84 | 96                                  | 85 | 87 |
| Qtl sup | 20          | 18 | 15 | 36                                  | 29 | 36 | 62                                  | 52 | 65 | 73                                  | 64 | 75 | 79                                  | 69 | 80 | 83                                  | 73 | 82 |
| Mediana | 14          | 12 | 13 | 33                                  | 22 | 31 | 51                                  | 43 | 59 | 64                                  | 56 | 72 | 69                                  | 63 | 74 | 75                                  | 65 | 77 |
| Qtl inf | 10          | 10 | 10 | 22                                  | 17 | 26 | 46                                  | 38 | 54 | 59                                  | 50 | 66 | 67                                  | 56 | 70 | 64                                  | 62 | 73 |
| Min     | 8           | 5  | 5  | 19                                  | 11 | 16 | 35                                  | 27 | 33 | 47                                  | 36 | 52 | 52                                  | 47 | 63 | 58                                  | 44 | 64 |
| p*      | 0,213       |    |    | 0,031                               |    |    | 0,002                               |    |    | 0,001                               |    |    | 0,002                               |    |    | 0,011                               |    |    |
| p**     |             |    |    | GC vs. GR: p = 0,054<br>(TE = 0,43) |    |    | GR vs. GV: p = 0,001<br>(TE = 0,58) |    |    | GR vs. GV: p < 0,001<br>(TE = 0,62) |    |    | GR vs. GV: p = 0,002<br>(TE = 0,56) |    |    | GR vs. GV: p = 0,008<br>(TE = 0,48) |    |    |
|         |             |    |    | GR vs. GV: p = 0,068                |    |    |                                     |    |    |                                     |    |    |                                     |    |    |                                     |    |    |

Máx: valor máximo; Qtl sup: quartil superior; Qtl inf: quartil inferior; Mín: valor mínimo; GC: grupo controle; GR: grupo com sobrecarga de resistência cardíaca; GV: grupo com sobrecarga de volume cardíaco FCR: Frequência cardíaca de recuperação; abs: Absoluta; s: segundos; min: minutos; p\*: teste de Krushal-Wallis; p\*\*: *post hoc* de Dunn; TE: tamanho de efeito.

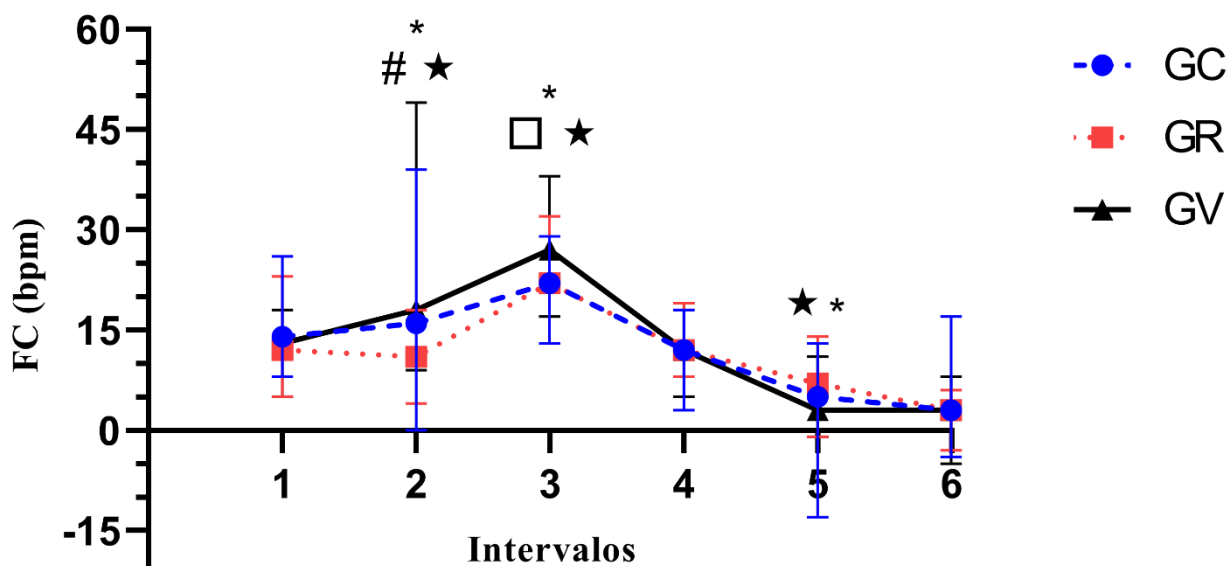


**Figura 9-** Figura ilustrativa do comportamento da FCR absoluta nos 5 minutos de recuperação dos grupos controle (GC), resistência (GR) e volume (GV); #: GC ≠ GR; ★: GR ≠ GV; \*:  $p \leq 0,05$ .

**Tabela 14-** Estatística descritiva amostral da velocidade de decremento cronotrópico obtida durante a fase de recuperação ativa comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e treinamento com sobrecarga de volume cardíaco (GV; n=23).

|         | Vel Decrem     |    |    | Vel Decrem                          |    |    | Vel Decrem                         |    |    | Vel Decrem      |    |    | Vel Decrem                        |    |    | Vel Decrem      |    |    |
|---------|----------------|----|----|-------------------------------------|----|----|------------------------------------|----|----|-----------------|----|----|-----------------------------------|----|----|-----------------|----|----|
|         | FCpico - FC30s |    |    | FC30s - FC1min                      |    |    | FC1min - FC2min                    |    |    | FC2min - FC3min |    |    | FC3min - FC4min                   |    |    | FC4min - FC5min |    |    |
|         | GC             | GR | GV | GC                                  | GR | GV | GC                                 | GR | GV | GC              | GR | GV | GC                                | GR | GV | GC              | GR | GV |
| Max     | 26             | 23 | 18 | 39                                  | 18 | 49 | 29                                 | 32 | 38 | 18              | 19 | 19 | 13                                | 14 | 11 | 17              | 6  | 8  |
| Qtl sup | 20             | 18 | 15 | 21                                  | 15 | 22 | 27                                 | 24 | 31 | 13              | 13 | 14 | 7                                 | 9  | 6  | 7               | 5  | 5  |
| Mediana | 14             | 12 | 13 | 16                                  | 11 | 18 | 22                                 | 22 | 27 | 12              | 12 | 12 | 5                                 | 7  | 3  | 3               | 3  | 3  |
| Qtl inf | 10             | 10 | 10 | 14                                  | 7  | 14 | 18                                 | 17 | 24 | 11              | 9  | 10 | 4                                 | 4  | 1  | 1               | 2  | 0  |
| Mín     | 8              | 5  | 5  | 0                                   | 4  | 9  | 13                                 | 13 | 17 | 3               | 8  | 5  | -13                               | -1 | -1 | -4              | -3 | -5 |
| p*      | 0,213          |    |    | 0,001                               |    |    | 0,004                              |    |    | 0,767           |    |    | 0,039                             |    |    | 0,600           |    |    |
| p**     |                |    |    | GC vs. GR: p = 0,029<br>(TE = 0,47) |    |    | GC vs. GV: p = 0,018<br>(TE = 0,5) |    |    |                 |    |    | GR vs. GV: p = 0,04<br>(TE = 0,4) |    |    |                 |    |    |
|         |                |    |    | GR vs. GV: p = 0,001<br>(TE = 0,59) |    |    | GR vs. GV: p = 0,018<br>(TE = 0,4) |    |    |                 |    |    |                                   |    |    |                 |    |    |

Máx: valor máximo; Qtl sup: quartil superior; Qtl inf: quartil inferior; Mín: valor mínimo; GC: grupo controle; GR: grupo com sobrecarga de resistência cardíaca; GV: grupo com sobrecarga de volume cardíaco Vel Decrem: velocidade de decremento cronotrópico; FC: frequência cardíaca; s: segundos; min: minutos; p\*: teste de Krushal-Wallis; p\*\*: *post hoc* de Dunn; TE: tamanho de efeito.

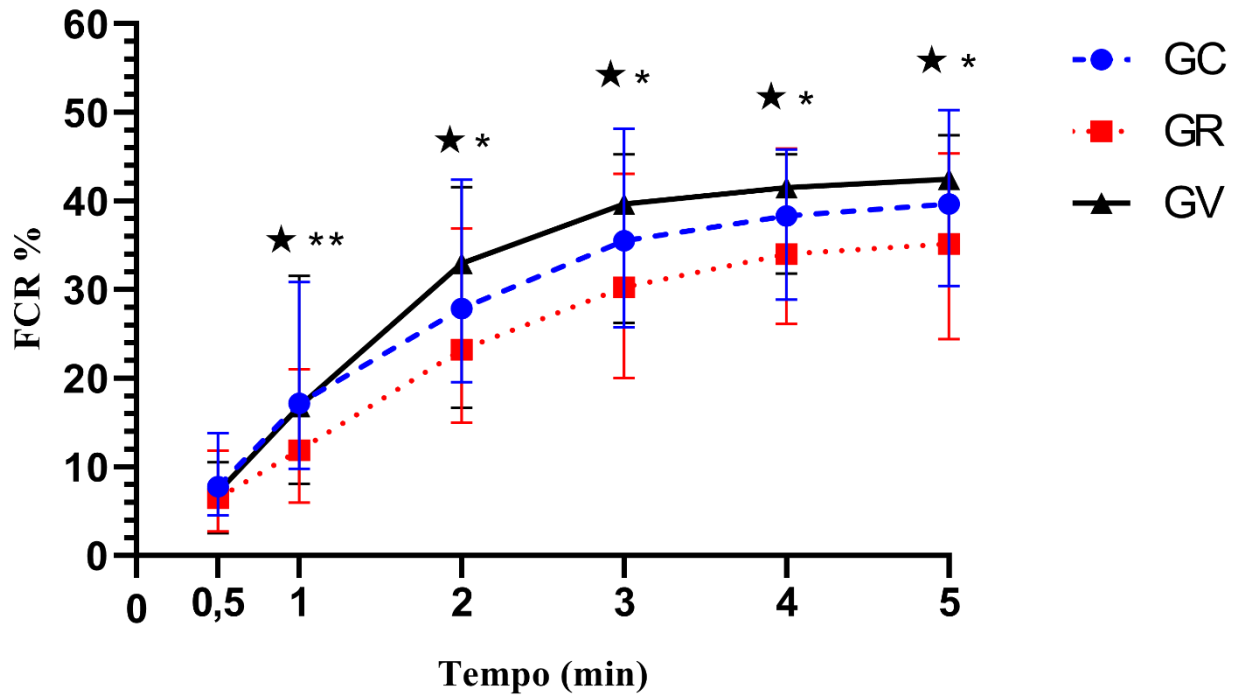


**Figura 10-** Figura ilustrativa da velocidade do decremento cronotrópico ao longo da fase de recuperação dos grupos controle(GC), resistência (GR) e volume (GV); #: GC ≠ GR; ★: GR ≠ GV; □: GC ≠ GV; \*:  $p \leq 0,05$ .

**Tabela 15-** Estatística descritiva amostral da frequência cardíaca de recuperação relativa (FCR %) obtida durante a fase de recuperação ativa comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e treinamento com sobrecarga de volume cardíaco (GV; n=23)

|         | FCR % 30s |      |      | FCR % 1min           |      |      | FCR % 2min                          |      |      | FCR % 3min                          |      |      | FCR % 4min                          |      |      | FCR % 5min                          |      |      |
|---------|-----------|------|------|----------------------|------|------|-------------------------------------|------|------|-------------------------------------|------|------|-------------------------------------|------|------|-------------------------------------|------|------|
|         | GC        | GR   | GV   | GC                   | GR   | GV   | GC                                  | GR   | GV   | GC                                  | GR   | GV   | GC                                  | GR   | GV   | GC                                  | GR   | GV   |
| Max     | 13,8      | 11,8 | 10,5 | 30,9                 | 21,0 | 31,6 | 42,4                                | 36,9 | 41,6 | 48,2                                | 43,1 | 45,3 | 45,8                                | 45,9 | 45,3 | 50,3                                | 45,4 | 47,4 |
| Qtl sup | 10,5      | 9,7  | 7,7  | 19,4                 | 16,3 | 19,8 | 33,7                                | 30,2 | 35,8 | 39,4                                | 37,3 | 41,8 | 41,7                                | 39,2 | 42,9 | 45,7                                | 42,2 | 45,0 |
| Mediana | 7,8       | 6,5  | 7,2  | 17,2                 | 11,9 | 16,8 | 27,9                                | 23,2 | 33,0 | 35,6                                | 30,3 | 39,7 | 38,3                                | 34,1 | 41,5 | 39,7                                | 35,2 | 42,5 |
| Qtl inf | 5,3       | 5,2  | 5,4  | 12,5                 | 9,4  | 14,5 | 25,6                                | 19,8 | 29,1 | 32,2                                | 26,8 | 36,6 | 34,9                                | 31,1 | 39,7 | 35,0                                | 33,5 | 40,8 |
| Mín     | 4,6       | 2,7  | 2,5  | 9,8                  | 6,0  | 8,1  | 19,6                                | 15,0 | 16,7 | 25,8                                | 20,0 | 26,3 | 28,9                                | 26,1 | 31,8 | 30,4                                | 24,4 | 34,3 |
| p*      | 0,244     |      |      | 0,036                |      |      | 0,004                               |      |      | 0,002                               |      |      | 0,005                               |      |      | 0,019                               |      |      |
| p**     |           |      |      | GR vs. GV: p = 0,058 |      |      | GR vs. GV: p = 0,003<br>(TE = 0,53) |      |      | GR vs. GV: p = 0,001<br>(TE = 0,56) |      |      | GR vs. GV: p = 0,004<br>(TE = 0,52) |      |      | GR vs. GV: p = 0,014<br>(TE = 0,45) |      |      |

Máx: valor máximo; Qtl sup: quartil superior; Qtl inf: quartil inferior; Mín: valor mínimo; GC: grupo controle; GR: grupo com sobrecarga de resistência cardíaca; GV: grupo com sobrecarga de volume cardíaco; FCR %: frequência cardíaca relativa; s: segundos; min: minutos; p\*: teste de Krushal-Wallis; p\*\*: *post hoc* de Dunn; TE: tamanho de efeito.



**Figura 11-** Figura ilustrativa do comportamento da FCR relativa nos 5 minutos de recuperação dos grupos controle (GC), resistência (GR) e volume (GV);★: GR ≠ GV; \*\*: 0,05 < p < 0,10; \*: p ≤ 0,05.

### 6.3.3. Análise dos índices não-lineares da VFC

Foram realizadas análises comparativas, entre os grupos, dos índices da plotagem de Poincaré SD1 e SD2; e o índice do domínio do caos DFA  $\alpha 1$ .

Ao proceder com a análise do índice SD1, foi observado que os grupos GC, GR e GV apresentam medianas diferentes após 30 segundos,  $H(2) = 7,07$ ,  $p = 0,029$ ; 1 minuto,  $H(2) = 9,75$ ,  $p = 0,008$ ; e 3 minutos do final do teste esforço,  $H(2) = 6,26$ ,  $p = 0,044$ . Após a comparação dos pares foi identificado que o grupo GC apresentou menores valores de SD1 quando comparado ao grupo GV no tempo de 30 segundos ( $p = 0,045$ ,  $r = 0,39$ ), 1 minuto ( $p = 0,009$ ,  $r = 0,48$ ) e 3 minutos da fase de recuperação ( $p = 0,037$ ,  $r = 0,40$ ); quando comparado com o grupo GR, os valores de SD1 apresentados pelo grupo GC foram menores apenas no primeiro minuto de recuperação, ( $p = 0,048$ ,  $r = 0,44$ ). Conforme demonstrado na tabela 16 e ilustrado na figura 12.

O índice SD1 registrado no 4° e 5° minuto da fase de recuperação apresentou correlação positiva com a idade; ( $r_s = 0,282$ ,  $p = 0,041$ ) e ( $r_s = 0,299$ ,  $p = 0,030$ ). Também foram encontradas correlações negativas entre o SD1 registrado durante os 3°, 4° e 5° minutos da fase de recuperação com o TTE, ( $r_s = -0,284$ ,  $p = 0,039$ ), ( $r_s = -0,299$ ,  $p = 0,030$ ) e ( $r_s = -0,277$ ,  $p = 0,045$ ), respectivamente, conforme tabela 21.

Em relação ao SD2, foi encontrada diferença na comparação entre os grupos apenas no terceiro minuto da fase de recuperação,  $H(2) = 7,13$ ,  $p = 0,028$ ; onde o grupo GR apresentou menor valor comparativamente ao grupo GV, ( $p = 0,024$ ,  $r = 0,43$ ); após as análises emparelhadas, conforme tabela 17 e ilustrado na figura 13.

O índice SD2 registrado no 1° minuto da fase de recuperação ativa apresentou correlação positiva com o índice DFA  $\alpha 1$  registrado durante a posição ortostática, na condição de repouso ( $r_s = 0,287$ ,  $p = 0,038$ ).

Na tabela 18 estão descritos os valores de DFA  $\alpha 1$  durante os 5 minutos da fase de recuperação. Foram observadas diferenças entre os grupos comparados após 1 minuto,  $H(2) = 7,87$ ,  $p = 0,020$ ; 2 minutos,  $H(2) = 8,66$ ,  $p = 0,013$ ; 3 minutos,  $H(2) = 12,97$ ,  $p = 0,002$ ; 4 minutos,  $H(2) = 7,78$ ,  $p = 0,020$  e 5 minutos após a interrupção do teste de esforço,  $H(2) = 6,79$ ,  $p = 0,034$ . Após o acompanhamento dos resultados, por meio das



comparações entre pares, foi identificado que o grupo GR apresentou menores valores do DFA  $\alpha 1$  comparativamente aos valores do grupo GC durante o primeiro minuto ( $p = 0,017$ ,  $r = 0,50$ ), segundo minuto ( $p = 0,040$ ,  $r = 0,45$ ), terceiro minuto ( $p = 0,018$ ,  $r = 0,50$ ), quarto minuto ( $p = 0,046$ ,  $r = 0,44$ ) e durante o quinto minuto da fase de recuperação ( $p = 0,036$ ,  $r = 0,45$ ). Também foram encontrados valores reduzidos do grupo GR quando comparados com o DFA  $\alpha 1$  do grupo GV durante o segundo ( $p = 0,021$ ,  $r = 0,43$ ), terceiro ( $p = 0,002$ ,  $r = 0,56$ ) e quarto minuto da fase de recuperação ( $p = 0,039$ ,  $r = 0,40$ ). Ilustrado na figura 14.

Foram observadas correlações negativas do índice DFA  $\alpha 1$  registrado a partir do segundo minuto com a massa corporal. A saber: 2° ( $r_s = -0,280$ ,  $p = 0,04$ ), 3° ( $r_s = -0,370$ ,  $p = 0,01$ ), 4° ( $r_s = -0,300$ ,  $p = 0,03$ ) e 5° ( $r_s = -0,330$ ,  $p = 0,02$ ), conforme tabela 23.

