



---

Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física

Universidade do Porto

ESTUDO DA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA  
CARDÍACA APÓS A COMPETIÇÃO

António Luís Queirós Lirio

---

Porto - 1999



---

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

**Universidade do Porto**

**ESTUDO DA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA  
CARDÍACA APÓS A COMPETIÇÃO**

Dissertação de candidatura ao grau de Mestre em Ciências do Desporto, Treino  
de Alto Rendimento Desportivo.

**António Luís Queirós Lirio**

---

**Porto - 1999**

**Ao Ex.mo Senhor Professor Doutor**  
**OVIDIO ANTÓNIO PEREIRA DA COSTA**

**Aos meus Pais**

**À Marta**

## **AGRADECIMENTOS**

**À Professora Doutora Ana Paula Rocha pelo apoio no tratamento estatístico dos dados, pela sua disponibilidade e encorajamento.**

**Ao Professor Doutor José Soares pelo apoio moral.**

**Ao Centro de Medicina Desportiva do Norte.**

**Ao Amarante Futebol Clube.**

**Aos atletas do Amarante Futebol Clube que se dispuseram a participar neste estudo.**

# ÍNDICE

I – INTRODUÇÃO	1
1 – GENERALIDADES SOBRE EFEITOS CARDIOVASCULARES DO SISTEMA NERVOSO AUTÓNOMO	2
2 – O ESTUDO DA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA E DA PRESSÃO ARTERIAL	4
3 – A AVALIAÇÃO DO CONTROLO AUTONÓMICO CARDIOVASCULAR ATRAVÉS DO ESTUDO DA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA EM REPOUSO E NO EXERCÍCIO FÍSICO	6
II – MATERIAL E MÉTODOS	13
1 – AMOSTRA	14
2 – INSTRUMENTOS E PROCEDIMENTOS	15
3 – PROCEDIMENTOS ESTATÍSTICOS	20
III – RESULTADOS	26
IV – DISCUSSÃO	33
V – CONCLUSÃO	38
VI – GLOSSÁRIO DE ABREVIATURAS	41
VII – BIBLIOGRAFIA	43

## INTRODUÇÃO

## I – INTRODUÇÃO

### **1 – GENERALIDADES SOBRE EFEITOS CARDIOVASCULARES DO SISTEMA NERVOSO AUTÓNOMO**

A parte do sistema nervoso que comanda as funções viscerais do organismo recebe o nome de sistema nervoso autónomo (SNA). O SNA é activado principalmente por centros localizados na espinal-medula, tronco cerebral e hipotálamo. Certas porções do córtex cerebral podem transmitir impulsos a centros inferiores, influenciando o controlo autónomo. O SNA opera quase sempre através de reflexos viscerais, i.e., sinais aferentes chegam aos centros medulares, tronco cerebral, hipotálamo, etc., e estes, por sua vez, transmitem respostas eferentes aos órgãos, interagindo no controlo da sua actividade.

Os impulsos autónomos são transmitidos pelas duas principais subdivisões, denominadas sistema simpático e sistema parassimpático ou vago. Existe uma diferença funcional básica entre os dois sistemas: enquanto que os neurónios pós-ganglionares do sistema parassimpático segregam acetilcolina, sendo por isso designadas fibras colinérgicas, a maioria das terminações simpáticas segregam noradrenalina, sendo designadas fibras adrenérgicas. Estas duas substâncias actuam nos diferentes órgãos, produzindo os efeitos parassimpático e simpático.

As glândulas supra-renais têm um papel relevante na regulação simpática: a estimulação dos nervos simpáticos que chegam às supra-renais tem como consequência a libertação de grandes quantidades de noradrenalina e adrenalina na corrente sanguínea. A noradrenalina circulante tem quase os mesmos efeitos sobre os diversos órgãos que os causados por estimulação simpática directa, só que mais prolongados no tempo, uma vez que esta desaparece do sangue mais lentamente. A adrenalina provoca efeitos semelhantes aos da

noradrenalina, diferenciando-se essencialmente no facto da adrenalina intervir muito mais sobre a acção cardíaca do que a noradrenalina, e exercer uma constrição muito mais moderada dos vasos sanguíneos dos músculos. Como consequência, a adrenalina possui a particularidade de aumentar o débito cardíaco sem que o correspondente aumento de pressão sanguínea seja tão acentuado.