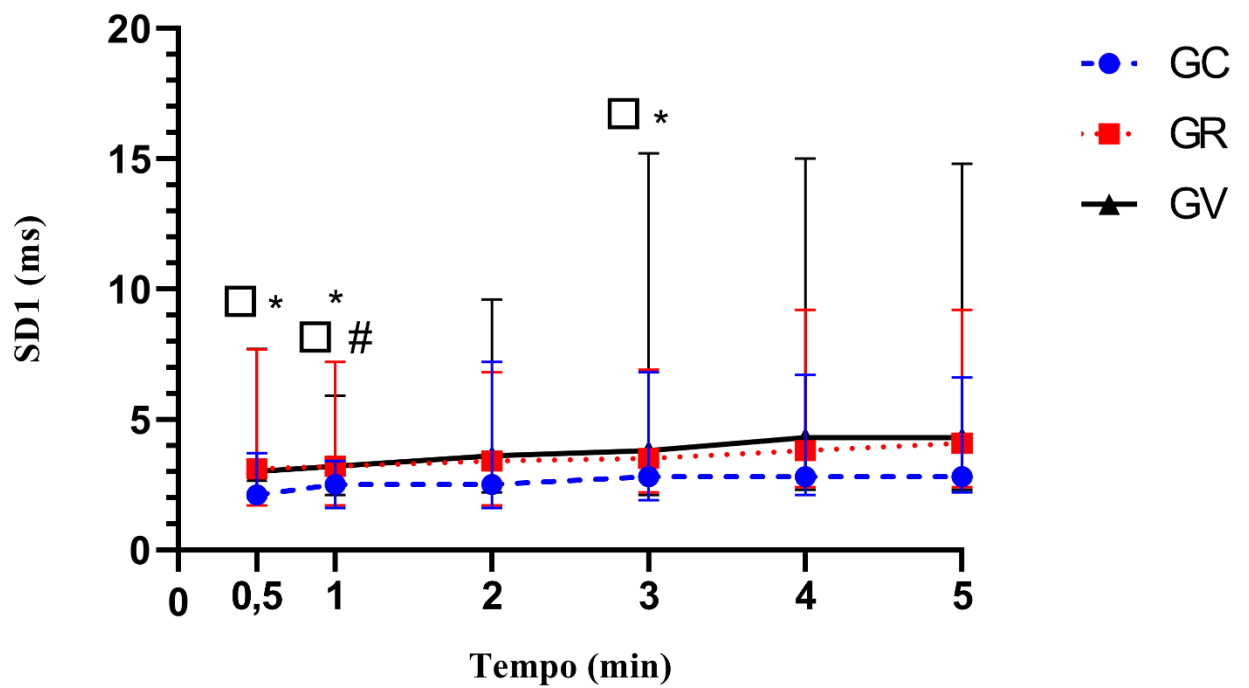
O índice DFA  $\alpha 1$  registrado no 3° minuto da fase de recuperação ativa apresentou correlação negativa com o IMC e correlação positiva com o índice DFA  $\alpha 1$  registrado durante a posição ortostática, na condição de repouso, ( $r_s = -0,287$ ,  $p = 0,037$ ) e ( $r_s = 0,345$ ,  $p = 0,011$ ), respectivamente. Também foi observada uma correlação negativa do DFA  $\alpha 1$  registrada em 30 segundos da fase de recuperação com o  $VO_2$  pico ( $r_s = -0,286$ ,  $p = 0,038$ ), conforme tabela 23

Por fim, nas tabelas 19, 20, 21, 22, e 23 estão apresentados os valores derivados das correlações das variáveis de desfecho (FCR absoluta e relativa, SD1, SD2 e  $\alpha 1$ ) com as suas variáveis intervenientes (idade, massa corporal, IMC  $VO_2$  pico e TTE).

**Tabela 16-** Estatística descritiva amostral do índice de Poincaré da variabilidade da frequência cardíaca SD1 durante a fase de recuperação ativa comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e treinamento com sobrecarga de volume cardíaco (GV; n=23)

|         | SD1 30s                             |     |     | SD1 1min                            |     |     | SD1 2min |     |     | SD1 3min                            |     |      | SD1 4min             |     |      | SD1 5min             |     |      |
|---------|-------------------------------------|-----|-----|-------------------------------------|-----|-----|----------|-----|-----|-------------------------------------|-----|------|----------------------|-----|------|----------------------|-----|------|
|         | GC                                  | GR  | GV  | GC                                  | GR  | GV  | GC       | GR  | GV  | GC                                  | GR  | GV   | GC                   | GR  | GV   | GC                   | GR  | GV   |
| Max     | 3,7                                 | 7,7 | 7,7 | 3,4                                 | 7,2 | 5,9 | 7,2      | 6,8 | 9,6 | 6,8                                 | 6,9 | 15,2 | 6,7                  | 9,2 | 15,0 | 6,6                  | 9,2 | 14,8 |
| Qtl sup | 3,0                                 | 3,5 | 3,9 | 3,0                                 | 3,6 | 4,0 | 3,2      | 4,6 | 4,6 | 3,5                                 | 4,5 | 4,4  | 4,7                  | 5,7 | 5,3  | 5,3                  | 5,7 | 5,2  |
| Mediana | 2,1                                 | 3,1 | 3,0 | 2,5                                 | 3,2 | 3,2 | 2,5      | 3,4 | 3,6 | 2,8                                 | 3,5 | 3,8  | 2,8                  | 3,8 | 4,3  | 2,8                  | 4,1 | 4,3  |
| Qtl inf | 1,9                                 | 2,7 | 2,5 | 1,8                                 | 2,5 | 2,6 | 2,0      | 2,2 | 2,5 | 2,2                                 | 2,5 | 3,2  | 2,4                  | 2,5 | 3,3  | 2,6                  | 2,6 | 3,4  |
| Mín     | 1,8                                 | 1,7 | 2,0 | 1,6                                 | 1,7 | 2,1 | 1,6      | 1,7 | 2,2 | 1,9                                 | 2,2 | 2,1  | 2,1                  | 2,4 | 2,3  | 2,2                  | 2,4 | 2,3  |
| p*      | 0,029                               |     |     | 0,008                               |     |     | 0,102    |     |     | 0,044                               |     |      | 0,073                |     |      | 0,088                |     |      |
| p**     | GC vs. GV: p = 0,045<br>(TE = 0,39) |     |     | GC vs. GR: p = 0,048<br>(TE = 0,44) |     |     |          |     |     | GC vs. GV: p = 0,037<br>(TE = 0,40) |     |      | GC vs. GV: p = 0,067 |     |      | GC vs. GV: p = 0,083 |     |      |
|         | GC vs. GR: p = 0,076                |     |     | GC vs. GV: p = 0,009<br>(TE = 0,48) |     |     |          |     |     |                                     |     |      |                      |     |      |                      |     |      |

Máx: valor máximo; Qtl sup: quartil superior; Qtl inf: quartil inferior; Mín: valor mínimo; GC: grupo controle; GR: grupo com sobrecarga de resistência cardíaca; GV: grupo com sobrecarga de volume cardíaco; SD1: índice não linear da VFC que expressa a modulação vagal; s: segundos; min: minutos; p\*: teste de Krushal-Wallis; p\*\*: *post hoc* de Dunn; TE: tamanho de efeito.

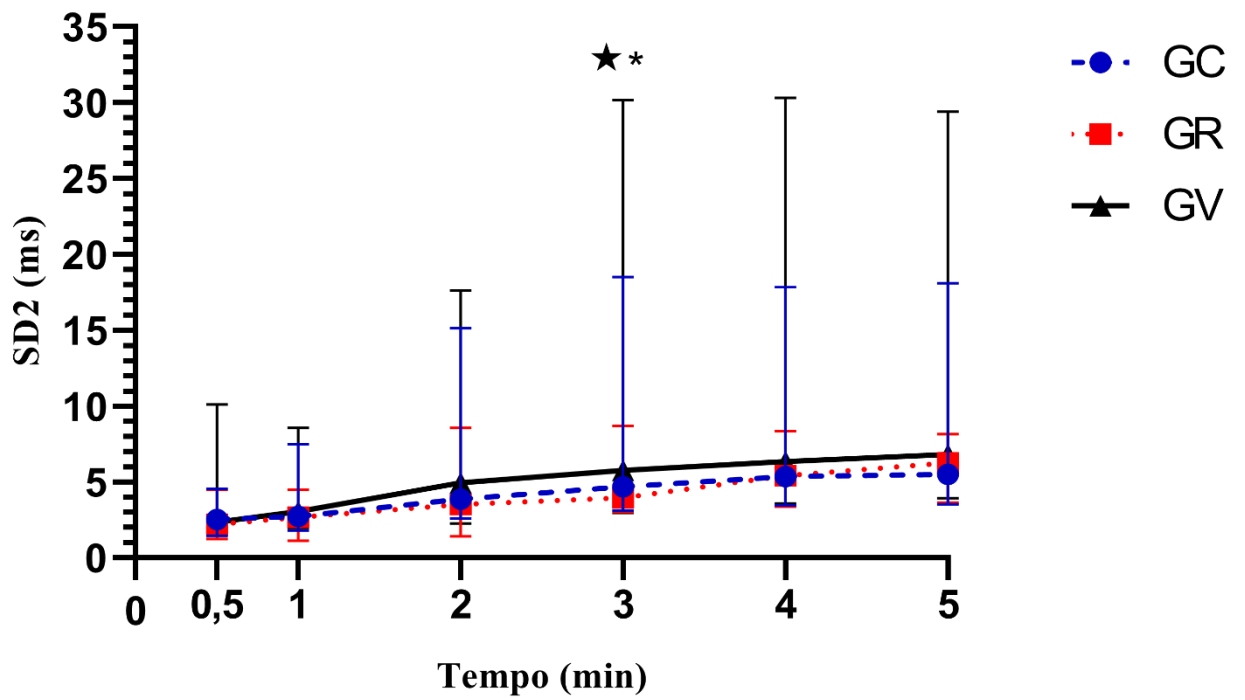


**Figura 12-** Figura ilustrativa do comportamento do índice de Poincaré da variabilidade da frequência cardíaca SD1 nos 5 minutos de recuperação dos grupos controle (GC), resistência (GR) e volume (GV); ms: milissegundos; □: GC ≠ GV; #: GC ≠ GR; \*:  $p < 0,05$ .

**Tabela 17-** Estatística descritiva amostral do índice de Poincaré da variabilidade da frequência cardíaca SD2 durante a fase de recuperação ativa comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e treinamento com sobrecarga de volume cardíaco (GV; n=23)

|         | SD2 30s                             |     |      | SD2 1min |     |     | SD2 2min |     |      | SD2 3min |     |      | SD2 4min |     |      | SD2 5min |     |      |
|---------|-------------------------------------|-----|------|----------|-----|-----|----------|-----|------|----------|-----|------|----------|-----|------|----------|-----|------|
|         | GC                                  | GR  | GV   | GC       | GR  | GV  | GC       | GR  | GV   | GC       | GR  | GV   | GC       | GR  | GV   | GC       | GR  | GV   |
| Max     | 4,5                                 | 4,5 | 10,1 | 7,5      | 4,5 | 8,6 | 15,1     | 8,6 | 17,6 | 18,5     | 8,7 | 30,2 | 17,8     | 8,4 | 30,3 | 18,1     | 8,2 | 29,4 |
| Qtl sup | 3,2                                 | 3,0 | 2,8  | 4,4      | 2,9 | 3,7 | 5,4      | 4,9 | 6,1  | 5,9      | 5,5 | 9,0  | 6,8      | 6,9 | 9,2  | 8,3      | 7,6 | 9,3  |
| Mediana | 2,5                                 | 2,2 | 2,3  | 2,7      | 2,7 | 3,0 | 3,9      | 3,5 | 4,9  | 4,7      | 4,0 | 5,8  | 5,4      | 5,4 | 6,4  | 5,5      | 6,3 | 6,8  |
| Qtl inf | 1,7                                 | 1,9 | 1,9  | 2,3      | 2,1 | 2,2 | 3,3      | 2,4 | 3,7  | 3,9      | 3,3 | 4,7  | 4,6      | 4,0 | 4,8  | 5,0      | 4,3 | 5,3  |
| Mín     | 1,4                                 | 1,2 | 1,5  | 1,8      | 1,1 | 2,0 | 2,6      | 1,4 | 2,3  | 3,1      | 3,0 | 3,0  | 3,5      | 3,4 | 3,6  | 3,5      | 3,6 | 3,9  |
| p*      | 0,858                               |     |      | 0,214    |     |     | 0,092    |     |      | 0,028    |     |      | 0,174    |     |      | 0,301    |     |      |
| p**     | GR vs. GV: p = 0,024<br>(TE = 0,43) |     |      |          |     |     |          |     |      |          |     |      |          |     |      |          |     |      |

Máx: valor máximo; Qtl sup: quartil superior; Qtl inf: quartil inferior; Mín: valor mínimo; GC: grupo controle; GR: grupo com sobrecarga de resistência cardíaca; GV: grupo com sobrecarga de volume cardíaco; SD2: índice não linear da VFC que expressa a modulação simpátovagal global; s: segundos; min: minutos; p\*: teste de Krushal-Wallis; p\*\*: *post hoc* de Dunn; TE: tamanho de efeito.

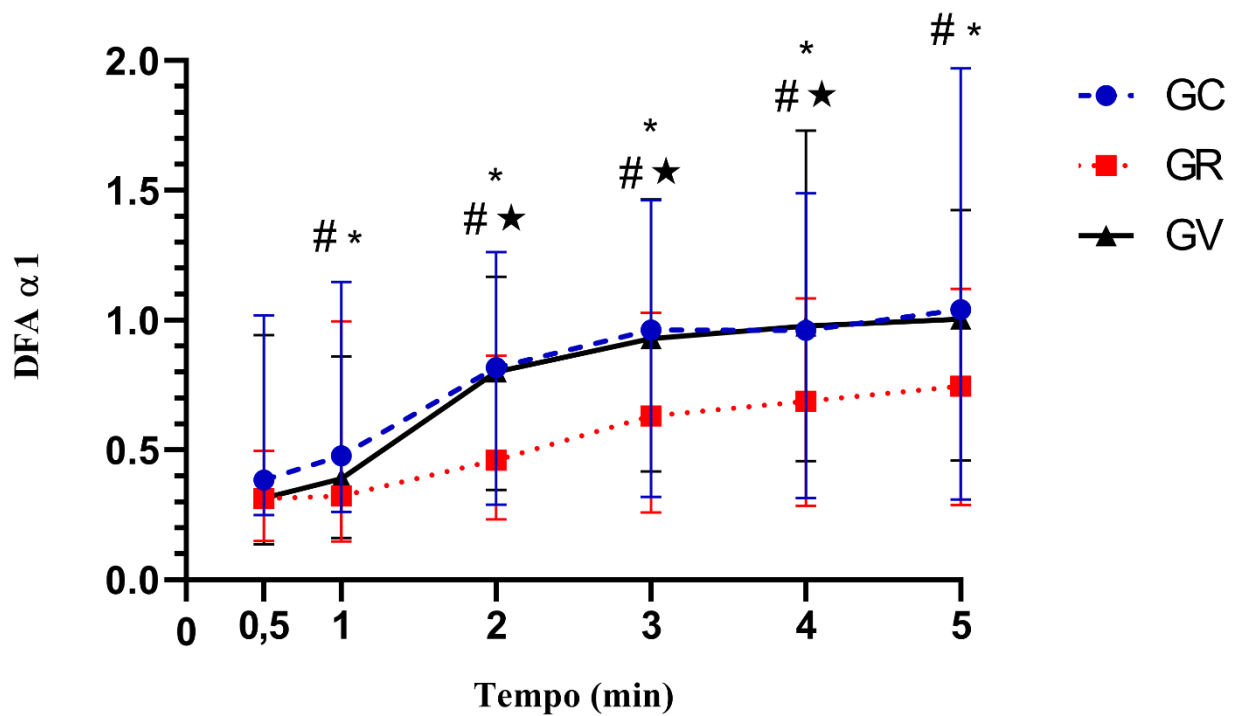


**Figura 13-** Figura ilustrativa do comportamento do índice de Poincaré da variabilidade da frequência cardíaca SD2 nos 5 minutos de recuperação dos grupos controle (GC), resistência (GR) e volume (GV); ms: milissegundos; ★: GR ≠ GV; \*:  $p < 0,05$ .

**Tabela 18-** Estatística descritiva amostral do índice do domínio do caos DFA  $\alpha 1$  durante a fase de recuperação ativa comparativamente entre os grupos controle (GC; n=15), de treinamento com sobrecarga de resistência cardíaca (GR; n=15) e treinamento com sobrecarga de volume cardíaco (GV; n=23)

|         | DFA $\alpha 1$<br>30s |     |     | DFA $\alpha 1$<br>1min              |     |     | DFA $\alpha 1$<br>2min              |     |     | DFA $\alpha 1$<br>3min              |     |     | DFA $\alpha 1$<br>4min              |     |     | DFA $\alpha 1$<br>5min              |     |     |
|---------|-----------------------|-----|-----|-------------------------------------|-----|-----|-------------------------------------|-----|-----|-------------------------------------|-----|-----|-------------------------------------|-----|-----|-------------------------------------|-----|-----|
|         | GC                    | GR  | GV  | GC                                  | GR  | GV  | GC                                  | GR  | GV  | GC                                  | GR  | GV  | GC                                  | GR  | GV  | GC                                  | GR  | GV  |
| Max     | 1,0                   | 0,5 | 0,9 | 1,1                                 | 1,0 | 0,9 | 1,3                                 | 0,9 | 1,2 | 1,5                                 | 1,0 | 1,5 | 1,5                                 | 1,1 | 1,7 | 2,0                                 | 1,1 | 1,4 |
| Qtl sup | 0,5                   | 0,4 | 0,6 | 0,8                                 | 0,4 | 0,6 | 1,0                                 | 0,8 | 1,0 | 1,1                                 | 0,8 | 1,1 | 1,2                                 | 1,0 | 1,2 | 1,4                                 | 0,9 | 1,1 |
| Mediana | 0,4                   | 0,3 | 0,3 | 0,5                                 | 0,3 | 0,4 | 0,8                                 | 0,5 | 0,8 | 1,0                                 | 0,6 | 0,9 | 1,0                                 | 0,7 | 1,0 | 1,0                                 | 0,7 | 1,0 |
| Qtl inf | 0,3                   | 0,2 | 0,2 | 0,4                                 | 0,3 | 0,3 | 0,5                                 | 0,4 | 0,6 | 0,7                                 | 0,5 | 0,8 | 0,8                                 | 0,5 | 0,8 | 0,9                                 | 0,5 | 0,8 |
| Mín     | 0,2                   | 0,2 | 0,1 | 0,3                                 | 0,1 | 0,2 | 0,3                                 | 0,2 | 0,3 | 0,3                                 | 0,3 | 0,4 | 0,3                                 | 0,3 | 0,5 | 0,3                                 | 0,3 | 0,5 |
| p*      | 0,088                 |     |     | 0,020                               |     |     | 0,013                               |     |     | 0,002                               |     |     | 0,020                               |     |     | 0,034                               |     |     |
| p**     |                       |     |     | GC vs. GR: p = 0,017<br>(TE = 0,50) |     |     | GC vs. GR: p = 0,040<br>(TE = 0,45) |     |     | GC vs. GR: p = 0,018<br>(TE = 0,50) |     |     | GC vs. GR: p = 0,046<br>(TE = 0,44) |     |     | GC vs. GR: p = 0,036<br>(TE = 0,45) |     |     |
|         |                       |     |     |                                     |     |     | GR vs. GV: p = 0,021<br>(TE = 0,43) |     |     | GR vs. GV: p = 0,002<br>(TE = 0,56) |     |     | GR vs. GV: p = 0,039<br>(TE = 0,40) |     |     | GR vs. GV: p = 0,15<br>(TE = 0,31)  |     |     |

Máx: valor máximo; Qtl sup: quartil superior; Qtl inf: quartil inferior; Mín: valor mínimo; GC: grupo controle; GR: grupo com sobrecarga de resistência cardíaca; GV: grupo com sobrecarga de volume cardíaco; DFA  $\alpha 1$ : índice não linear da VFC que expressa a interação simpatovagal; s: segundos; min: minutos; p\*: teste de Krushal-Wallis; p\*\*: *post hoc* de Dunn; TE: tamanho de efeito.



**Figura 14-** Figura ilustrativa do comportamento do índice do domínio do caos DFA  $\alpha 1$  nos 5 minutos de recuperação dos grupos controle (GC), resistência (GR) e volume (GV); ms: milissegundos; #: GC  $\neq$  GR; ★: GR  $\neq$  GV; \*:  $p < 0,05$ .

**Tabela 19-** Correlação (n=53) entre a frequência cardíaca de recuperação absoluta durante os 5 minutos de recuperação ativa com as variáveis intervenientes (idade, massa corporal, IMC, VO<sub>2</sub> e tempo total de esforço)

|               | Idade          |      | Massa Corporal |      | IMC            |      | VO <sub>2</sub> pico |      | TTE            |      |
|---------------|----------------|------|----------------|------|----------------|------|----------------------|------|----------------|------|
|               | r <sub>s</sub> | p    | r <sub>s</sub> | p    | r <sub>s</sub> | p    | r <sub>s</sub>       | p    | r <sub>s</sub> | p    |
| FCR abs 30seg | -0,03          | 0,83 | -0,02          | 0,86 | 0,13           | 0,37 | -0,18                | 0,20 | -0,03          | 0,85 |
| FCR abs 1 min | -0,07          | 0,64 | -0,20          | 0,15 | -0,04          | 0,77 | 0,11                 | 0,42 | 0,12           | 0,40 |
| FCR abs 2 min | 0,03           | 0,83 | -0,21          | 0,13 | -0,08          | 0,58 | 0,11                 | 0,42 | 0,19           | 0,17 |
| FCR abs 3 min | 0,02           | 0,89 | -0,24          | 0,09 | -0,12          | 0,38 | 0,14                 | 0,32 | 0,21           | 0,13 |
| FCR abs 4 min | 0,02           | 0,91 | -0,19          | 0,17 | -0,09          | 0,52 | 0,08                 | 0,58 | 0,22           | 0,11 |
| FCR abs 5 min | 0,01           | 0,95 | -0,14          | 0,31 | -0,07          | 0,64 | 0,05                 | 0,71 | 0,20           | 0,14 |

FCR abs: frequência cardíaca de recuperação absoluta; seg: segundos; min: minutos; IMC: índice de massa corporal; VO<sub>2</sub> pico: maior consumo de oxigênio obtido durante o esforço; TTE: tempo total de esforço; r<sub>S</sub> = Coeficiente de correlação de Spearman; p = nível de significância

**Tabela 20-** Correlação (n=53) entre a frequência cardíaca de recuperação relativa durante os 5 minutos de recuperação ativa com as variáveis intervenientes (idade, massa corporal, IMC, VO<sub>2</sub> e tempo total de esforço)

|             | Idade          |      | Massa Corporal |      | IMC            |      | VO <sub>2</sub> pico |      | TTE            |      |
|-------------|----------------|------|----------------|------|----------------|------|----------------------|------|----------------|------|
|             | r <sub>s</sub> | p    | r <sub>s</sub> | p    | r <sub>s</sub> | p    | r <sub>s</sub>       | p    | r <sub>s</sub> | p    |
| FCR % 30seg | 0,01           | 0,95 | -0,02          | 0,86 | 0,13           | 0,35 | -0,18                | 0,21 | -0,06          | 0,65 |
| FCR % 1 min | -0,02          | 0,87 | -0,20          | 0,14 | -0,05          | 0,70 | 0,12                 | 0,41 | 0,06           | 0,67 |
| FCR % 2 min | 0,09           | 0,51 | -0,21          | 0,14 | -0,08          | 0,56 | 0,13                 | 0,35 | 0,08           | 0,57 |
| FCR % 3 min | 0,08           | 0,57 | -0,25          | 0,07 | -0,13          | 0,37 | 0,16                 | 0,26 | 0,12           | 0,40 |
| FCR % 4 min | 0,12           | 0,40 | -0,20          | 0,16 | -0,10          | 0,48 | 0,10                 | 0,46 | 0,08           | 0,55 |
| FCR % 5 min | 0,12           | 0,38 | -0,13          | 0,36 | -0,07          | 0,64 | 0,04                 | 0,77 | 0,08           | 0,57 |

FCR %: frequência cardíaca de recuperação relativa; seg: segundos; min: minutos; IMC: índice de massa corporal; VO<sub>2</sub> pico: maior consumo de oxigênio obtido durante o esforço; TTE: tempo total de esforço; r<sub>S</sub> = Coeficiente de correlação de Spearman; p = nível de significância.



**Tabela 21-** Correlação (n=53) entre a o índice da plotagem de Poincaré SD1 registrado durante os 5 minutos de recuperação ativa com as variáveis intervenientes (idade, massa corporal, IMC, VO<sub>2</sub> e tempo total de esforço).

|           | Idade            |      | Massa Corporal   |      | IMC              |      | VO <sub>2</sub> pico |      | TTE              |      |
|-----------|------------------|------|------------------|------|------------------|------|----------------------|------|------------------|------|
|           | r <sub>s</sub> . | p    | r <sub>s</sub> . | p    | r <sub>s</sub> . | p    | r <sub>s</sub> .     | p    | r <sub>s</sub> . | p    |
| SD1 30seg | 0,09             | 0,50 | -0,10            | 0,50 | -0,08            | 0,56 | 0,14                 | 0,30 | -0,14            | 0,31 |
| SD1 1 min | 0,15             | 0,28 | -0,05            | 0,71 | -0,07            | 0,63 | 0,04                 | 0,76 | -0,20            | 0,16 |
| SD1 2 min | 0,20             | 0,15 | 0,07             | 0,63 | 0,14             | 0,33 | 0,00                 | 0,99 | -0,23            | 0,09 |
| SD1 3 min | 0,24             | 0,09 | 0,07             | 0,64 | 0,12             | 0,41 | 0,03                 | 0,86 | -0,28*           | 0,04 |
| SD1 4 min | 0,28*            | 0,04 | 0,05             | 0,71 | 0,08             | 0,56 | 0,00                 | 0,98 | -0,30*           | 0,03 |
| SD1 5 min | 0,30*            | 0,03 | 0,07             | 0,62 | 0,10             | 0,49 | -0,03                | 0,81 | -0,28*           | 0,04 |

SD1: índice não linear da VFC que expressa a modulação vagal; seg: segundos; min: minutos; IMC: índice de massa corporal; VO<sub>2</sub> pico: maior consumo de oxigênio obtido durante o esforço; TTE: tempo total de esforço; r<sub>s</sub>. = Coeficiente de correlação de Spearman; p = nível de significância

**Tabela 22-** Correlação (n=53) entre a o índice da plotagem de Poincaré SD2 registrado durante os 5 minutos de recuperação ativa com as variáveis intervenientes (idade, massa corporal, IMC, VO<sub>2</sub> e tempo total de esforço).

|           | Idade            |      | Massa Corporal   |      | IMC              |      | VO <sub>2</sub> pico |      | TTE              |      |
|-----------|------------------|------|------------------|------|------------------|------|----------------------|------|------------------|------|
|           | r <sub>s</sub> . | p    | r <sub>s</sub> . | p    | r <sub>s</sub> . | p    | r <sub>s</sub> .     | p    | r <sub>s</sub> . | p    |
| SD2 30seg | 0,01             | 0,95 | -0,12            | 0,39 | -0,16            | 0,27 | -0,04                | 0,78 | 0,04             | 0,76 |
| SD2 1 min | 0,09             | 0,50 | -0,22            | 0,12 | -0,17            | 0,21 | 0,06                 | 0,67 | 0,05             | 0,75 |
| SD2 2 min | 0,17             | 0,22 | -0,13            | 0,34 | 0,00             | 0,99 | 0,10                 | 0,46 | -0,06            | 0,64 |
| SD2 3 min | 0,21             | 0,14 | -0,17            | 0,22 | -0,06            | 0,69 | 0,10                 | 0,48 | -0,03            | 0,84 |
| SD2 4 min | 0,20             | 0,15 | -0,13            | 0,35 | -0,04            | 0,80 | 0,06                 | 0,64 | -0,11            | 0,44 |
| SD2 5 min | 0,21             | 0,13 | -0,11            | 0,43 | -0,03            | 0,81 | -0,01                | 0,96 | -0,12            | 0,39 |

SD2: índice não linear da VFC que expressa a modulação simpatoaal global; seg.: segundos; min: minutos; IMC: índice de massa corporal; VO<sub>2</sub> pico: maior consumo de oxigênio obtido durante o esforço; TTE: tempo total de esforço; r<sub>s</sub> = Coeficiente de correlação de Spearman; p = nível de significância

**Tabela 23-** Correlação (n=53) entre a o índice do domínio do caos DFA  $\alpha 1$  registrado durante os 5 minutos de recuperação ativa com as variáveis intervenientes (idade, massa corporal, IMC, VO<sub>2</sub> e tempo total de esforço).

|                      | Idade            |      | Massa Corporal   |      | IMC              |      | VO <sub>2</sub> pico |      | TTE              |      |
|----------------------|------------------|------|------------------|------|------------------|------|----------------------|------|------------------|------|
|                      | r <sub>s</sub> . | p    | r <sub>s</sub> . | p    | r <sub>s</sub> . | p    | r <sub>s</sub> .     | p    | r <sub>s</sub> . | p    |
| DFA $\alpha 1$ 30seg | 0,12             | 0,39 | 0,14             | 0,33 | -0,03            | 0,84 | -0,29*               | 0,04 | 0,03             | 0,84 |
| DFA $\alpha 1$ 1 min | 0,00             | 0,99 | -0,04            | 0,80 | -0,02            | 0,89 | -0,11                | 0,44 | 0,19             | 0,17 |
| DFA $\alpha 1$ 2 min | 0,03             | 0,83 | -0,28*           | 0,04 | -0,18            | 0,21 | 0,06                 | 0,69 | 0,20             | 0,14 |
| DFA $\alpha 1$ 3 min | 0,07             | 0,62 | -0,37*           | 0,01 | -0,29*           | 0,04 | 0,15                 | 0,27 | 0,25             | 0,07 |
| DFA $\alpha 1$ 4 min | -0,06            | 0,66 | -0,30*           | 0,03 | -0,21            | 0,13 | 0,06                 | 0,66 | 0,24             | 0,09 |
| DFA $\alpha 1$ 5 min | -0,09            | 0,52 | -0,33*           | 0,02 | -0,19            | 0,17 | 0,04                 | 0,75 | 0,27             | 0,05 |

DFA  $\alpha 1$ : índice não linear da VFC que expressa a interação simpátovagal; seg.: segundos; min: minutos; IMC: índice de massa corporal; VO<sub>2</sub> pico: maior consumo de oxigênio obtido durante o esforço; TTE: tempo total de esforço; r<sub>s</sub> = Coeficiente de correlação de Spearman; p = nível de significância.

## 7. DISCUSSÃO

Para manter a didática utilizada durante a apresentação dos resultados, a discussão foi desenvolvida tomando como base a sequência das três seções apresentadas nos resultados do presente estudo. Ainda, destacamos que em alguns momentos ao longo da discussão não foi possível a separação didática das seções, devido a relação existente entre as variáveis analisadas.

### 7.1. Análises das características amostrais durante a condição de repouso

Já está bem documentado na literatura a associação negativa entre a idade e o IMC com a VFC e a FCR para a população em geral (LAZIC *et al.*, 2017; O'BRIEN; O'HARE; CORRALL, 1986; WILLIAMS; JOSEPH; *et al.*, 2017; ZHANG, 2007). Assim, optamos por delimitar a idade e o IMC dos voluntários, conforme demonstrado na tabela 4, com vistas a validade interna do estudo e na tentativa de reduzir o viés da amostra por meio da sua homogeneidade, com relação aos possíveis fatores intervenientes (idade e IMC) no método de análise da VFC e da FCR. Nesse contexto, destacamos que houve o controle das variáveis intervenientes (idade e IMC) nas variáveis dependentes (FCR e os índices SD1, SD2 e  $\alpha 1$  da VFC) conforme as tabelas 19, 20, 21, 22 e 23.

Nas tabelas 5 e 6 foram descritos os valores de medida de centro e sua dispersão das variáveis fisiológicas (FC, PAS e PAD) durante o repouso, nas posições supina e ortostática, nos três grupos. Encontramos, por meio das análises comparativas, diferenças significativas da FC do GC em relação ao GV em ambas as posições (supina e ortostática) durante o repouso. O GV apresentou valores menores da FC em relação ao GC. Entretanto, não foram observadas diferenças da FC (supino e ortostático) quando comparada com o GR.

A associação entre a bradicardia de repouso com indivíduos envolvidos em treinamento físico é amplamente observada e estudada por diversos grupos de pesquisa ao longo das últimas décadas. Recentemente, Molina *et al.*, (2013) observou bradicardia em ciclistas profissionais comparativamente a indivíduos saudáveis e ativos fisicamente. Cruz e colaboradores (2017), também identificaram menor FC de repouso em praticantes

de dança de salão não profissionais comparativamente a indivíduos saudáveis, porém insuficientemente ativos. Lunz e colaboradores (2013), ao comparar a FC de repouso de três grupos submetidos a diferentes formas de treinamento como: a) corrida de longa distância; b) treinados em musculação e c) grupo controle, também verificaram que os voluntários treinados em corrida demonstraram menor FC de repouso comparativamente aos demais grupos.

Billman *et al.*, (2017), em um artigo de opinião, destacou que a bradicardia induzida pelo treinamento físico pode estar associada as modificações do balanço autonômico cardíaco no nodo sinusal. Isto é, a redução observada na FC de repouso induzidas pelo treinamento físico estão associadas com o aumento da atividade parassimpática cardíaca no nodo sinusal. Em outro estudo realizado por Billman *et al.*, (2015) após a realização de bloqueio farmacológico em modelos caninos que foram expostos a um período de treinamento aeróbico, observaram fortes evidências de que a bradicardia de repouso derivada do treinamento físico e é resultante de uma maior atividade parassimpática no coração. Este resultado corrobora com os achados do trabalho de Bernardi *et al.*, (2007) que após submeterem indivíduos recém transplantados cardíacos a um programa de treinamento físico não observaram mudanças significativas na FC de repouso.

Entretanto, conforme previamente citado, Molina *et al.*, (2013), ao analisar o controle autonômico cardíaco por meio da VFC, durante o repouso supino, ortostático e também após a mudança postural ativa, não observaram diferenças entre os índices temporais e espectrais da VFC entre o grupo de ciclistas profissionais e o grupo controle. Estes resultados corroboram com os nossos achados pois em nosso estudo o GV apresentou menor FC de repouso (posições supina e ortostática), comparativamente ao GC, porém quando analisado o marcador de atividade vagal SD1, assim como o índice que avalia a modulação global SD2 da função autonômica cardíaca, não foram observadas diferenças entre os GV e GC.

D'Souza *et al.*, (2014) em seu estudo, defende a hipótese de remodelação dos canais iônicos do nodo sinusal como explicação para a redução da FC de repouso. Essa remodelação do nó sinusal é derivada de uma regulação negativa do mRNA e da proteína HCN4 que provavelmente pode ser impulsionada pelos fatores de transcrição Tbx3,

NRSF, e miR-1, e uma diminuição na densidade da corrente do marcapasso ( $I_f - Na^+$  dependente). Segundo os autores a remodelação dos canais iônicos do nodo sinusal tem impacto na frequência de disparos do nodo sinusal, ou seja, redução da frequência de disparos do marcapasso cardíaco. Boyett *et al.*, (2017), também sugere que possivelmente os mecanismo responsáveis pela bradicardia de repouso em indivíduos que participam de treinamento físico podem estar associadas a remodelação dos canais iônicos no nodo sinusal, corroborando com os achados do estudo de D'Souza. Portanto, segundo os autores, D'Souza e Boyett, a remodelação dos canais iônicos pode estar associada com a mudança frequente do tônus autonômico cardíaco ocorrido durante o exercício. Entretanto, os autores não descrevem os possíveis mecanismos pelos quais a mudança no tônus autonômico cardíaco, durante o esforço, pode remodelar os canais iônicos do nó sinusal.

Nesse contexto, os nossos resultados vêm ao encontro dos achados acima apresentados, pois apesar do GV apresentar menor FC na condição de repouso supino e ortostático não observamos diferenças significativas entre a atividade parassimpática (SD1) e de modulação global (SD2) quando comparado com o GC na mesma condição funcional.

Por meio de uma revisão sistemática recente, Morlin *et al.*, (2020) observaram que a bradicardia observada em atletas não depende unicamente do aumento da atividade vagal no repouso, mas a bradicardia nesse grupo (atletas) pode ser derivada de diversas alterações estruturais no coração, as quais podem influenciar reduzindo na frequência de disparos do nodo sinusal. Ainda, os autores destacam que essas adaptações autonômicas associadas a modificações estruturais quando submetidas a avaliação fisiológica e morfológica podem sofrer modificações em função do tipo e fase do treinamento do atleta, além da modalidade esportiva praticada que também deve ser considerada como importante variável para os estudos que investigam os mecanismos da bradicardia do atleta.

Apesar dos valores semelhantes observados dos índices SD1 e SD2 entre todos os grupos, durante a posição supina, podemos verificar redução da atividade do marcador DFA  $\alpha_1$  do GV comparativamente ao GC, conforme apresentado na tabela 7.

Esse resultado sugere maior atividade simpática no GV durante a posição supina. De acordo com Tulppo *et al.*, (2001), após bloqueio farmacológico com antagonistas de receptores simpático e/ou parassimpático em indivíduos saudáveis, foi observado diminuição progressiva no valor de DFA  $\alpha 1$  à medida que era realizada a infusão crescente e contínua de noradrenalina. Os autores concluíram que níveis reduzidos de DFA  $\alpha 1$  estão associados ao aumento de sinalizadores celulares de origem simpática como exemplo: a noradrenalina no nodo sinusal.

Em outro estudo, Tulppo *et al.*, (2011) relataram o fenômeno fisiológico conhecido como coativação de ambos os ramos autonômicos do sistema nervoso autônomo durante a fase de recuperação do exercício em corredores recreacionais saudáveis. A coativação autonômica cardíaca é resultante de elevada atividade simpática com simultânea elevada atividade vagal. Os autores concluíram que em situações de coativação autonômica, os registros da VFC para o índice DFA  $\alpha 1$  seriam menores que 1. Portanto em relação aos nossos resultados, os achados sugerem que coativação autonômica possa ocorrer em praticantes de modalidades predominantemente aeróbicas (GV) comparativamente ao GC, mesmo durante a condição de repouso supino.

Essa mudança no comportamento autonômico (fenômeno da coativação) durante o repouso pode ser oriunda da mudança do ponto de ajuste do barorreceptor cardiovascular. Mack *et al.*, (1987) observaram que a sensibilidade barorreflexa foi atenuada em indivíduos treinados. Em outro estudo, Mack *et al.*, (1993) ao estudarem as características de estímulo-resposta do controle barorreflexo cardiopulmonar da resistência cardiovascular do antebraço em indivíduos saudáveis submetidos ao treinamento aeróbico por 10 semanas, observaram que a inclinação da relação da resistência cardiovascular do antebraço – pressão venosa central foi significativamente reduzida. Sendo que no mesmo estudo foi encontrada uma correlação inversa da inclinação da relação da resistência cardiovascular do antebraço – pressão venosa central com o volume de sangue total do sujeito. Portanto, os autores sugeriram que a expansão do volume sanguíneo estava relacionada à atividade atenuada do barorreflexo cardiopulmonar. Por fim, segundo Mack *et al.*, (1987) essa redução da sensibilidade

barorreflexa está relacionada às adaptações cardiovasculares provocadas pelo treinamento físico. Como por exemplo o aumento da volemia induzido pelo exercício.

Ainda, na tabela 5, podemos observar diferenças estatística nos valores da PAD registrados durante a posição supina entre o GC e os grupos GV e GR. Apesar das diferenças estatísticas observadas entre os grupos realçamos que as diferenças são matematicamente significativas, entretanto do ponto de vista clínico todos os registros são considerados clinicamente normais segundo a literatura (JOINT NATIONAL COMMITTEE, 1993) não havendo qualquer influência das diferenças de pressão diastólica no presente estudo.

Recentemente, em um estudo realizado em nosso laboratório, também verificou resultados similares aos apresentados na tabela 5, onde o GC (indivíduos fisicamente ativos) apresentou menor valor da PAD na posição supina comparativamente aos GR e GV (MORLIN, 2019).