Os sistemas simpático e parassimpático encontram-se em constante actividade, mantendo uma actividade basal que é vulgarmente designada de tónus simpático e tónus parassimpático, respectivamente.

A estimulação dos nervos parassimpáticos sobre o coração tem como consequência a diminuição da frequência cardíaca.

Um aspecto importante da estimulação parassimpática reside no facto da estimulação do vago induzir alterações substanciais da FC dentro do mesmo ciclo cardíaco em que a estimulação ocorreu, e os efeitos desaparecem quase completamente no ciclo cardíaco que se segue à cessação da actividade vagal. A resposta cardíaca é tão rápida que permite ao sistema parassimpático influenciar a duração de cada ciclo cardíaco, batimento a batimento.

A estimulação simpática sobre o coração produz essencialmente efeitos opostos aos produzidos por estimulação vagal: eleva a FC, aumenta a excitabilidade de todas as partes do coração, e aumenta a força de contracção da musculatura cardíaca.

O início e o desaparecimento da resposta cardíaca à actividade nervosa simpática são geralmente muito mais graduais do que os provocados por actividade vagal. Aceita-se, em geral, que este efeito tenha um “atraso” de dois a três ciclos.

## 2 – O ESTUDO DA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA E DA PRESSÃO ARTERIAL

A actividade cardiovascular sempre apareceu ligada à definição de vida e de morte e é essencial na avaliação do estado de saúde e da forma desportiva dos indivíduos.

Na actualidade, é pacificamente aceite que os sinais de natureza cardiovascular, nomeadamente a frequência cardíaca e a pressão arterial, variam batimento a batimento e de forma ordenada.

A actividade cardiovascular dum indivíduo é em cada instante determinada por um grande número de mecanismos reguladores. Todos esses mecanismos estão continuamente a interagir e do seu "balanço" resulta uma actividade cardiovascular mais adaptada às necessidades do organismo.

O músculo cardíaco é capaz de contrair-se ritmicamente através de um sistema de controlo que lhe é intrínseco, permitindo o seu funcionamento sem quaisquer influências nervosas. No entanto, a eficácia da acção cardíaca pode ser melhor adaptada às exigências do organismo, através de impulsos reguladores com origem no sistema nervoso autónomo (componentes simpática e parassimpática, de influências geralmente antagónicas) (Guyton, 1991).

Recentemente tem merecido atenção a mediação nervosa das respostas cardíacas e a interacção entre o sistema cardiovascular e o sistema pulmonar, e a forma como estes sistemas são influenciados por estados físicos, mentais, *stress* psicológico, estado de saúde e drogas.

Uma vez que a frequência cardíaca é neuromediada, o seu padrão de variabilidade reflecte o contínuo *feedback* entre o sistema nervoso central e os receptores periféricos.

A complexidade inerente à actividade cardíaca resulta da contextualização dos múltiplos factores intervenientes, nomeada e fundamentalmente o Sistema Nervoso Autónomo

(SNA). No entanto, a Frequência Cardíaca (FC) analisada batimento a batimento é um parâmetro da actividade cardíaca, que constitui uma resposta fisiologicamente integrada e que pode ser facilmente avaliada, no domínio do tempo e no domínio da frequência. A sua análise pode, assim, ser um método não invasivo de estudo da influência do SNA no coração.

A FC avaliada pelo intervalo RR reflecte variações e flutuações batimento a batimento, através da modulação e interacção do sistema nervoso simpático (SNS) e do sistema nervoso parassimpático (SNP). A Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC), avaliada pela medição do intervalo RR, poderá reflectir a actividade do SNA (Sistema Nervoso Simpático e Parassimpático) (Pagani et al., 1995) e de cada um dos seus componentes.

O estudo da influência do SNA na regulação do aparelho cardiovascular é melhorado através do cálculo dos componentes espectrais da variabilidade da frequência cardíaca (FC) e da pressão arterial (PA) (Ribeiro, 1993).

A variabilidade da FC e da PA reflectem a interacção entre os vários tipos de factores que regulam a função cardiovascular. São conhecidos três componentes oscilatórios fundamentais na modulação da variabilidade da FC e da PA: o componente respiratório, o reflexo barorreceptor e as variações cíclicas do tónus vasomotor, decorrentes de alterações da termo-regulação e da postura (Ahmed et al., 1982, Freitas et al., s.d., Malliani et al., 1991 e Perini et al., 1990).

A variação fisiológica nos intervalos interbatimentos, em fase com os ciclos respiratórios (arritmia sinusal respiratória), caracteriza-se por períodos alternados de ritmos rápidos e lentos (Schamroth, 1971). Os períodos de ritmo mais rápido ocorrem no fim da expiração e os períodos de ritmo mais lento ocorrem no fim da inspiração. Esta arritmia tem sido considerada como sinal dum sistema cardiovascular saudável, e é mais acentuada nos jovens e nos desportistas (Bonhorst et al., 1994).

A pequena participação de mecanismos não neurológicos na gênese da arritmia sinusal respiratória foi avançada por Reader et al. (1987).

A actividade intrínseca do nó sinusal é determinante no valor da FC basal (Ribeiro, 1993).

A análise espectral da variabilidade da FC e da PA é a primeira técnica não invasiva, com a capacidade de fornecer informação qualitativa e quantitativa das influências simpáticas e parassimpáticas sobre os mecanismos que regulam a FC e a PA.

### **3 – A AVALIAÇÃO DO CONTROLO AUTÓNOMICO CARDIOVASCULAR ATRAVÉS DO ESTUDO DA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA EM REPOUSO E NO EXERCÍCIO FÍSICO**

Para a quantificação da variabilidade da frequência cardíaca utilizam-se, habitualmente, parâmetros estatísticos de dois tipos: uns analisam a duração do intervalo RR e a sua variação no domínio do tempo, como a variância do intervalo RR; outros, com base na análise espectral da FC, informam acerca da frequência com que essas variações acontecem, permitindo a definição de um “espectro de potências”, decomponível em função da importância absoluta e relativa de cada tipo de variação.

A análise espectral da VFC tornou possível a medida indirecta da actividade vagal e permitiu a individualização de outras oscilações periódicas, para além da dependente dos movimentos respiratórios. Estudos feitos no homem e no animal demonstraram que os movimentos respiratórios estão na origem das variações de alta frequência (HF) da FC, variando consoante a frequência respiratória das espécies estudadas: no homem ocorre entre os 0,15 e 0,40 Hertz (Hz); no cão anestesiado, à volta dos 0,25Hz (Eszter et al., 1991 citados por Fernandes, 1992).

A VFC acima de 0,15Hz (HF) é atribuída em exclusivo à modulação pelo vago, enquanto que as bandas de frequência inferiores a 0,15Hz dependem de ambos os componentes (simpático e parassimpático). O componente de baixa frequência (LF), à volta de 0,10Hz, é modulado pelo reflexo barorreceptor, e o componente de muito baixa frequência (VLF; de 0 a 0,05Hz) relaciona-se com as variações cíclicas do tónus vasomotor, em associação com a termo-regulação (Akselrod et al., 1981 e Bonhorst et al., 1994).

A análise espectral da FC identifica duas componentes de frequência principais, uma centrada a 0,1Hz (LF) e a outra na frequência respiratória, normalmente centrada a 0,2-0,3Hz, dependendo da frequência respiratória (componente HF). O componente HF é determinado pela actividade vagal, enquanto as actividades simpática e vagal contribuem para o componente LF, sendo a influência simpática predominante (Macor et al., 1996).

A actividade física induz respostas cardíacas de adaptação, pois o coração é a “bomba” que responde primordialmente a essa actividade, visando suprir as carências sanguíneas geradas pela mesma.

Os estudos espectrais da variabilidade do intervalo RR efectuados durante o esforço físico revelaram diminuição da variabilidade da FC, com o aumento progressivo da intensidade do esforço (Fernandes, 1992; Ribeiro, 1993).

Ribeiro (1993) salienta que o aumento da FC, que acontece nos esforços físicos de baixa ou moderada intensidade, é resultado da diminuição da actividade parassimpática, enquanto que para esforços de intensidade superior a 60% do VO<sub>2</sub>máx, o aumento da FC é predominantemente dependente do aumento da influência simpática.

O exercício físico a 20, 40 e 60% da capacidade máxima de exercício diminuiu a variância do RR progressivamente (Arai et al., 1989, Bernardi et al., 1990, Kamath et al., 1991, Perini et al., 1990 e Yamamoto et al., 1991), bem como a potência absoluta LF e HF nos

estudos efectuados em ciclistas e grupos de controlo. O rácio LF/HF aumenta com o exercício físico (Macor et al., 1996).