Durminć *et al.*, (2019), ao comparar atletas que competem em esportes predominantemente aeróbicos (corredores de longa distância) com os que competem em esportes de potência (remadores, levantadores de peso, corredores de curta distância e atletas de artes marciais) e com atletas que participam de modalidades esportivas com bola (voleibol, polo aquático e futebol), também observaram que a PAD durante o repouso era maior naqueles atletas de modalidades aeróbicas e de potência em comparação aos atletas envolvidos com esportes com bolas.

Segundo Aires (2008) a diferença observada possivelmente pode ser explicada em função das alterações intrínsecas nodais que em associação com o aumento da resposta inotrópica cardíaca no repouso proporcione a manutenção do débito cardíaco com redução da frequência cardíaca e aumento da fração de ejeção do ventrículo esquerdo. Segundo Stoyell-Conti *et al.*, (2019) o treinamento aeróbio é capaz de aumentar o efeito lusitrópico cardíaco, ou seja, sobraría mais tempo durante a diástole para atingir o platô da curva de Frank-Starling como consequência maior pré-carga cardíaca e maior volume sistólico durante a sístole cardíaca. Assim, suspeitamos que o débito sistólico dos GR e GV possa ser maior quando comparado com o GC. Isso talvez

possa justificar o registro de menor valor de PAD para o GC, assim como também, o registro da FC mais elevada quando comparada com o GV além de tendência a diferença significativa de valores maiores, comparativamente ao GR. Entretanto, destacamos que se trata apenas de conjecturas, haja visto que na presente pesquisa não foi realizada o acompanhamento ecocardiográfico dos voluntários.

Na tabela 8 estão descritos a estatística descritiva amostral dos índices não lineares do mapa de Poincaré e o índice DFA  $\alpha$  1 da variabilidade da frequência cardíaca, na posição ortostática dos GC, GR e GV. Portanto, verificamos que o GR apresentou maior atividade parassimpática comparativamente ao GC, durante a posição ortostática na condição de repouso.

Segundo Abreu *et al.*, (2019) que publicou estudo utilizando a técnica de revisão sistemática o qual tinha como objetivo verificar os efeitos crônicos do treinamento intervalado de alta intensidade (HIIT) no controle autonômico cardíaco, concluiu que o HIIT é uma ferramenta promissora para promover a melhora o controle autonômico cardíaco em indivíduos saudáveis e em pacientes com síndrome metabólica. Entretanto, destacamos que os trabalhos citados neste estudo avaliaram os índices da VFC apenas na posição supina e, portanto, não realizamos a comparação com os nossos resultados para evitar comparações esdrúxulas devido a inconsistências metodológicas na análise dos dados de ambos os estudos.

Durante a posição ortostática existem ajustes na função autonômica cardíaca que visa atender às demandas cardíacas impostas pela postura adotada. Portanto os ajustes autonômicos imediatamente após a mudança corporal ocorrem para evitar episódios como a síncope e/ou vertigem (METZLER *et al.*, 2013) . O ajuste do retorno do fluxo sanguíneo ao coração, para manter o débito sistólico adequado, é realizada prioritariamente pelos barorreceptores (mecanorreceptores arteriais) que diminuem a atividade parassimpática e aumentam a atividade simpática (SMIT *et al.*, 1999).

Portanto, após mudança postural ativa verificou-se a redução da atividade parassimpática para todos os grupos, além da redução do marcador de modulação global



da VFC, tendo a finalidade de atender às demandas impostas ao sistema cardiovascular pela posição ortostática, conforme comentado anteriormente e apresentado na tabela 9.

## 7.2. Análises das variáveis fisiológicas durante o esforço

O teste cardiopulmonar máximo realizado em esteira rolante com incrementos gradativos foi o método selecionado para avaliar a resposta da FC e do consumo de oxigênio ( $VO_2$ ) frente ao estresse físico máximo e também durante a condição de recuperação, imediatamente após o teste cardiopulmonar.

Frequentemente, o teste cardiopulmonar é utilizado como ferramenta para avaliar indivíduos com baixa capacidade cardiorrespiratória e atletas de diferentes modalidades esportivas. Nesse cenário o teste cardiopulmonar é considerado uma poderosa ferramenta com vistas na avaliação prognóstica e diagnóstica do treinamento físico e de patologias associadas ao sistemas cardiovascular, respiratório e metabólico (NEGRAO; BARRETTO, 2010).

Nesse cenário, os nossos resultados demonstraram que todos os voluntários submetidos ao teste cardiopulmonar responderam fisiologicamente conforme descrito na literatura (WASSERMAN *et al.*, 2012). Verificamos o aumento gradativo e linear da FC e do  $VO_2$  conforme o aumento da taxa de trabalho. O aumento gradativo da FC diante do teste de esforço é provocado por alterações na modulação autonômica cardíaca entre os nervos parassimpático e simpático, conforme observado por Tulppo *et al.*, (1996, 2011). Em um estudo de revisão, Coote *et al.* (2010), descrevem que durante o início do exercício ocorre uma redução imediata do tônus vagal cardíaco, o qual é responsável pelo aumento inicial da FC. Segundo o autor, ao atingir a FC aproximadamente em 100 bpm ocorre o aumento progressivo da atividade simpática com a simultânea redução da atividade parassimpática no coração conforme a demanda do esforço físico, permitindo então que a FC alcance seu limite máximo conforme a condição física individual.

Segundo Tulppo *et al.*, (1996), após realizar o bloqueio farmacológico para atividade parassimpática, observou redução gradativa do índice SD2 até o final do esforço progressivo. Os autores sugerem que a ativação simpática, no decorrer do

exercício, resulta na redução do valor do índice SD2. O mesmo grupo de pesquisadores, após 5 anos, avaliou o comportamento do DFA  $\alpha_1$ , por meio da infusão de noradrenalina em indivíduos saudáveis. Nesse estudo, foi verificado que esse índice do domínio do caos diminuía conforme acontecia a administração da noradrenalina (TULPPO *et al.*, 2001). Portanto, assim como o SD2, o DFA  $\alpha_1$  tende a reduzir seu valor conforme ocorre o aumento da atividade simpática no nodo do coração.

Além do aumento da atividade simpática, as modificações observadas na FC durante o exercício também são acarretadas pela redução na atividade parassimpática. Tulppo *et al.*, (1996) observou que o SD1 quantifica a atividade vagal. Após dois anos, o mesmo grupo de pesquisadores Tulppo *et al.*, (1998), ao avaliar a modulação vagal do coração observou que o índice SD1 reduzia gradativamente a medida que a FC aumentava durante o exercício em indivíduos saudáveis de diferentes faixas etárias e aptidão aeróbica.

Portanto, no presente trabalho observamos (tabela 10) que os valores da FC inicial, pico e a reserva cronotrópica dos grupos avaliados evidenciam a capacidade de ajuste autonômico que o sistema cardiovascular possui em relação a crescente taxa de trabalho imposta durante o teste de esforço.

Ainda, na tabela 12 foram apresentados os valores picos dos índices não-lineares da VFC - SD1, SD2 e  $\alpha_1$ , correspondentes da atividade vagal, modulação global e a interação simpatovagal cardíaca, respectivamente. Todos os índices no final do esforço apresentavam redução comparativamente a condição inicial. Logo, os nossos resultados não divergem com os encontrados na literatura e demonstram o comportamento fisiológico normal dos grupos ao longo do esforço.

Conforme comentado anteriormente, o  $VO_2$  também aumentou linearmente conforme o incremento na taxa de trabalho. Os registros do  $VO_2$  limiar e pico foram semelhantes entre os grupos avaliados ( $P > 0,05$ ) e tiveram como objetivo apenas a caracterização da amostra.

Nesse contexto, a importância da similaridade do  $VO_2$  limiar entre os grupos é que os GC, GR e GV foram expostos ao esforço acima do limiar anaeróbico pelo mesmo

tempo, portanto podemos refutar a hipótese de que o perfil metabólico dos grupos poderia influenciar na dinâmica da FCR e da VFC durante a recuperação.

Essa hipótese foi levada em consideração devido as observações realizadas por Del Rosso *et al.*, (2017) quando analisou as diferenças no perfil metabólico de homens saudáveis, calculadas a partir da reserva anaeróbia de velocidade (velocidade máxima de corrida – velocidade aeróbica máxima) o qual estava associada a dinâmica da FCR. Segundo o autor, os indivíduos com alta reserva anaeróbica de velocidade apresentaram uma cinética da FCR significativamente reduzida comparativamente aos indivíduos que apresentaram uma baixa reserva anaeróbica de velocidade. Os autores atribuem essa cinética, lenta da FCR, a uma maior contribuição do metabolismo anaeróbio durante o exercício.

Na tabela 11 estão descritos os resultados do VO<sub>2</sub> pico atingidos no teste cardiopulmonar pelos grupos analisados. Sabendo que esta medida é considerada padrão ouro para a avaliação da potência aeróbica máxima e que se relaciona intimamente com a capacidade funcional do coração (ACSM, 2014), podemos concluir que os nossos resultados demonstram boa capacidade aeróbica para todos os grupos analisados comparativamente à média do consumo de oxigênio máximo dos brasileiros. Segundo Neto *et al.*, (2019) os valores de referência de VO<sub>2</sub> máximo para indivíduos brasileiros, com idade entre 20 e 40 anos, varia entre 43 e 45 com desvio padrão de 7,7 ml/kg.min e os resultados obtidos pela nossa amostra foi um VO<sub>2</sub> pico para o GC de (média ± desvio padrão) 45,88 ± 7,18 ml/kg.min, GR de 47,65 ± 5,55 ml/kg.min e GV de 50,67 ± 5,27 ml/kg.min .

Ainda na tabela 11 observamos o tempo total do teste cardiopulmonar que cada grupo levou para atingir o esforço máximo. Apesar da diferença apresentada entre os GC e GR, destaca-se que o tempo total gasto pelos grupos estavam dentro do período esperado (8 – 12) minutos para a execução do teste cardiopulmonar máximo, conforme recomendado pela literatura (WASSERMAN *et al.*, 2012). Realçamos que apesar da diferença no tempo total de esforço entre os GC e GR, as variáveis (SD1, SD2, DFA α1, FC pico e VO<sub>2</sub> pico) não apresentaram diferenças significativas no final do esforço,

formando a linha de base homogênea para o período de recuperação imediatamente após o esforço.

Após as análises da FC pico, do  $VO_2$  pico e dos índices não lineares da VFC (SD1, SD2 e DFA  $\alpha_1$ ) pico no final do esforço e a constatação das normalidades clínica e funcional dos voluntários quando expostos ao estresse físico crescente na sequência realizamos a análise do decremento da FC e dos índices da VFC durante 5 minutos na fase de recuperação, imediatamente após o teste de esforço cardiopulmonar máximo.

Por fim, destacamos que as análises realizadas durante a fase de recuperação ativa tiveram como ponto de partida o final do teste de esforço cardiopulmonar, onde todas as variáveis analisadas (FCR absoluta e relativa, SD1, SD2 e DFA  $\alpha_1$ ) apresentaram semelhanças entre os grupos, formando a linha de base do nosso estudo, ou seja, o ponto inicial da fase de recuperação ativa após o esforço.

### 7.3. Análises da frequência cardíaca e de sua variabilidade durante a fase de recuperação ativa

Conforme comentado anteriormente a FCR é um método frequentemente usado para a análise da resposta autonômica cardíaca imediatamente após um estímulo como o exercício físico. Portanto a FCR reflete simultaneamente a rápida reativação parassimpática e a lenta retirada simpática durante a recuperação imediatamente após o exercício. Essa dinâmica de coativação autonômica promove o retorno da FC para a valores próximos da condição de repouso (GOLDBERGER *et al.*, 2019).

Os resultados da FCR em nosso estudo, demonstraram que os GC, GR e GV apresentaram acelerado decremento comparativamente aos valores de referência para a FCR imediatamente após o esforço, com destaque para os 3 minutos iniciais da fase de recuperação. Após esse período, (3min) apesar da contínua redução da FC, observamos que a velocidade de decremento cronotrópico estava reduzida em todos os grupos, isto é, na fase inicial a velocidade de decremento foi maior comparativamente aos momentos finais da fase de recuperação (5min), conforme observado na tabela 14 e ilustrado na figura 10.

O comportamento da FCR observado nos grupos do presente estudo corrobora com os dados descritos nos trabalhos publicados por Buchheit *et al.*, (2007) e Coote *et al.*, (2010) os quais relataram que a FCR após o esforço máximo pode ser caracterizada por dois momentos distintos durante a fase de recuperação. O primeiro momento chamado de momento rápido (entre 30s e 1 minuto) ou inicial da fase da FCR, corresponde a maior redução absoluta e relativa do decremento da FC após o esforço. Nessa fase, a FCR não é influenciada pelo tipo de treinamento que o indivíduo vem sendo submetido (PEINADO *et al.*, 2014) e é predominantemente dependente da reativação vagal sem influência da retirada simpática Imai *et al.*, (1994). O estudo realizado por Kannankeril *et al.*, (2004) corrobora com os achados de Imai *et al.*, e adiciona que a FCR até o 1º minuto de recuperação em indivíduos saudáveis é influenciada prioritariamente pela reativação vagal e, somente, a partir do 1º a FCR sofreu influência significativa da retirada simpática.

O momento lento ou segunda etapa da fase de recuperação é caracterizado por uma redução na velocidade de decremento cronotrópico em relação a fase rápida. Para Peinado *et al.*, (2014), nesta etapa a FCR parece ser dependente do tipo de treinamento físico em que os sujeitos estão envolvidos. Segundo Imai *et al.*, (1994) a partir do segundo minuto, a FCR também pode estar sobre a influência da carga de trabalho imposta durante o esforço e também da retirada simpática. Portanto, segundo os estudos citados acima o decremento da FCR a partir do segundo minuto não reflete exclusivamente a reativação parassimpática e parece depender de outros fatores como o nível de treinamento físico individual e da retirada simpática.

No contexto clínico, Cole *et al.*, (1999) ao realizar um estudo longitudinal prospectivo ao longo de 6 anos com 2428 indivíduos livres de histórico de doenças cardiovasculares demonstrou a importância clínica de se avaliar a FCR. Os autores verificaram o risco de morte 4 vezes maior naqueles que apresentaram uma FCR, para o primeiro minuto de recuperação após o esforço, menor ou igual a 12 bpm, quando comparados com os indivíduos que exibiram uma FCR normal, ou seja, maior que 12 bpm. Os autores concluíram que a FCR é um poderoso preditor da mortalidade por todas as causas na população em geral, independente da carga de trabalho. Ainda

complementa que a reduzida FCR durante o primeiro minuto ( $>12\text{bpm}$ ) após o esforço físico pode indicar redução da atividade vagal nos momentos iniciais da recuperação após o esforço.

Em outro estudo, Cole *et al.*, (2000) ao acompanhar 5234 adultos sem evidências de doença cardiovascular durante 12 anos, observou o risco relativo de morte significativamente aumentado para os indivíduos que apresentaram uma  $\text{FCR} \leq 42\text{bpm}$  no segundo minuto de recuperação após o esforço submáximo, ou seja, mesmo em exercício submáximo, a FCR é considerada um variável preditora de mortalidade por todas as causas na população em geral.

Portanto baseando-se nos estudos apresentados anteriormente, a monitorização da FCR está fundamentada principalmente na reativação vagal imediatamente após o exercício ou na fase inicial da recuperação, seguida da retirada simpática durante a fase lenta da recuperação. Estes ajustes das atividades dos ramos autonômicos permite o retorno a homeostase do organismo, evitando a sobrecarga alostática cardiovascular.

Com relação aos nossos resultados todos os grupos estudados, GC, GR e GV apresentaram valores de FCR superior a 12 bpm para o primeiro minuto, conforme apresentado na tabela 13 e ilustrado na figura 9. Os nossos dados evidenciam a existência de proteção cardiovascular em relação a reativação vagal adquirida pelo treinamento físico independente da modalidade esportiva escolhida.

Imai *et al.*, (1994) em seu estudo, também demonstrou que a FCR, quando mediada pela reativação vagal (bloqueio farmacológico), ocorria em uma maior velocidade de decremento em indivíduos submetidos a treinamentos de sobrecarga de volume cardíaco. Por outro lado, o decremento da FCR se apresentava mais lenta nos pacientes com insuficiência cardíaca crônica.

Em outro estudo, que realizou a comparação da FCR entre indivíduos treinados em exercícios aeróbicos (corrida ou ciclismo) com indivíduos sedentários, saudáveis e de meia idade, foi observado que após 30 e 60 segundos do final do esforço sub-máximo o decremento da FCR era maior para o grupo de indivíduos treinados comparativamente ao grupo de sedentários. Os autores concluíram que o treinamento aeróbio melhora a

FCR durante a fase rápida da recuperação após esforço submáximo (Danieli *et al.*, (2014).

Portanto, o benefício promovido pelo treinamento aeróbio na velocidade de decremento da FCR, durante a fase rápida da recuperação, também foi evidenciado por Lunz *et al.*, (2013) que por meio de um estudo transversal, comparou a FCR de indivíduos aerobiamente treinados com praticantes de musculação e o grupo controle composto por homens aparentemente saudáveis sem engajamento em programa de treinamento físico. Como resultado dessa pesquisa, os autores verificaram que os grupos não apresentaram diferenças significativas o decremento da FCR durante os primeiros 30 segundos da fase de recuperação ativa imediatamente após teste cardiopulmonar máximo. Entretanto, foi observado maior decremento da FCR no grupo submetido ao treinamento aeróbio quando comparado com o grupo da musculação e o controle no primeiro minuto de recuperação ativa.

Por outro lado, quando realizada a comparação da FCR de atletas de modalidades predominantemente aeróbicas com atletas de modalidades de força e grupo controle composto por homens sedentários saudáveis, os autores observaram que a redução da FC nos primeiros 30 segundos após teste de esforço submáximo (40% VO<sub>2</sub> máximo), realizado em cicloergômetro, foi mais lento apenas no grupo controle, ou seja, foi encontrada uma FCR rápida para ambos os grupos de atletas nos primeiro 30 segundos de recuperação (OTSUKI *et al.*, 2007). Este achado também foi observado no trabalho de Ostojic *et al.*, (2010) que após teste de esforço máximo em esteira, comparou a FCR de atletas de modalidades de estímulo contínuo (corrida e ciclismo) com o grupo de treinamento intervalado (praticantes de basquete, futebol e handebol). Os autores observaram que a FCR dos atletas, independente da modalidade, eram similares tanto para 30 segundo quanto para 1 minuto de recuperação ( $p > 0,05$ ). Adicionalmente, Peinado *et al.*, (2014) também encontrou semelhanças no decremento da FCR entre atletas de modalidades com alto componente dinâmico (corredores de longa distância, triatletas, jogadores de basquete, ciclistas e nadadores) e atletas de modalidades que possuem baixo componente dinâmico (arqueiros, atiradores olímpicos, esgrimistas,

jogadores de golfe e lutadores de caratê e judô) durante o primeiro minuto da fase de recuperação após teste de esforço máximo.

Diante das pesquisas previamente apresentadas, os nossos resultados corroboram parcialmente com os três últimos trabalhos acima citados, uma vez que não observamos diferenças na FCR absoluta e relativa entre os grupos analisados (GC, GR e GV) durante o momento de 30 segundos da fase de recuperação. Por outro lado, observamos que o GC apresentou menor FCR absoluta comparativamente ao GR no momento de 1 minuto da fase de recuperação, conforme apresentado nas tabelas 13 e 15.

Portanto, com relação aos nossos resultados, inicialmente acreditamos que a não diferença entre o decremento da FCR absoluta e relativa nos 30 segundos iniciais da recuperação entre os grupos (GC, GR e GV) e no momento de 1 minuto quando comparamos os pares (GC vs. GV e GR vs. GV) poderia ser explicada pela semelhante reativação vagal após o esforço entre os grupos. Entretanto a nossa hipótese foi refutada porque valores maiores de reativação vagal (SD1) do GV comparativamente ao GC em 30s de recuperação e do GV e do GR no 1º minuto comparativamente ao GC foram observadas (tabela 16). Em vista dos achados em que o GC, apresentou menor reativação vagal em 30 segundos comparativamente ao GV e menor reativação vagal no 1ºmin de recuperação comparado aos GR e GV, acreditamos que talvez a FCR observada nesta fase rápida da recuperação, possivelmente esteja na dependência do balanço autonômico (reativação vagal e retirada simpática), ou seja, as semelhanças na FCR absoluta e relativa dos grupos (GC, GR e GV) nos 30 segundos iniciais e entre o GC e GV durante o 1ºmin possam ser derivadas de uma condição de coativação dos ramos autonômicos após o esforço. A nossa observação talvez possa ser suportada pelos estudo realizado por Kannankeril *et al.*, (2004) que ao avaliar o efeito da reativação parassimpática na FCR, imediatamente após a interrupção do esforço, em sujeitos saudáveis com bloqueio autonômico cardíaco seletivo (administração de atropina), observou que a retirada da atividade simpática também contribui significativamente para o decremento da FCR durante esta fase inicial de recuperação.



Outro importante destaque no conjunto de dados demonstrou que entre as modalidades esportivas específicas a reativação parassimpática (SD1) não apresentou diferenças significativas ao longo de toda a fase de recuperação (5min).

Com relação aos dados apresentados na tabela 18, estão descritos comparativamente os valores amostrais do índice do domínio do caos DFA  $\alpha 1$  durante a fase de recuperação ativa (5min) entre os grupos. Verificamos que os valores do índice DFA  $\alpha 1$  no GC apresentou tendência de maiores valores durante o registro nos 30 segundos iniciais de recuperação quando comparado com os GR e GV. Ainda observamos valores significativamente elevados do DFA  $\alpha 1$  comparativamente ao GR a partir de um 1 minuto de recuperação. Logo, esses resultados indicam que o GC possivelmente, apresenta maior retirada da atividade simpática comparativamente ao GR ao longo da fase de recuperação (5min).

Quando conjecturados, os nossos resultados demonstram que a reativação parassimpática e a retirada simpática dos GR e GV são significativamente diferentes quando comparado com o GC até o 1º minuto de recuperação. Entretanto o balanço autonômico cardíaco, composto pelo aumento da atividade parassimpática e a redução da atividade simpática, foi semelhante entre os grupos (GC vs. GV). Essa afirmação pode ser considerada verdadeira devido ao fato de não observadas diferenças significativas entre os grupos (GC vs. GV) na resultante do balanço autonômico cardíaco (FCR absoluta e relativa) nos momentos 30 segundos e 1 minuto da fase de recuperação.

A partir do 2º minuto até o final da fase de recuperação (5min) foram observadas diferenças significativas no decremento da FCR absoluta e relativa entre os GR e GV. Entretanto, nenhum dos grupos das modalidades esportivas (sobrecarga de resistência e de volume) apresentaram valores diferentes do GC conforme foram demonstrados nas tabelas 13 e 15, ilustrados nas figuras 9 e 11.

Com relação aos nossos achados, gostaríamos de realçar que conforme previamente demonstrado a FCR após o 1º minuto de recuperação é caracterizada por uma interação dinâmica entre a reativação da atividade parassimpática e retirada da atividade simpática Kannankeril *et al.*, (2004). Nesse universo, a revisão realizada por

Peçanha *et al.*, (2014) destaca que a reativação vagal é principalmente desencadeada pela desativação do comando central, um mecanismo de controle cardiovascular que promove ativação paralela dos centros respiratórios locomotores e cardiovasculares no cérebro, e pela desativação dos aferentes mecanorreceptores e das terminações nervosas localizadas nos músculos esqueléticos e sensíveis aos movimentos que enviam informações para os centro de controle cardiovascular. Logo, parece que a retirada simpática é a resultante da desativação dos metaborreceptores, receptores aferentes para o sistema nervoso central localizados nos músculos esqueléticos ou no espaço intersticial sensíveis ao acúmulo de produtos metabólitos derivados da contração muscular ( $H^+$ ,  $CO_2$ , lactato e  $K^+$ ) os quais e enviam impulsos excitatórios para o centro de controle cardiovascular no troco encefálico.

O trabalho de Peinado *et al.*, (2014), citado anteriormente, também encontrou diferenças significativas na FCR registrada durante o 2º e 3º minuto, entre os grupos de atletas de modalidades com alto componente dinâmico (corredores de longa distância, triatletas, jogadores de basquete, ciclistas e nadadores) comparado aos atletas de modalidades que possuem baixo componente dinâmico (arqueiros, atiradores olímpicos, esgrimistas, jogadores de golfe e lutadores de caratê e judô). No estudo foi observado que atletas envolvidos com modalidades que possuem alto componente dinâmico apresentam FCR mais rápido. Os autores atribuem que uma recuperação mais rápida pode ser determinada por uma maior reativação parassimpática. Entretanto, a atividade parassimpática não foi investigada no estudo. Por fim, os autores destacam que a FCR registrada a partir do segundo minuto pode ser afetada pelo tipo de treinamento físico realizado (PEINADO *et al.*, 2014).

Por outro lado, Durmić *et al.*, (2019) ao comparar o decremento cronotrópico de atletas de modalidades esportivas que exigem potência (remadores, levantadores de peso, corredores de curta distância e atletas de artes marciais) com atletas envolvidos em esportes de resistência (corredores de longa distância), notou que a FCR registrada durante o 3º minuto foi mais rápida no primeiro grupo. Entretanto, o autor não descreveu metodologicamente em qual condição funcional e posicionamento corporal a FCR foi registada, impossibilitando de realizar comparações com os resultados do nosso estudo.

Segundo Daanen *et al.*, (2012) a dinâmica da FCR pode ser modificada a partir da condição (*status*) de treinamento físico o qual o indivíduo está frequentemente submetido como por exemplo: exercícios dinâmicos contínuos prolongados e o exercício estático e intermitente. Portanto, de acordo com Bellenger *et al.*, (2016) a FCR é uma ferramenta valiosa para monitorar mudanças no *status* de treinamento físico. Adicionalmente, Imai *et al.*, destaca que a dinâmica rápida da FCR também pode estar associada a um ponto de ajuste regulatório aumentado da atividade vagal, conforme refletido pela frequência cardíaca lenta registrada durante a condição de repouso (IMAI *et al.* , 1994). Portanto, o treinamento físico promove adaptações cardiovasculares funcionais, como por exemplo: bradicardia de repouso que possivelmente pode ser derivada das mudanças crônicas do equilíbrio simpático-vagal e o aumento da potência aeróbica. Essas adaptações funcionais podem modificar a cinética da FCR imediatamente após o esforço.

Em atletas de diferentes modalidades, normalmente observa-se que a dinâmica da FCR é mais eficiente comparativamente aos indivíduos sedentários (IMAI *et al.*, 1994). Esse benefício foi observado tanto em atletas de força quanto de resistência (IMAI *et al.*, 1994; OTSUKI *et al.*, 2007).

Adicionalmente Daanen *et al.*, (2012) por meio de uma revisão sistemática sugere que a FCR pode ser utilizada como ferramenta para monitorar o acúmulo da fadiga individual, pois existe a suspeita de que uma FCR mais rápida seria observada em indivíduos com fadiga aguda e por outro lado, a FCR mais lenta seria encontrada em indivíduos que apresentassem um estado de fadiga crônica. Os resultados do nosso trabalho evidenciam um prejuízo da FCR do GR a partir do segundo minuto comparativamente ao GV; o que talvez, possa ser um reflexo do acúmulo de fadiga, conforme sugerido por Daanen. Apesar da coleta de dados ter ocorrido 48h após a última seção de treino.

Com relação às semelhanças encontradas entre os valores da FCR do GC aos dos GR e GV em nosso estudo, destacam-se por contrastar dos estudos de Imai *et al.*, e Otsuki *et al.*, citados anteriormente. Uma possível explicação para as diferenças entre os estudos pode estar relacionada ao fato de que em nosso estudo o GC foi formado por

indivíduos fisicamente ativos, pois participavam de treinamentos físicos voltados à qualidade de vida e à saúde enquanto os demais estudos utilizaram como grupo controle indivíduos sedentários.

De acordo com Imai *et al.*, (1994) e Kannankeril *et al.*, (2004) após o 1º minuto da fase de recuperação a FCR é caracterizada por uma interação dinâmica entre a reativação da atividade parassimpática e retirada da atividade simpática. Nesse sentido, inicialmente, avaliamos a reativação vagal por meio do índice SD1 da plotagem de Poincaré, tendo a intenção de explicar o prejuízo observado na FCR do GR em relação ao GV a partir do 2º minuto. No entanto, conforme observado na tabela 16 e na figura 12, ao analisar o comportamento da reativação vagal (SD1) ao longo da recuperação não se observou diferença entre a reativação vagal do GR em relação ao GV.

Portanto ao longo da fase de recuperação descartamos a hipótese de lenta reativação vagal no GR como a possível causa pelo prejuízo na FCR, visto que a reativação vagal do GR foi semelhante ao GV. Portanto do ponto de vista da reativação vagal imediatamente após o esforço os nossos resultados sugerem que ambos os treinamentos, de sobrecarga de volume e de resistência promovem similar a reativação vagal após esforço máximo.

Adicionalmente, no período da recuperação do 2º a 5º minutos após o esforço, a diferença encontrada no índice SD1 foi observada apenas durante o 3º minuto entre os GC e GV, conforme descrito na tabela 16. Esse achado sugere que a atividade vagal é restaurada mais lentamente no GC comparativamente ao GV no 3º minuto de recuperação. Esta diferença na reativação vagal entre os GC e GV durante o 3º minuto possivelmente pode ser explicada por meio do VO<sub>2</sub> pico, pois Vicente-Campos *et al.*, (2014) observaram uma relação significativa da potência aeróbica máxima com a FCR registrada durante o 3º minuto da fase de recuperação, sugerindo que esta medida, em resposta ao teste de esforço máximo, pode ser utilizada como indicador da capacidade aeróbica. Lazic *et al.*, (2017) em seu estudo, também encontrou associação positiva da FCR do 3º minuto com o VO<sub>2</sub> max. Segundo Tulppo *et al.*, a reativação da atividade vagal cardíaca do 3º minuto na fase de recuperação está positivamente correlacionada com a potência aeróbica máxima (TULPPO *et al.*, 2011).

Com relação aos nossos resultados, o  $VO_2$  pico obtido pelo GV apresentou tendência a diferença significativa com valores mais elevados comparativamente ao GC, entretanto não observamos diferença na FCR do 3º minuto entre esses dois grupos, sugerindo que o balanço autonômico pode ser considerado semelhante entre os grupos.

Conforme apresentado na seção dos resultados item 6.3.3, o índice SD1 registrado durante o 4º e 5º minuto da fase de recuperação se correlacionou positivamente com a idade. Entretanto, como a idade foi controlada metodologicamente a fim de minimizar as suas influências nos índices da VFC, possivelmente, os valores registrados do SD1 durante a fase final da recuperação ativa não sofreram alterações decorrentes da idade.

Também foi observada correlação negativa entre o TTE e os registros do SD1 durante o 3º, 4º e 5º minuto da fase de recuperação, embora o TTE de todos os grupos tenha sido dentro do intervalo de tempo recomendado pela literatura, foi identificada diferença entre o GC e GR. Segundo Goldberger (2019), a FCR reflete a reativação parassimpática e a retirada da atividade simpática imediatamente após o exercício, fazendo com haja um retorno inicial rápido e gradual da FC. Portanto, esperava-se que tanto a FCR quanto a reativação vagal, do GC fossem menores comparativamente aos valores apresentados pelo GR. Contudo, os valores do SD1 que se relacionaram com o TTE foram semelhantes entre os GC e GR, mostrando que a reativação vagal, após esforço máximo, não difere entre praticantes de exercícios voltado para saúde e qualidade de vida e praticantes de modalidades que geram sobrecarga de resistência cardiovascular.

Além de avaliar a reativação vagal, também avaliamos a modulação autonômica cardíaca global durante a fase de recuperação, por meio do índice SD2, conforme a tabela 17. Este índice reflete influências simpáticas (TULPPO *et al.*, 1996) e parassimpática (DE VITO *et al.*, 2002); portanto, ele não reflete uma modulação específica (MOUROT *et al.*, 2004). Nesse cenário, Tulppo *et al.*, (1996) observou após bloqueio farmacológico do ramo autonômico parassimpático de que o índice SD2 reduzia a medida que aumentava a carga de trabalho e assim, conforme ocorre o aumento da atividade simpática existe a redução do índice SD2. Por outro lado, De Vito *et al.*, (2002),

após administração de drogas supressoras do sistema nervoso simpático, encontrou redução do índice SD2 durante o exercício, ou seja, conforme a atividade autonômica parassimpática vai sendo deprimida devido ao esforço imposto pelo exercício físico ocorre uma redução do índice SD2.

Desse modo, compreendemos que o valor do SD2 reduz quando existe uma depressão vagal e uma excitação simpática, assim como também, o seu valor é aumentado frente a uma restauração da atividade parassimpática e retirada da atividade simpática. Essa dinâmica dos ramos do SNA determina o aumento da FC durante o exercício e a sua redução durante a recuperação, respectivamente (IMAI *et al.*, 1994). Entretanto, quando ocorre a reativação vagal concomitantemente com a alta atividade simpática durante a fase de recuperação, fenômeno observado por Tulppo *et al.*, (2011), os valores do SD2 parecem apresentar um tendência de aumento imediatamente após o exercício, conforme observado nos nossos resultados.

Assim, acreditamos que talvez , o SD2 não parece ser um índice sensível para identificar a predominância da descarga noradrenérgica após o esforço, a qual pudesse indicar elevada atividade simpática (TULPPO *et al.*, 2001; WOO *et al.*, 1994). Portanto com relação aos nossos resultados os valores de SD2 registrados não justificam as diferenças observadas nas FCR absolutas e relativas registradas a partir do 2º minuto desta fase, entre os grupos das modalidades esportivas específicas.

Assim, sabendo-se que a FCR após exercício intenso é dependente do balanço simpatovagal (BORRESEN; LAMBERT, 2008). Aplicamos o método para de análise da VFC com base no comportamento do expoente de escala fractal de curto prazo (DFA  $\alpha_1$ ) durante toda a fase de recuperação, a exemplo de como foi realizado com os índices SD1 e SD2, pois sua organização é determinada por uma delicada interação entre as atividades dos ramos simpático e vagal (TULPPO *et al.*, 2005).

Entre o primeiro e o quinto minuto de recuperação, o GR apresentou diferenças significativas do DFA  $\alpha_1$  em relação ao GC e do segundo ao quarto minuto de recuperação a diferença foi encontrada quando comparada com o GV.

Tulppo *et al.*, (2001) avaliou o comportamento do DFA  $\alpha_1$  em pessoas saudáveis por meio da técnica do controle farmacológico. Os autores verificaram a diminuição no valor do DFA  $\alpha_1$  com a administração contínua de norepinefrina (efeito simpático). Com relação aos nossos resultados verificamos que os indivíduos submetidos ao treinamento de sobrecarga de resistência cardíaca mostraram uma retirada mais lenta da atividade simpática ao longo da fase de recuperação quando comparados aos GC e GV. Assim, os praticantes de treinamento funcional intervalado de alta intensidade mostraram uma dinâmica lenta do DFA  $\alpha_1$  para restaurar o valor próximo a 1, considerado por Peng (1995) como comportamento fractal de curto prazo da FC.

Destaca-se que o valor de DFA  $\alpha_1$  próximo a 1 corresponde às características da regulação autonômica do ritmo sinusal de indivíduos saudáveis, ou seja, representa a perfeita interação entre as atividades dos ramos simpático e parassimpático, onde a atividade parassimpática predomina frente à simpática (VIGO *et al.*, 2004).

No estudo de Kannankeril *et al.*, (2004) o qual mostrou por meio de bloqueio farmacológico de que a retirada simpática em indivíduos normais e fisicamente ativos, imediatamente após exercício intenso, também contribuiu significativamente para a diminuição cronotrópica durante a fase de recuperação.

Adicionalmente, ao avaliar a atividade simpática e vagal durante a fase de recuperação em corredores recreativos saudáveis, Tulppo *et al.*, observaram que indivíduos que apresentavam maior atividade simpática também apresentaram maior reativação parassimpática cardíaca, resultando em coativação simpático-vagal acentuada (TULPPO *et al.*, 2011). Portanto, a coativação da atividade cardíaca vagal no momento de altos níveis de um transmissor simpático circulante pode explicar a quebra do comportamento fractal da dinâmica da FC humana (TULPPO *et al.*, 2001).

Portanto, à medida que ocorre a recuperação contínua, observa-se uma fase lenta do decremento cronotrópico, provavelmente mediada tanto pela reativação parassimpática progressiva quanto pela retirada simpática. Em um artigo de revisão, Michael *et al.*, (2017) acredita que esses ajustes autonômicos mais lentos sejam fomentados principalmente por uma combinação dependente da intensidade da liberação

gradual de metabólitos, ou seja, atividade metaborreflexa reduzida; e uma redução nas catecolaminas circulantes, enquanto fatores termorregulatórios (aférentes termorreceptores diretos e / ou redistribuição do fluxo sanguíneo).

## **8. LIMITAÇÕES DO ESTUDO**

Destaca-se o caráter transversal do estudo, o que impede de enfatizar uma relação de causa e efeito quanto a prática da modalidade esportiva escolhida com a FCR e os índices não-lineares da VFC registrados durante a fase de recuperação, imediatamente após o esforço.

Devido às características do estudo não foi possível realizar o controle da carga de trabalho durante a fase de treinamento dos voluntários e, portanto, possivelmente, esse pode ser um fator interveniente na FCR e nos índices da VFC no repouso e recuperação.

Adotou-se no presente estudo diferentes razões de incrementos de velocidade durante o teste cardiopulmonar máximo, resultando em uma diferença do tempo total de esforço entre os grupos GC e GR. Assim realçamos que o TTE pode influenciar nas respostas da FCR assim como também os parâmetros avaliados da VFC durante a condição de recuperação.

Por fim, outro fator limitante é que as avaliações foram realizadas por dois avaliadores, o que talvez possa gerar inconsistências nos valores das variáveis que dependem da precisão e sensibilidade do avaliador.

## **9. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Com relação as análises ao longo da fase de recuperação ativa (5min), imediatamente após teste cardiopulmonar máximo, entre os grupos avaliados (GC, GR e GV) observamos diferenças significativas no comportamento cronotrópico e da sua variabilidade. No que se refere ao comportamento cronotrópico ao longo da fase de recuperação (5min), nossos resultados indicam que praticantes de modalidades



esportivas que geram sobrecarga de volume cardiovascular (GV) gastam menos tempo em sobrecarga alostática comparativamente à indivíduos engajados em treinamento físico que geram sobrecarga de resistência cardiovascular (GR). Ainda, praticantes de treinamento físico sem engajamento em uma modalidade esportiva específica (GC), possuem a mesma eficiência cronotrópica que os praticantes de CrossFit® e triatlo – GR e GV na fase de recuperação.

Em relação a reativação parassimpática (SD1) observamos que os GR e GV apresentaram semelhante magnitude após teste cardiopulmonar máximo. Os GR e GV apresentaram maior reativação parassimpática comparativamente ao GC até primeiro minuto da fase de recuperação. Isso talvez indique que a atividade do sistema nervoso parassimpático no nodo sinusal após esforço cardiopulmonar máximo é mais eficiente em indivíduos engajados em modalidades específicas (atletas) comparativamente aos indivíduos fisicamente ativos.

Quanto às análises comparativas do DFA  $\alpha_1$ , observamos valores significativamente reduzidos do GR comparativamente aos GC e GV, indicando que praticantes de treinamento físico que geram sobrecarga de resistência cardiovascular apresentam um comportamento prolongado do fenômeno de coativação entre os ramos autonômicos (parassimpático e simpático) após teste cardiopulmonar máximo, derivada de uma lenta retirada da atividade simpática; o que possivelmente, pode ser a razão do prejuízo encontrado no decremento cronotrópico desses participantes.

## 10. CONCLUSÕES

Nesta pesquisa desenvolvida com homens saudáveis e fisicamente ativos, composto por praticantes de modalidades esportivas específicas de sobrecarga de volume (triatlo) e resistência cardíaca (CrossFit®), assim como também, indivíduos envolvidos com treinamento físico sem modalidade esportiva definida, chamado aqui de grupo controle, observou-se que:

- 1- Na condição de recuperação ativa, imediatamente após a interrupção do teste cardiopulmonar máximo, foi observado prejuízo no decremento da frequência cardíaca de recuperação dos indivíduos praticantes do CrossFit® comparativamente aos triatletas a partir do segundo minuto de recuperação. O grupo controle apresentou semelhante decremento da frequência cardíaca de recuperação em relação aos grupos de sobrecarga de volume e de resistência.
- 2- A magnitude da reativação vagal foi semelhante entre os indivíduos praticantes de CrossFit® e de triatlo ao longo de toda a fase de recuperação (5min). Entretanto, os valores reduzidos do índice DFA  $\alpha 1$  no grupo CrossFit® indica que possivelmente a atividade simpática permaneceu elevada comparativamente aos outros grupos durante a fase de recuperação. O fenômeno observado, talvez possa explicar o prejuízo no decremento da frequência cardíaca de recuperação após o esforço no grupo CrossFit® comparado ao grupo volume.
- 3- Todos os grupos mostraram bradicardia de repouso, durante a posição supina, entretanto foi encontrada maior bradicardia no grupo que estava envolvido com a modalidade de triatlo quando comparado com o grupo controle.
- 4- Durante a condição de repouso, na posição supina, o grupo de triatletas apresentou uma coativação dos ramos simpático e parassimpático quando comparado com o grupo controle. Sugerimos que esse fenômeno de coativação, durante o repouso em indivíduos aparentemente saudáveis e treinados, reflita uma mudança no ponto de ajuste do barorreceptor que está relacionada com as adaptações cardiovasculares provocadas pelo treinamento físico. Entretanto, é

necessário a realização de novas pesquisas para esclarecimentos desses mecanismos.

- 5- Na posição ortostática, ainda durante a condição de repouso, o grupo de triatletas apresentou menor frequência cardíaca comparativamente ao grupo controle. Não foram observadas diferenças entre os grupos de modalidades esportivas específicas, assim como também, entre o grupo dos indivíduos que praticavam CrossFit® e o grupo controle.
- 6- Em relação à modulação autonômica cardíaca, na posição ortostática, foi encontrada diferença na atividade parassimpática, por meio do índice da variabilidade da frequência cardíaca, entre os indivíduos praticantes de CrossFit® e o grupo controle. Sugerindo que o treinamento funcional intervalado de alta intensidade fornece ao organismo maior atividade parassimpática no repouso quando comparado ao treinamento físico sem modalidade definida e atividade vagal semelhante quando comparado ao treinamento predominantemente aeróbico e contínuo.
- 7- Apesar dos praticantes das modalidades específicas apresentarem atividade parassimpática e interação entre os ramos autonômicos simpático e parassimpático semelhantes no repouso, após o esforço foi observado uma maior velocidade de restauração do valor do DFA  $\alpha 1$  no grupo dos triatletas, impactando diretamente na dinâmica do decremento cronotrópico, ou seja, esse ganho obtido pelo treinamento aeróbico pode ocorrer na ausência de melhorias na modulação autonômica cardíaca durante condição de repouso.
- 8- Durante o esforço, todos os grupos analisados apresentaram consumo de oxigênio similares no limiar anaeróbio e no pico do esforço. Entretanto, praticantes de triatlo possuem maior reserva cronotrópica comparativamente a praticantes de exercícios físicos sem modalidade definida. Enquanto os praticantes de CrossFit® possuem reserva cronotrópica semelhante aos grupos controle e triatlo.
- 9- Não foram observadas correlações estatisticamente significativas entre o decremento cronotrópico e sua variabilidade, durante a fase de recuperação

imediatamente após teste cardiopulmonar máximo, com os índices da variabilidade da frequência cardíaca registrados durante a posição ortostática, na condição de repouso.

10-O decremento cronotrópico absoluto e relativo do 2º, 3º, 4º e 5º minuto da fase de recuperação imediatamente após o teste cardiopulmonar máximo correlaciona-se positivamente com o consumo de oxigênio do limiar anaeróbio. Entretanto, não foram encontradas correlações significativas dos índices da variabilidade da frequência cardíaca durante esta fase de recuperação com as variáveis cardiopulmonares – frequência cardíaca e consumo de oxigênio, no repouso e durante o esforço (limiar anaeróbio e pico do esforço).

Portanto, nossos achados sugerem que o treinamento físico que gera sobrecarga de volume fornece à saúde cardiovascular melhor eficiência em reverter a carga alostática imposta pelo exercício comparativamente ao treinamento físico que gera sobrecarga de resistência cardiovascular. Entretanto, ao avaliar os três grupos de indivíduos, concluímos que o treinamento físico, independente das características de esforço imposta ao sistema cardiovascular, promove a cardioproteção tanto no repouso quanto após o primeiro minuto da interrupção do teste cardiopulmonar máximo.

No âmbito da fisiologia cardiovascular, clínica e do exercício, os desfechos do presente trabalho é de suma importância, uma vez que é destacado o fator de cardioproteção, durante o repouso e após o esforço, nos indivíduos envolvidos com o treinamento físico, independente da modalidade esportiva praticada. Contudo, este é o primeiro estudo que analisou o comportamento autonômico cardíaco, por meio dos índices não-lineares da variabilidade da frequência cardíaca, em praticantes da modalidade CrossFit® imediatamente após o esforço máximo.

Por fim, destacamos a necessidade de futuros estudos com acompanhamento das variáveis metabólicas e ecocardiográficas em diversas condições funcionais com a intenção de averiguar e explicar as possíveis diferenças entre indivíduos praticantes de modalidades esportivas diferentes.

## 11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABOLAHARARI-SHIRAZI, S.; KOJURI, J.; BAGHERI, Z.; ROJHANI-SHIRAZI, Z. Effect of Exercise Training on Heart Rate Variability in Patients with Heart Failure After Percutaneous Coronary Intervention. - PubMed - NCBI. 2019. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30881939>. Acesso em: 26 jul. 2019.

ABREU, R. M. de; REHDER-SANTOS, P.; SIMÕES, R. P.; CATAI, A. M. Can high-intensity interval training change cardiac autonomic control? A systematic review. **Brazilian Journal of Physical Therapy**, v. 23, n. 4, p. 279–289, 2019. <https://doi.org/10.1016/j.bjpt.2018.09.010>.

ACHARYA, R. U.; LIM, C. M.; JOSEPH, P. Heart rate variability analysis using correlation dimension and detrended fluctuation analysis. **ITBM-RBM**, v. 23, n. 6, p. 333–339, 2002. [https://doi.org/10.1016/S1297-9562\(02\)90002-1](https://doi.org/10.1016/S1297-9562(02)90002-1).

ACSM, A. C. of S. M. **Diretrizes do ACSM para prescrição os testes de esforço e sua prescrição**. [S. l.]: Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

AIRES, M. M. **Fisiologia. 3a Edição**. [S. l.]: Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2008.

ALFONSI, S. King of CrossFit. 2015. Disponível em: <https://www.cbsnews.com/news/crossfit-creator-greg-glassman-60-minutes/>. Acesso em: 28 jun. 2020.

ALMEIDA, D. P. D. UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE FACULDADE DE MEDICINA INSTITUTO DO CORAÇÃO EDSON SAAD. , p. 60, 2016. .

ARAI, Y.; SAUL, J. P.; ALBRECHT, P.; HARTLEY, L. H.; LILLY, L. S.; COHEN, R. J.; COLUCCI, W. S. Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. **The American Journal of Physiology**, v. 256, n. 1 Pt 2, p. H132-141, jan. 1989. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1989.256.1.H132>.

BEAVER, W. L.; WASSERMAN, K.; WHIPP, B. J. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. **Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)**, v. 60, n. 6, p. 2020–2027, jun. 1986. <https://doi.org/10.1152/jappl.1986.60.6.2020>.

BELLENGER, C. R.; FULLER, J. T.; THOMSON, R. L.; DAVISON, K.; ROBERTSON, E. Y.; BUCKLEY, J. D. Monitoring Athletic Training Status Through Autonomic Heart Rate Regulation: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Sports Medicine (Auckland, N.Z.)**, v. 46, n. 10, p. 1461–1486, out. 2016. <https://doi.org/10.1007/s40279-016-0484-2>.

BENTLEY, D. J.; MILLET, G. P.; VLECK, V. E.; MCNAUGHTON, L. R. Specific aspects of contemporary triathlon: implications for physiological analysis and performance. **Sports Medicine (Auckland, N.Z.)**, v. 32, n. 6, p. 345–359, 2002. <https://doi.org/10.2165/00007256-200232060-00001>.

- BERNARDI, L.; RADAELLI, A.; PASSINO, C.; FALCONE, C.; AUGUADRO, C.; MARTINELLI, L.; RINALDI, M.; VIGANÒ, M.; FINARDI, G. Effects of physical training on cardiovascular control after heart transplantation. **International Journal of Cardiology**, v. 118, n. 3, p. 356–362, 12 jun. 2007. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2006.07.032>.
- BILLMAN, G. E. Counterpoint: Exercise training-induced bradycardia: the case for enhanced parasympathetic regulation. **Journal of Applied Physiology**, v. 123, n. 3, p. 686–688, 5 jul. 2017. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00605.2017>.
- BILLMAN, G. E. Heart rate variability - a historical perspective. **Frontiers in Physiology**, v. 2, p. 86, 2011. <https://doi.org/10.3389/fphys.2011.00086>.
- BILLMAN, G. E.; CAGNOLI, K. L.; CSEPE, T.; LI, N.; WRIGHT, P.; MOHLER, P. J.; FEDOROV, V. V. Exercise training-induced bradycardia: evidence for enhanced parasympathetic regulation without changes in intrinsic sinoatrial node function. **Journal of Applied Physiology**, v. 118, n. 11, p. 1344–1355, 6 mar. 2015. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01111.2014>.
- BLAIR, S. N.; KOHL, H. W.; BARLOW, C. E.; PAFFENBARGER, R. S.; GIBBONS, L. W.; MACERA, C. A. Changes in Physical Fitness and All-Cause Mortality: A Prospective Study of Healthy and Unhealthy Men. **JAMA**, v. 273, n. 14, p. 1093–1098, 12 abr. 1995. <https://doi.org/10.1001/jama.1995.03520380029031>.
- BLAIR, S. N.; KOHL, H. W.; PAFFENBARGER, R. S.; CLARK, D. G.; COOPER, K. H.; GIBBONS, L. W. Physical Fitness and All-Cause Mortality: A Prospective Study of Healthy Men and Women. **JAMA**, v. 262, n. 17, p. 2395–2401, 3 nov. 1989. <https://doi.org/10.1001/jama.1989.03430170057028>.
- BORRESEN, J.; LAMBERT, M. Autonomic control of heart rate during and after exercise : measurements and implications for monitoring training status. 2008. **Sports medicine (Auckland, N.Z.)**. DOI 10.2165/00007256-200838080-00002. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18620464/>. Acesso em: 24 ago. 2020.
- BORST, C.; WIELING, W.; VAN BREDERODE, J. F.; HOND, A.; DE RIJK, L. G.; DUNNING, A. J. Mechanisms of initial heart rate response to postural change. **The American Journal of Physiology**, v. 243, n. 5, p. H676-681, nov. 1982. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1982.243.5.H676>.
- BOYER, J. L.; KASCH, F. W. Exercise Therapy in Hypertensive Men. **JAMA**, v. 211, n. 10, p. 1668–1671, 9 mar. 1970. <https://doi.org/10.1001/jama.1970.03170100030006>.
- BOYETT, M. R.; WANG, Y.; NAKAO, S.; ARIYARATNAM, J.; HART, G.; MONFREDI, O.; D'SOUZA, A. Point: Exercise training-induced bradycardia is caused by changes in intrinsic sinus node function. **Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)**, v. 123, n. 3, p. 684–685, 01 2017. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00604.2017>.

BROWN, T. E.; BEIGHTOL, L. A.; KOH, J.; ECKBERG, D. L. Important influence of respiration on human R-R interval power spectra is largely ignored. **Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)**, v. 75, n. 5, p. 2310–2317, nov. 1993. <https://doi.org/10.1152/jappl.1993.75.5.2310>.

BRUNETTO, A. F.; SILVA, B. M.; ROSEGUINI, B. T.; HIRAI, D. M.; GUEDES, D. P. Limiar ventilatório e variabilidade da frequência cardíaca em adolescentes. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 11, n. 1, p. 22–27, fev. 2005. <https://doi.org/10.1590/S1517-86922005000100003>.

BUCHHEIT, M.; PAPELIER, Y.; LAURSEN, P. B.; AHMAIDI, S. Noninvasive assessment of cardiac parasympathetic function: postexercise heart rate recovery or heart rate variability? **American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology**, v. 293, n. 1, p. H8-10, jul. 2007. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00335.2007>.

CARNETHON, M. R.; LIAO, D.; EVANS, G. W.; CASCIO, W. E.; CHAMBLESS, L. E.; 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. **American Heart Journal**, v. 143, n. 5, p. 808–813, maio 2002. <https://doi.org/10.1067/mhj.2002.121928>.

CARNEY, R. M.; FREEDLAND, K. E.; STEIN, P. K.; MILLER, G. E.; STEINMEYER, B.; RICH, M. W.; DUNTLEY, S. P. Heart rate variability and markers of inflammation and coagulation in depressed patients with coronary heart disease. **Journal of Psychosomatic Research**, v. 62, n. 4, p. 463–467, abr. 2007. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2006.12.004>.

CBTRI. **Triathlon**. [20\_ \_]. **Confederação Brasileira de Triathlon**. Disponível em: <http://www.cbtri.org.br/triathlon/>. Acesso em: 26 jun. 2020.

COLE, C. R.; BLACKSTONE, E. H.; PASHKOW, F. J.; SNADER, C. E.; LAUER, M. S. Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. **The New England Journal of Medicine**, v. 341, n. 18, p. 1351–1357, 28 out. 1999. <https://doi.org/10.1056/NEJM199910283411804>.

COLE, C. R.; FOODY, J. M.; BLACKSTONE, E. H.; LAUER, M. S. Heart Rate Recovery after Submaximal Exercise Testing as a Predictor of Mortality in a Cardiovascularly Healthy Cohort. **Annals of Internal Medicine**, v. 132, n. 7, p. 552–555, 4 abr. 2000. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-132-7-200004040-00007>.

COOTE, J. H. Recovery of heart rate following intense dynamic exercise. **Experimental Physiology**, v. 95, n. 3, p. 431–440, 2010. <https://doi.org/10.1113/expphysiol.2009.047548>.

CRUZ, C. J. G. da; MOLINA, G. E.; PORTO, L. G. G.; JUNQUEIRA, L. F. Resting Bradycardia, Enhanced Postexercise Heart Rate Recovery and Cardiorespiratory Fitness

in Recreational Ballroom Dancers. **Research Quarterly for Exercise and Sport**, v. 88, n. 3, p. 371–376, set. 2017. <https://doi.org/10.1080/02701367.2017.1318202>.

CUNHA, F. A.; MIDGLEY, A. W.; GONÇALVES, T.; SOARES, P. P.; FARINATTI, P. Parasympathetic reactivation after maximal CPET depends on exercise modality and resting vagal activity in healthy men. **SpringerPlus**, v. 4, n. 1, p. 100, dez. 2015. <https://doi.org/10.1186/s40064-015-0882-1>.

CYGANKIEWICZ, I.; ZAREBA, W. Heart rate variability. **Handbook of Clinical Neurology**, v. 117, p. 379–393, 2013. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-53491-0.00031-6>.

DAANEN, H. A. M.; LAMBERTS, R. P.; KALLEN, V. L.; JIN, A.; VAN MEETEREN, N. L. U. A systematic review on heart-rate recovery to monitor changes in training status in athletes. **International Journal of Sports Physiology and Performance**, v. 7, n. 3, p. 251–260, set. 2012. <https://doi.org/10.1123/ijsp.7.3.251>.

DANIELI, A.; LUSA, L.; POTOČNIK, N.; MEGLIČ, B.; GRAD, A.; BAJROVIĆ, F. F. Resting heart rate variability and heart rate recovery after submaximal exercise. **Clinical Autonomic Research**, v. 24, n. 2, p. 53–61, abr. 2014. <https://doi.org/10.1007/s10286-014-0225-2>.

DAVID, L. N.; COX, M. Princípios de bioquímica de Lehninger. **6ª edição. Porto Alegre: Artmed Editora**, 2014. .

DE MORAES, R. FISILOGIA DO EXERCÍCIO. 2016. .

DE VITO, G.; GALLOWAY, S. D. R.; NIMMO, M. A.; MAAS, P.; MCMURRAY, J. J. V. Effects of central sympathetic inhibition on heart rate variability during steady-state exercise in healthy humans. **Clinical Physiology and Functional Imaging**, v. 22, n. 1, p. 32–38, jan. 2002. .

DEL ROSSO, S.; NAKAMURA, F. Y.; BOULLOSA, D. A. Heart rate recovery after aerobic and anaerobic tests: is there an influence of anaerobic speed reserve? **Journal of Sports Sciences**, v. 35, n. 9, p. 820–827, maio 2017. <https://doi.org/10.1080/02640414.2016.1166391>.

D'SOUZA, A.; BUCCHI, A.; JOHNSEN, A. B.; LOGANTHA, S. J. R. J.; MONFREDI, O.; YANNI, J.; PREHAR, S.; HART, G.; CARTWRIGHT, E.; WISLOFF, U.; DOBRYZNSKI, H.; DIFRANCESCO, D.; MORRIS, G. M.; BOYETT, M. R. Exercise training reduces resting heart rate via downregulation of the funny channel HCN4. **Nature Communications**, v. 5, p. 3775, 13 maio 2014. <https://doi.org/10.1038/ncomms4775>.

DUARTE, A.; SOARES, P. P.; PESCATELLO, L.; FARINATTI, P. Aerobic training improves vagal reactivation regardless of resting vagal control. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 47, n. 6, p. 1159–1167, jun. 2015. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000532>.



DURMIĆ, T.; ĐJELIĆ, M.; GAVRILOVIĆ, T.; ANTIĆ, M.; JEREMIĆ, R.; VUJOVIĆ, A.; MIHAILOVIĆ, Z.; ZDRAVKOVIĆ, M. Usefulness of heart rate recovery parameters to monitor cardiovascular adaptation in elite athletes: The impact of the type of sport. **Physiology International**, v. 106, n. 1, p. 81–94, 1 mar. 2019. <https://doi.org/10.1556/2060.106.2019.03>.

ESSNER, A.; SJÖSTRÖM, R.; AHLGREN, E.; LINDMARK, B. Validity and reliability of Polar® RS800CX heart rate monitor, measuring heart rate in dogs during standing position and at trot on a treadmill. **Physiology & Behavior**, v. 114–115, p. 1–5, 10 abr. 2013. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2013.03.002>.

EVRENGUL, H.; TANRIVERDI, H.; KOSE, S.; AMASYALI, B.; KILIC, A.; CELIK, T.; TURHAN, H. The relationship between heart rate recovery and heart rate variability in coronary artery disease. **Annals of Noninvasive Electrocardiology: The Official Journal of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology, Inc**, v. 11, n. 2, p. 154–162, abr. 2006. <https://doi.org/10.1111/j.1542-474X.2006.00097.x>.

EWING, D. J.; HUME, L.; CAMPBELL, I. W.; MURRAY, A.; NEILSON, J. M.; CLARKE, B. F. Autonomic mechanisms in the initial heart rate response to standing. **Journal of Applied Physiology**, v. 49, n. 5, p. 809–814, nov. 1980. <https://doi.org/10.1152/jappl.1980.49.5.809>.

EWING, D. J.; MARTYN, C. N.; YOUNG, R. J.; CLARKE, B. F. The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years experience in diabetes. **Diabetes Care**, v. 8, n. 5, p. 491–498, out. 1985. <https://doi.org/10.2337/diacare.8.5.491>.

FISMAN, E. Z.; EMBON, P.; PINES, A.; TENENBAUM, A.; DRORY, Y.; SHAPIRA, I.; MOTRO, M. Comparison of left ventricular function using isometric exercise Doppler echocardiography in competitive runners and weightlifters versus sedentary individuals. **The American Journal of Cardiology**, v. 79, n. 3, p. 355–359, 1 fev. 1997. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(96\)00761-8](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(96)00761-8).

FREEMAN, R. Assessment of cardiovascular autonomic function. **Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology**, v. 117, n. 4, p. 716–730, abr. 2006. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2005.09.027>.

GILBERT, H. F. **Basic concepts in biochemistry: a students survival guide**. [S. l.]: McGraw-Hill Health Professions Division, 2000.

GLASSMAN, G. Artigo - CrossFit: Forging Elite Fitness. 2002. Disponível em: <https://journal.crossfit.com/article/what-is-fitness>. Acesso em: 28 jun. 2020.

GLASSMAN, G. Understanding CrossFit. 2007. Disponível em: <https://www.crossfit.com/essentials>. Acesso em: 28 jun. 2020.

GOLDBERGER, J. J.; ARORA, R.; BUCKLEY, U.; SHIVKUMAR, K. Autonomic Nervous System Dysfunction: JACC Focus Seminar. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 73, n. 10, p. 1189–1206, 19 mar. 2019. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.12.064>.

GOLDBERGER, J. J.; LE, F. K.; LAHIRI, M.; KANNANKERIL, P. J.; NG, J.; KADISH, A. H. Assessment of parasympathetic reactivation after exercise. **American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology**, v. 290, n. 6, p. H2446–H2452, jun. 2006. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.01118.2005>.

GUYTON, ARTHUR C; HALL, JOHN E. **Guyton e Hall tratado de fisiologia médica**. [S. l.]: Elsevier Brasil, 2017.

HAIBARA, A. S.; SANTOS, R. A. S. Descobrimto e importância dos barorreceptores. **Rev Bras Hipertens**, v. 7, n. 2, p. 113–5, 2000. .

HELAL, L.; DO NASCIMENTO SALVADOR, P. C.; DE LUCAS, R. D.; GUGLIELMO, L. G. A. Thigh Ischemia-Reperfusion Model Does Not Accelerate Pulmonary VO<sub>2</sub> Kinetics at High Intensity Cycling Exercise. **Frontiers in Physiology**, v. 10, 25 fev. 2019. DOI 10.3389/fphys.2019.00160. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6397857/>. Acesso em: 27 jun. 2020.

HUIKURI, H. V.; MÄKIKALLIO, T. H.; PERKIÖMÄKI, J. Measurement of heart rate variability by methods based on nonlinear dynamics. **Journal of Electrocardiology**, v. 36 Suppl, p. 95–99, 2003. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2003.09.021>.

IMAI, K.; SATO, H.; HORI, M.; KUSUOKA, H.; OZAKI, H.; YOKOYAMA, H.; TAKEDA, H.; INOUE, M.; KAMADA, T. Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 24, n. 6, p. 1529–1535, 15 nov. 1994. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(94\)90150-3](https://doi.org/10.1016/0735-1097(94)90150-3).

IRIGOYEN, M. C.; CONSOLIM-COLOMBO, F. M.; KRIEGER, E. M. Controle cardiovascular: regulação reflexa e papel do sistema nervoso simpático. **Rev Bras Hipertens**, v. 8, n. 1, p. 55–62, 2001. .

JAE, S. Y.; BUNSAWAT, K.; KUNUTSOR, S. K.; YOON, E. S.; KIM, H. J.; KANG, M.; CHOI, Y.-H.; FRANKLIN, B. A. Relation of Exercise Heart Rate Recovery to Predict Cardiometabolic Syndrome in Men. **The American Journal of Cardiology**, v. 123, n. 4, p. 582–587, 15 fev. 2019. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2018.11.017>.

JAVORKA, M.; ZILA, I.; BALHÁREK, T.; JAVORKA, K. Heart rate recovery after exercise: relations to heart rate variability and complexity. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 35, n. 8, p. 991–1000, ago. 2002. <https://doi.org/10.1590/S0100-879X2002000800018>.

JIN, H.; JIANG, Y.; WEI, Q.; CHEN, L.; MA, G. Effects of aerobic cycling training on cardiovascular fitness and heart rate recovery in patients with chronic stroke. **NeuroRehabilitation**, v. 32, n. 2, p. 327–335, 2013. <https://doi.org/10.3233/NRE-130852>.

JOCHEM, W.; SOTO, B.; KARP, R. B.; RUSSELL, R. O.; HOLT, J. H.; BARCIA, A. Radiographic anatomy of the coronary collateral circulation. **The American Journal of Roentgenology, Radium Therapy, and Nuclear Medicine**, v. 116, n. 1, p. 50–61, set. 1972. <https://doi.org/10.2214/ajr.116.1.50>.

JOINT NATIONAL COMMITTEE. The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). 1993. .

JOUVEN, X.; EMPANA, J.-P.; SCHWARTZ, P. J.; DESNOS, M.; COURBON, D.; DUCIMETIÈRE, P. Heart-rate profile during exercise as a predictor of sudden death. **The New England Journal of Medicine**, v. 352, n. 19, p. 1951–1958, 12 maio 2005. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa043012>.

JUNQUEIRA, J., Luiz. **Regulação cardiovascular**. [S. l.: s. n.], 2015. <https://doi.org/10.13140/RG.2.1.5173.7761>.

JUNQUEIRA JR, L. F. Organização Morfo-Funcional do Aparelho Cardiovascular. Panorâmica Integrada da Função Cardiovascular. Propriedades Elementares do Coração. Eletrofisiologia cardíaca. 2007. .

JUNQUEIRA, L. F. Considerações básicas sobre a organização estrutural e a fisiologia do aparelho cardiovascular. **Laboratório Cardiovascular da Universidade de Brasília**. Disponível em: <<http://www.unb.br/fs/clm/labcor/resfisio.htm>>. Acesso em, v. 10, n. 01, 2007. .

KANNANKERIL, P. Efeitos parassimpáticos na recuperação da frequência cardíaca após o exercício. - PubMed - NCBI. 2004. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15612453>. Acesso em: 2 ago. 2019.

KARAS, M.; LAROCHELLE, P.; LEBLANC, R. A.; DUBÉ, B.; NADEAU, R.; CHAMPLAIN, J. de. Attenuation of autonomic nervous system functions in hypertensive patients at rest and during orthostatic stimulation. **Journal of Clinical Hypertension (Greenwich, Conn.)**, v. 10, n. 2, p. 97–104, fev. 2008. .

KLEIGER, R. E.; STEIN, P. K.; BIGGER, J. T. Heart Rate Variability: Measurement and Clinical Utility. **Annals of Noninvasive Electrocardiology : The Official Journal of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology, Inc**, v. 10, n. 1, p. 88–101, 13 jan. 2005. <https://doi.org/10.1111/j.1542-474X.2005.10101.x>.

KODAMA, S.; SAITO, K.; TANAKA, S.; MAKI, M.; YACHI, Y.; ASUMI, M.; SUGAWARA, A.; TOTSUKA, K.; SHIMANO, H.; OHASHI, Y.; YAMADA, N.; SONE, H. Cardiorespiratory Fitness as a Quantitative Predictor of All-Cause Mortality and Cardiovascular Events in

Healthy Men and Women: A Meta-analysis. **JAMA**, v. 301, n. 19, p. 2024–2035, 20 maio 2009. <https://doi.org/10.1001/jama.2009.681>.

LAUER, M. S.; FROELICHER, V. Abnormal heart-rate recovery after exercise. **Lancet (London, England)**, v. 360, n. 9340, p. 1176–1177, 12 out. 2002. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)11224-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)11224-4).

LAZIC, J. S.; DEKLEVA, M.; SOLDATOVIC, I.; LEISCHIK, R.; SUZIC, S.; RADOVANOVIC, D.; DJURIC, B.; NESIC, D.; LAZIC, M.; MAZIC, S. Heart rate recovery in elite athletes: the impact of age and exercise capacity. **Clinical Physiology and Functional Imaging**, v. 37, n. 2, p. 117–123, 2017. <https://doi.org/10.1111/cpf.12271>.

LIND, L. and A., B. A recuperação da frequência cardíaca após o exercício está relacionada à síndrome de resistência à insulina e à variabilidade da frequência cardíaca em homens idosos. - PubMed - NCBI. 2002. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Heart+rate+recovery+after+exercise+is+related+to+the+insulin+resistance+syndrome+and+heart+rate+variability+in+elderly+men>. Acesso em: 25 jul. 2019.

LONGHURST, J. C.; KELLY, A. R.; GONYEA, W. J.; MITCHELL, J. H. Echocardiographic left ventricular masses in distance runners and weight lifters. **Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology**, v. 48, n. 1, p. 154–162, jan. 1980. <https://doi.org/10.1152/jappl.1980.48.1.154>.

LUNZ, W.; MIRANDA, R. N.; DANTAS, E. M.; MORRA, E. A. dos S.; CARLETTI, L.; PEREZ, A. J.; MILL, J. G. Comparação da resposta autonômica cardiovascular de praticantes de musculação, corredores de longa distância e não praticantes de exercício. **Revista Brasileira de Educação Física e Esporte**, v. 27, n. 4, p. 531–541, dez. 2013. .

MACK, G. W.; CONVERTINO, V. A.; NADEL, E. R. Effect of exercise training on cardiopulmonary baroreflex control of forearm vascular resistance in humans. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 25, n. 6, p. 722–726, jun. 1993. .

MACK, G. W.; SHI, X. G.; NOSE, H.; TRIPATHI, A.; NADEL, E. R. Diminished baroreflex control of forearm vascular resistance in physically fit humans. **Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)**, v. 63, n. 1, p. 105–110, jul. 1987. <https://doi.org/10.1152/jappl.1987.63.1.105>.

MALHOTRA, R.; BAKKEN, K.; D'ELIA, E.; LEWIS, G. D. Cardiopulmonary Exercise Testing in Heart Failure. **JACC. Heart failure**, v. 4, n. 8, p. 607–616, 2016. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2016.03.022>.

MARSAC, J. [Heart rate variability: a cardiometabolic risk marker with public health implications]. **Bulletin De l'Academie Nationale De Medecine**, v. 197, n. 1, p. 175–186, jan. 2013. .

MARTINELLI, F. S.; CHACON-MIKAHIL, M. P. T.; MARTINS, L. E. B.; LIMA-FILHO, E. C.; GOLFETTI, R.; PASCHOAL, M. A.; GALLO-JUNIOR, L. Heart rate variability in athletes and nonathletes at rest and during head-up tilt. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research = Revista Brasileira De Pesquisas Medicas E Biologicas**, v. 38, n. 4, p. 639–647, abr. 2005. <https://doi.org/10.1590/s0100-879x2005000400019>.

MCARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. Fisiologia do exercício: nutrição, energia e desempenho humano. **Traduzido por Giuseppe Taranto. 8ª ed. Rio Janeiro: Guanabara Koogan**, v. 83, p. 3322–3222, 2017. .

METZLER, M.; DUERR, S.; GRANATA, R.; KRISMER, F.; ROBERTSON, D.; WENNING, G. K. Neurogenic orthostatic hypotension: pathophysiology, evaluation, and management. **Journal of Neurology**, v. 260, n. 9, p. 2212–2219, set. 2013. <https://doi.org/10.1007/s00415-012-6736-7>.

MICHAEL, S.; GRAHAM, K. S.; DAVIS, G. M. Cardiac Autonomic Responses during Exercise and Post-exercise Recovery Using Heart Rate Variability and Systolic Time Intervals—A Review. **Frontiers in Physiology**, v. 8, 29 maio 2017. DOI 10.3389/fphys.2017.00301. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5447093/>. Acesso em: 27 jun. 2020.

MILL, J. G.; VASSALLO, D. V. Hipertrofia cardíaca. **Rev Bras Hipertens**, v. 8, n. 1, p. 18–29, 2001. .

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Três em cada cem mortes no país podem ter influência do sedentarismo. 2019. Disponível em: <http://www.saude.gov.br/noticias/agencia-saude/45341-tres-em-cada-cem-mortes-no-pais-podem-ter-influencia-do-sedentarismo>. Acesso em: 1 ago. 2019.

MITCHELL, J. H.; HASKELL, W.; SNELL, P.; VAN CAMP, S. P. Task Force 8: classification of sports. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 45, n. 8, p. 1364–1367, 19 abr. 2005. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.02.015>.

MOHRMAN, D. E.; HELLER, L. J. **Fisiologia Cardiovascular (Lange)**. [S. l.]: AMGH Editora, 2008.

MOLINA, G. E.; FONTANA, K. E.; PORTO, L. G. G.; JUNQUEIRA, L. F. Post-exercise heart-rate recovery correlates to resting heart-rate variability in healthy men. **Clinical Autonomic Research**, v. 26, n. 6, p. 415–421, dez. 2016. <https://doi.org/10.1007/s10286-016-0378-2>.

MOLINA, G. E.; PORTO, L. G. G.; FONTANA, K. E.; JUNQUEIRA, L. F. Unaltered R-R interval variability and bradycardia in cyclists as compared with non-athletes. **Clinical Autonomic Research: Official Journal of the Clinical Autonomic Research Society**, v. 23, n. 3, p. 141–148, jun. 2013. <https://doi.org/10.1007/s10286-013-0196-8>.

MOLINA, Guilherme Eckhardt. Relação entre a modulação autonômica cardíaca no repouso supino e ortostático e o decréscimo cronotrópico após o teste de esforço máximo em indivíduos normais. 2013. .

MONTANO, N.; RUSCONE, T. G.; PORTA, A.; LOMBARDI, F.; PAGANI, M.; MALLIANI, A. Power spectrum analysis of heart rate variability to assess the changes in sympathovagal balance during graded orthostatic tilt. **Circulation**, v. 90, n. 4, p. 1826–1831, out. 1994. <https://doi.org/10.1161/01.cir.90.4.1826>.

MORLIN, M. T. Função autonômica cardíaca no repouso e na recuperação imediatamente após esforço máximo: um estudo comparativo entre atletas de Triathlon e Crossfit®. 2019. .

MORLIN, M. T.; CRUZ, C. J. G. da; MELO, P. B. S.; LOPES, G. H. R.; SOARES, E. de M. K. V. K.; PORTO, L. G. G.; MOLINA, G. E. BRADICARDIA EM ATLETAS: A MODALIDADE ESPORTIVA IMPORTA? – UMA REVISÃO SISTEMÁTICA. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 26, n. 5, p. 449–453, out. 2020. [https://doi.org/10.1590/1517-8692202026052019\\_0001](https://doi.org/10.1590/1517-8692202026052019_0001).

MOURÃO JR, C. A.; ABRAMOV, D. M. Fisiologia essencial. **Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan**, 2011. .

MUNK, P. S.; BUTT, N.; LARSEN, A. I. High-intensity interval exercise training improves heart rate variability in patients following percutaneous coronary intervention for angina pectoris. **International Journal of Cardiology**, v. 145, n. 2, p. 312–314, 19 nov. 2010. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2009.11.015>.

NEGRAO, C. E.; BARRETTO, A. C. P. Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata. n. 3, 2010. .

NG, J.; SUNDARAM, S.; KADISH, A. H.; GOLDBERGER, J. J. Autonomic effects on the spectral analysis of heart rate variability after exercise. **American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology**, v. 297, n. 4, p. H1421-1428, out. 2009. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00217.2009>.

NILSSON, G.; HEDBERG, P.; JONASON, T.; LÖNNBERG, I.; OHRVIK, J. Heart rate recovery is more strongly associated with the metabolic syndrome, waist circumference, and insulin sensitivity in women than in men among the elderly in the general population. **American Heart Journal**, v. 154, n. 3, p. 460.e1–7, set. 2007. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2007.06.025>.

NUSAIR, S. Interpreting the Incremental Cardiopulmonary Exercise Test. **The American Journal of Cardiology**, v. 119, n. 3, p. 497–500, 1 fev. 2017. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.10.013>.

O'BRIEN, I. A.; O'HARE, P.; CORRALL, R. J. Heart rate variability in healthy subjects: effect of age and the derivation of normal ranges for tests of autonomic function. **British Heart Journal**, v. 55, n. 4, p. 348–354, abr. 1986. <https://doi.org/10.1136/hrt.55.4.348>.

OKUTUCU, S.; KARAKULAK, U. N.; AYTEMIR, K.; OTO, A. Heart rate recovery: a practical clinical indicator of abnormal cardiac autonomic function. **Expert Review of Cardiovascular Therapy**, v. 9, n. 11, p. 1417–1430, nov. 2011. <https://doi.org/10.1586/erc.11.149>.

OSTOJIC, S. M.; MARKOVIC, G.; CALLEJA-GONZALEZ, J.; JAKOVLJEVIC, D. G.; VUCETIC, V.; STOJANOVIC, M. D. Ultra short-term heart rate recovery after maximal exercise in continuous versus intermittent endurance athletes. **European Journal of Applied Physiology**, v. 108, n. 5, p. 1055–1059, mar. 2010. <https://doi.org/10.1007/s00421-009-1313-1>.

OTSUKI, T.; MAEDA, S.; IEMITSU, M.; SAITO, Y.; TANIMURA, Y.; SUGAWARA, J.; AJISAKA, R.; MIYAUCHI, T. Postexercise heart rate recovery accelerates in strength-trained athletes. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 39, n. 2, p. 365–370, fev. 2007. <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000241647.13220.4c>.

PEÇANHA, T.; SILVA-JÚNIOR, N. D.; FORJAZ, C. L. de M. Heart rate recovery: autonomic determinants, methods of assessment and association with mortality and cardiovascular diseases. **Clinical Physiology and Functional Imaging**, v. 34, n. 5, p. 327–339, set. 2014. <https://doi.org/10.1111/cpf.12102>.

PEINADO, A. B.; BENITO, P. J.; BARRIOPEDRO, M.; LORENZO, I.; MAFFULLI, N.; CALDERÓN, F. J. Heart rate recovery in elite Spanish male athletes. **The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, v. 54, n. 3, p. 264–270, jun. 2014. .

PENG, C. K.; HAVLIN, S.; STANLEY, H. E.; GOLDBERGER, A. L. Quantification of scaling exponents and crossover phenomena in nonstationary heartbeat time series. **Chaos (Woodbury, N.Y.)**, v. 5, n. 1, p. 82–87, 1995. <https://doi.org/10.1063/1.166141>.

PERSSON, P. B.; EHMKE, H.; KIRCHHEIM, H. R. Blood pressure control in arterial- and cardiopulmonary receptor denervated dogs. **Acta Physiologica Scandinavica**, v. 142, n. 2, p. 221–228, jun. 1991. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1991.tb09150.x>.

PETERSON, H. R.; ROTHSCHILD, M.; WEINBERG, C. R.; FELL, R. D.; MCLEISH, K. R.; PFEIFER, M. A. Body fat and the activity of the autonomic nervous system. **The New England Journal of Medicine**, v. 318, n. 17, p. 1077–1083, 28 abr. 1988. <https://doi.org/10.1056/NEJM198804283181701>.

PLUIM, B. M.; ZWINDERMAN, A. H.; VAN DER LAARSE, A.; VAN DER WALL, E. E. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. **Circulation**, v. 101, n. 3, p. 336–344, 25 jan. 2000. <https://doi.org/10.1161/01.cir.101.3.336>.

PORTO, L. G. G.; JUNQUEIRA, L. F. Comparison of time-domain short-term heart interval variability analysis using a wrist-worn heart rate monitor and the conventional electrocardiogram. **Pacing and clinical electrophysiology: PACE**, v. 32, n. 1, p. 43–51, jan. 2009. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2009.02175.x>.

POWERS, S. K.; HOWLEY, E. T. **Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho**. 8. ed. [S. l.]: Manole, 2014.

PUMPRLA, J.; HOWORKA, K.; GROVES, D.; CHESTER, M.; NOLAN, J. Functional assessment of heart rate variability: physiological basis and practical applications. **International Journal of Cardiology**, v. 84, n. 1, p. 1–14, jul. 2002. .

RANDALL, D. C.; BROWN, D. R.; MCGUIRT, A. S.; THOMPSON, G. W.; ARMOUR, J. A.; ARDELL, J. L. Interactions within the intrinsic cardiac nervous system contribute to chronotropic regulation. **American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 285, n. 5, p. R1066-1075, nov. 2003. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00167.2003>.

RIDGWAY, Z. A.; HOWELL, S. J. Cardiopulmonary exercise testing: a review of methods and applications in surgical patients. **European Journal of Anaesthesiology**, v. 27, n. 10, p. 858–865, out. 2010. <https://doi.org/10.1097/EJA.0b013e32833c5b05>.

ROMERO, S. A.; MINSON, C. T.; HALLIWILL, J. R. The cardiovascular system after exercise. **Journal of Applied Physiology**, v. 122, n. 4, p. 925–932, 1 abr. 2017. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00802.2016>.

ROSSI NETO, J. M.; TEBEXRENI, A. S.; ALVES, A. N. F.; SMANIO, P. E. P.; DE ABREU, F. B.; THOMAZI, M. C.; NISHIO, P. A.; CUNINGHANT, I. A. Cardiorespiratory fitness data from 18,189 participants who underwent treadmill cardiopulmonary exercise testing in a Brazilian population. **PloS One**, v. 14, n. 1, p. e0209897, 2019. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0209897>.

SAYERS, B. M. Analysis of heart rate variability. **Ergonomics**, v. 16, n. 1, p. 17–32, jan. 1973. <https://doi.org/10.1080/00140137308924479>.

SCHANTZ, P.; SALIER ERIKSSON, J.; ROSDAHL, H. The heart rate method for estimating oxygen uptake: Analyses of reproducibility using a range of heart rates from cycle commuting. **PLoS ONE**, v. 14, n. 7, 24 jul. 2019. DOI 10.1371/journal.pone.0219741. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6655643/>. Acesso em: 27 jun. 2020.

SLOAN, R. P.; SHAPIRO, P. A.; DEMEERSMAN, R. E.; BAGIELLA, E.; BRONDOLO, E. N.; MCKINLEY, P. S.; SLAVOV, I.; FANG, Y.; MYERS, M. M. The Effect of Aerobic Training and Cardiac Autonomic Regulation in Young Adults. **American Journal of Public Health**, v. 99, n. 5, p. 921–928, maio 2009. <https://doi.org/10.2105/AJPH.2007.133165>.



SMIT, A. A.; HALLIWILL, J. R.; LOW, P. A.; WIELING, W. Pathophysiological basis of orthostatic hypotension in autonomic failure. **The Journal of Physiology**, v. 519 Pt 1, p. 1–10, 15 ago. 1999. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.1999.00010.x>.

SMITH, M. L.; HUDSON, D. L.; GRAITZER, H. M.; RAVEN, P. B. Exercise training bradycardia: the role of autonomic balance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 21, n. 1, p. 40–44, fev. 1989. <https://doi.org/10.1249/00005768-198902000-00008>.

SPREY, J. W. C.; FERREIRA, T.; DE LIMA, M. V.; DUARTE, A.; JORGE, P. B.; SANTILI, C. An Epidemiological Profile of CrossFit Athletes in Brazil. **Orthopaedic Journal of Sports Medicine**, v. 4, n. 8, 30 ago. 2016. DOI 10.1177/2325967116663706. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5010098/>. Acesso em: 28 jun. 2020.

STOYELL-CONTI, F. F.; IRIGOYEN, M.-C.; SARTORI, M.; RIBEIRO, A. A.; DOS SANTOS, F.; MACHI, J. F.; FIGUEROA, D. M. T.; RODRIGUES, B.; DE ANGELIS, K. Aerobic Training Is Better Than Resistance Training on Cardiac Function and Autonomic Modulation in Female ob/ob Mice. **Frontiers in Physiology**, v. 10, 2019. DOI 10.3389/fphys.2019.01464. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2019.01464/full>. Acesso em: 30 jul. 2020.

SUGAWARA, J.; MURAKAMI, H.; MAEDA, S.; KUNO, S.; MATSUDA, M. Change in post-exercise vagal reactivation with exercise training and detraining in young men. **European Journal of Applied Physiology**, v. 85, n. 3–4, p. 259–263, ago. 2001. <https://doi.org/10.1007/s004210100443>.

TARVAINEN, M. P.; NISKANEN, J.-P.; LIPPONEN, J. A.; RANTA-AHO, P. O.; KARJALAINEN, P. A. Kubios HRV--heart rate variability analysis software. **Computer Methods and Programs in Biomedicine**, v. 113, n. 1, p. 210–220, 2014. <https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2013.07.024>.

TASK FORCE. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. **European Heart Journal**, v. 17, n. 3, p. 354–381, mar. 1996. .

THAYER, J. F.; YAMAMOTO, S. S.; BROSSCHOT, J. F. The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors. **International Journal of Cardiology**, v. 141, n. 2, p. 122–131, 28 maio 2010. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2009.09.543>.

THOMPSON, W. R. WORLDWIDE SURVEY OF FITNESS TRENDS FOR 2015: What's Driving the Market. **ACSM's Health & Fitness Journal**, v. 18, n. 6, p. 8–17, dez. 2014. <https://doi.org/10.1249/FIT.0000000000000073>.

THOMPSON, W. R. WORLDWIDE SURVEY OF FITNESS TRENDS FOR 2016: 10th Anniversary Edition. **ACSM's Health & Fitness Journal**, v. 19, n. 6, p. 9–18, dez. 2015. <https://doi.org/10.1249/FIT.0000000000000164>.

TSUJI, H.; LARSON, M. G.; VENDITTI, F. J.; MANDERS, E. S.; EVANS, J. C.; FELDMAN, C. L.; LEVY, D. Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events. The Framingham Heart Study. **Circulation**, v. 94, n. 11, p. 2850–2855, 1 dez. 1996. <https://doi.org/10.1161/01.cir.94.11.2850>.

TULPPO, M. P.; HUIKURI, H. V.; TUTUNGI, E.; KIMMERLY, D. S.; GELB, A. W.; HUGHSON, R. L.; MÄKIKALLIO, T. H.; SHOEMAKER, J. K. Feedback effects of circulating norepinephrine on sympathetic outflow in healthy subjects. **American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology**, v. 288, n. 2, p. H710-715, fev. 2005. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00540.2004>.

TULPPO, M. P.; KIVINIEMI, A. M.; HAUTALA, A. J.; KALLIO, M.; SEPPÄNEN, T.; MÄKIKALLIO, T. H.; HUIKURI, H. V. Physiological background of the loss of fractal heart rate dynamics. **Circulation**, v. 112, n. 3, p. 314–319, 19 jul. 2005. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.523712>.

TULPPO, M. P.; KIVINIEMI, A. M.; HAUTALA, A. J.; KALLIO, M.; SEPPÄNEN, T.; TIINANEN, S.; MÄKIKALLIO, T. H.; HUIKURI, H. V. Sympatho-vagal interaction in the recovery phase of exercise: Postexercise autonomic regulation. **Clinical Physiology and Functional Imaging**, v. 31, n. 4, p. 272–281, jul. 2011. <https://doi.org/10.1111/j.1475-097X.2011.01012.x>.

TULPPO, M. P.; MÄKIKALLIO, T. H.; SEPPÄNEN, T.; LAUKKANEN, R. T.; HUIKURI, H. V. Vagal modulation of heart rate during exercise: effects of age and physical fitness. **The American Journal of Physiology**, v. 274, n. 2, p. H424-429, 1998. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1998.274.2.H424>.

TULPPO, M. P.; MÄKIKALLIO, T. H.; SEPPÄNEN, T.; SHOEMAKER, K.; TUTUNGI, E.; HUGHSON, R. L.; HUIKURI, H. V. Effects of pharmacological adrenergic and vagal modulation on fractal heart rate dynamics. **Clinical Physiology (Oxford, England)**, v. 21, n. 5, p. 515–523, set. 2001. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2281.2001.00344.x>.

TULPPO, M. P.; MÄKIKALLIO, T. H.; TAKALA, T. E.; SEPPÄNEN, T.; HUIKURI, H. V. Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. **The American Journal of Physiology**, v. 271, n. 1 Pt 2, p. H244-252, jul. 1996. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1996.271.1.H244>.

TULUMEN, E.; KHALILAYEVA, I.; AYTEMIR, K.; ERGUN BARIS KAYA, F. E. S. C.; SINAN DEVECI, O.; AKSOY, H.; KOCABAS, U.; OKUTUCU, S.; TOKGOZOGLU, L.; KABAKCI, G.; OZKUTLU, H.; OTO, A. The reproducibility of heart rate recovery after treadmill exercise test. **Annals of Noninvasive Electrocardiology: The Official Journal**

of the **International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology, Inc**, v. 16, n. 4, p. 365–372, out. 2011. <https://doi.org/10.1111/j.1542-474X.2011.00464.x>.

VANDERLEI, L. C. M.; PASTRE, C. M.; HOSHI, R. A.; DE CARVALHO, T. D.; DE GODOY, M. F. Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica. **Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular/Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery**, v. 24, n. 2, p. 205–217, 2009. .

VASCONCELOS, D. F.; JUNQUEIRA, L. F. Distinctive impaired cardiac autonomic modulation of heart rate variability in chronic Chagas' indeterminate and heart diseases. **Journal of Electrocardiology**, v. 42, n. 3, p. 281–289, jun. 2009. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2008.10.007>.

VICENTE-CAMPOS, D.; MARTÍN LÓPEZ, A.; NUÑEZ, M. J.; LÓPEZ CHICHARRO, J. Heart rate recovery normality data recorded in response to a maximal exercise test in physically active men. **European Journal of Applied Physiology**, v. 114, n. 6, p. 1123–1128, jun. 2014. <https://doi.org/10.1007/s00421-014-2847-4>.

VIGO, D. E.; NICOLA SIRI, L.; LADRÓN DE GUEVARA, M. S.; MARTÍNEZ-MARTÍNEZ, J. A.; FAHRER, R. D.; CARDINALI, D. P.; MASOLI, O.; GUINJOAN, S. M. Relation of depression to heart rate nonlinear dynamics in patients > or =60 years of age with recent unstable angina pectoris or acute myocardial infarction. **The American Journal of Cardiology**, v. 93, n. 6, p. 756–760, 15 mar. 2004. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2003.11.056>.

VUKSANOVIĆ, V.; GAL, V. Nonlinear and chaos characteristics of heart period time series: healthy aging and postural change. **Autonomic Neuroscience: Basic & Clinical**, v. 121, n. 1–2, p. 94–100, 31 ago. 2005. <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2005.06.004>.

WASSERMAN K. AND MCILROY. DETECÇÃO DO LIMIAR DO METABOLISMO ANAERÓBICO EM PACIENTES CARDÍACOS DURANTE O EXERCÍCIO. - PubMed - NCBI. 1964. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14232808>. Acesso em: 16 jul. 2019.

WASSERMAN, K.; HANSEN, J. E.; SUE, D. Y.; STRINGER, W. W.; SIETSEMA, K. E.; SUN, X.; WHIPP, B. J. Principles of exercise testing and interception. : [S. l.]: Lippincott Williams & Wilkins, 2012.

WILLIAMS, D. P.; JOSEPH, N.; SONES, E.; CHETLURU, S.; HILLECKE, T. K.; THAYER, J. F.; KOENIG, J. Effects of Body Mass Index on Parasympathetic Nervous System Reactivity and Recovery Following Orthostatic Stress. **The Journal of Nutrition, Health & Aging**, v. 21, n. 10, p. 1250–1253, 2017. <https://doi.org/10.1007/s12603-016-0817-8>.

WILLIAMS; JARCZOK, M. N.; ELLIS, R. J.; HILLECKE, T. K.; THAYER, J. F.; KOENIG, J. Two-week test-retest reliability of the Polar® RS800CX™ to record heart rate variability.

**Clinical Physiology and Functional Imaging**, v. 37, n. 6, p. 776–781, nov. 2017.  
<https://doi.org/10.1111/cpf.12321>.

WOLF, M. M.; VARIGOS, G. A.; HUNT, D.; SLOMAN, J. G. Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction. **Medical Journal of Australia**, v. 2, n. 2, p. 52–53, 1978. .

WOO, M. A.; STEVENSON, W. G.; MOSER, D. K.; MIDDLEKAUFF, H. R. Complex heart rate variability and serum norepinephrine levels in patients with advanced heart failure. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 23, n. 3, p. 565–569, 1 mar. 1994.  
[https://doi.org/10.1016/0735-1097\(94\)90737-4](https://doi.org/10.1016/0735-1097(94)90737-4).

ZHANG, J. Effect of age and sex on heart rate variability in healthy subjects. **Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics**, v. 30, n. 5, p. 374–379, jun. 2007.  
<https://doi.org/10.1016/j.jmpt.2007.04.001>.

## **12. ANEXOS**

### **12.1. Anexo I: termo de consentimento livre e esclarecido**

#### **Projeto de Pesquisa**

#### **FUNÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA E AVALIAÇÃO ERGOESPIROMETRICA EM ASSOCIAÇÃO COM O DESEMPENHO FÍSICO AERÓBIO EM ADULTOS SADIOS COM DIFERENTES NÍVEIS DE CONDICIONAMENTO FÍSICO**

#### **Pesquisador**

**Freddy Enrique Ramos Guimarães**

(Aluno de Mestrado do Programa de Pós-Graduação em Educação Física - UnB)

#### **Orientador**

**Prof. Dr. Guilherme Eckhardt Molina**

(Prof. Adjunto da Faculdade de Educação Física – Universidade de Brasília - UnB)

#### **Locais de realização**

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

### **TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO**

Eu,....., abaixo assinado, juntamente com o Prof. Freddy Enrique Ramos Guimarães, declaro ter lido ou ouvido, e compreendido totalmente o presente termo de meu consentimento para a participação como convidado que fui pelo pesquisador acima indicado da pesquisa, o qual estabelece o seguinte

- 1.** Estou participando de minha livre e espontânea vontade, a convite dos pesquisadores envolvidos, na pesquisa para verificar a relação dos aspectos da Função Autonômica Cardíaca e variáveis Ergoespirométricas, no repouso, exercício e na recuperação pós-exercício, em indivíduos adultos do sexo masculino, com diversos níveis de condicionamento físico, clinicamente saudável, assintomático, em pleno gozo de suas atribuições pessoais e profissionais.
- 2.** Nenhum tipo de pagamento será feito pela minha participação como voluntário (a) nessa pesquisa. Os pesquisadores responsáveis não têm qualquer responsabilidade sobre problemas pessoais de qualquer tipo em consequência da participação na pesquisa, à exceção de eventuais problemas médicos e/ou fisiológicos decorrentes diretamente de minha participação nesta pesquisa.
- 3.** O protocolo geral da pesquisa prevê duas etapas básicas. Inicialmente eu serei atendido pelo pesquisador a fim de proceder a uma anamnese (entrevista sobre características e hábitos pessoais), medida de dados antropométricos (peso, altura, frequência cardíaca e pressão arterial de repouso) e teste de avaliação da função autonômica cardíaca, em sala apropriada no Laboratório Fisiologia do Exercício da Faculdade de Educação Física da UnB. 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 (freqüência 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. Após esta avaliação e não sendo detectada nenhuma contra-indicação à realização de teste de esforço máximo, farei um teste ergoespiométrico 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 pela equipe do Laboratório de Fisiologia do Exercício -FEF e, sempre que possível, na presença do pesquisador responsável.

4. No caso de serem necessários outros tipos de exames, de acordo com o que foi avaliado nos testes realizados, isto será explicado e estes exames poderão ser pedidos e avaliados pelos pesquisadores responsáveis, ou por médico da pessoa, quando for o caso.
5. Os exames não têm qualquer risco esperado, pois compreendem apenas o registro do eletrocardiograma durante as situações explicadas, bem como de teste de esforço máximo, que acontecerá apenas após avaliação na condição de repouso. A mudança da posição deitada para a posição de pé, pode provocar tontura ou sensação de desmaio em algumas pessoas, que logo desaparecem com medidas de controle, como o restabelecimento da posição deitada.
6. A participação nessa pesquisa não obriga a pessoa e nem o pesquisador a continuarem o seguimento da avaliação um com o outro. No caso de ser descoberta alguma doença ou alteração durante os teste realizados, a pessoa poderá escolher livremente o seu médico ou continuar com o médico que já vinha fazendo o seu seguimento.
7. Quando estiver concluída a pesquisa, poderei, sob minha expressa solicitação, ser informado(a) detalhadamente sobre os resultados e ter uma cópia da mesma.
8. Entendo que poderei não ter benefício pela participação nessa pesquisa, a não ser pela realização de exames especializados que fornecerão informações sobre meu estado de saúde.
9. Os pesquisadores garantem que qualquer informação pessoal será mantida em sigilo, e a descrição da mesma na apresentação da dissertação do Mestrado e nas publicações científicas que decorrerão deste trabalho não identificará a pessoa examinada
10. Tenho assegurado o direito de abandonar a participação nessa pesquisa a qualquer momento, sem qualquer conseqüência ou prejuízo para mim, bastando para isso comunicar o desejo aos pesquisadores.

Brasília ,.....de .....de .....

Nome..... Assinatura.....

**Voluntário(a)**

## 12.2. Anexo II: parecer do comitê de ética em pesquisa em seres humano



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA  
FACULDADE DE MEDICINA  
Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos

### ANÁLISE DE PROJETO DE PESQUISA

**Registro de Projeto:** CEP-FM 091/2009.

**Título:** “Função autonômica cardíaca e avaliação ergoespirométrica em associação com o desempenho físico aeróbico em adultos saudáveis com diferentes níveis de condicionamento físico”.

**Pesquisador Responsável:** Guilherme Eckhardt Molina.

**Documentos analisados:** Folha de rosto, carta de encaminhamento, declaração de responsabilidade, protocolo de pesquisa, termo de consentimento livre e esclarecido, cronograma, bibliografia pertinente e currículo (s) de pesquisador (es).

**Data de entrega:** 24/11/2009.

Parecer do (a) relator (a)

**Aprovação**

**Não aprovação.**

**Data da primeira análise pelo CEP-FM/UNB:** 21/12/2009.

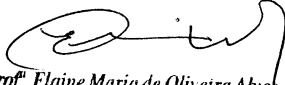
**Data do parecer final do projeto pelo CEP-FM/UNB:** 18/02/2010.

### PARECER

Com base na Resolução CNS/MS nº 196/96 e resoluções posteriores, que regulamentam a matéria, o Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília decidiu **APROVAR**, na reunião ordinária de 24/02/2010, conforme parecer do (a) relator (a), o projeto de pesquisa acima especificado quanto aos seus aspectos éticos.

1. Modificações no protocolo devem ser submetidas ao CEP, assim como a notificação imediata de eventos adversos graves;
2. O (s) pesquisador (es) deve (m) apresentar relatórios periódicos do andamento da pesquisa ao CEP-FM.

Brasília, 25 de Fevereiro de 2010

  
**Prof. Elaine Maria de Oliveira Alves**  
Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa  
Faculdade de Medicina-UNB