Maciel et al. (1986) concluíram que a taquicardia do exercício é mediada por uma resposta bifásica, traduzida por uma diminuição rápida da actividade vagal inicial e por uma subida mais tardia na estimulação simpática.

A maior parte dos autores concordam que a potência HF diminui durante o exercício, tanto em unidades normalizadas como em absolutas, o que é corroborado pelo estudo de Macor et al. (1996), onde o HF diminuiu significativamente com o esforço, quer em atletas, quer no grupo de controlo.

A diminuição da potência HF no início do exercício é interpretada como devida a uma inibição dos neurónios cardíacos vagais (Al-ani et al., 1996).

A potência LF do intervalo RR em unidades absolutas diminuiu durante o exercício físico de pedalar (Arai et al. 1989, Kamath et al. 1991 e Macor et al. 1996), enquanto que o componente LF em unidades relativas aumentou. O significado fisiológico da diminuição da potência LF induzida pelo exercício permanece desconhecido. Uma razão poderá ser a diminuição da potência vagal, traduzida pela diminuição da potência HF. O rácio LF/HF aumentou durante o exercício físico, a níveis de trabalho acima do limiar anaeróbio (Yamamoto et al., 1991). O rácio LF/HF aumentou significativamente, a 20% da capacidade máxima de exercício, no estudo de Macor et al. (1996).

As manobras de estimulação do sistema nervoso simpático, nomeadamente: o “tilt” passivo (Pomeranz, citado por Freitas et al., s.d.), o *stress* mental, através, por exemplo, do cálculo numérico (Pagani et al., 1989 e Wolf et al., 1989), e o exercício físico, particularmente o exercício isométrico (Malliani et al., 1991), diminuem a influência do componente parassimpático, e aumentam a do componente simpático (Pagani et al., 1986).

Kamath et al.(1991) estudaram dois *stress* fisiológicos: ortostatismo e exercício, que estão associados a um *output* simpático aumentado. O aumento do componente LF, em reposta ao *stress* ortostático, foi verificado várias vezes (Ahmed et al., 1983 e Fallen et al., 1988).

Nos estudos clínicos experimentais em que se utilizou o “tilt test”, stress mental e exercício moderado, observou-se aumento no componente LF, enquanto que o bloqueio crónico  $\beta$  adrenérgico mostrou redução no componente LF, expresso em unidades normalizadas, tanto no repouso como no “tilt” (Malliani et al., 1991).

Na pesquisa que realizamos, os estudos sobre a variabilidade da FC na recuperação de um exercício físico revelaram-se escassos (Arai et al., 1989, Furlan et al., 1993, Kamath et al., 1991).

A diminuição da FC em repouso após treino reflecte um aumento na actividade vagal cardíaca. A bradicardia dos atletas em repouso é, segundo muitos autores, um dos principais efeitos do treino sobre o sistema cardiovascular (Al-ani et al., 1996; Boutcher et al., 1995; Brooks et al., 1985; Puig et al., 1993 e Somers et al., 1991). A bradicardia encontrada nos atletas comparativamente com sedentários, é induzida pelo treino intenso e prolongado (Costa, 1996).

Nos atletas, após um período de inactividade, isto é, enquanto destreinados, observou-se, como esperado, uma frequência cardíaca mais baixa do que no grupo de controlo (sedentários), acompanhada de valores mais elevados do componente HF e valores mais baixos do componente LF. Este resultados reforçam a ideia de que o efeito do treino é caracterizado no repouso por um elevado tónus vagal e um baixo tónus simpático. Uma possibilidade de explicação é a redução na frequência cardíaca intrínseca ou alterações de densidade dos adreno-receptores (Furlan et al., 1993).

Nos atletas treinados, em fase de treino intenso, observou-se no repouso bradicardia e elevados valores do componente LF, o que sugere, segundo Furlan et al. (1993), uma maior complexidade na interacção neural na modulação da FC em atletas.

Os efeitos imediatamente após o exercício foram descritos no estudo de Arai et al. (1989), onde foi encontrado um aumento do componente LF e um aumento do rácio LF/HF. O pico LF da potência espectral, que reflecte a actividade simpática e/ou parassimpática ou não se altera ou aumenta após o exercício físico (Al-ani et al., 1996).

Furlan et al. (1993) estudaram os efeitos do exercício dinâmico de alta intensidade e afirmaram que o aumento da actividade simpática pode prevalecer por mais de 24 horas. No seu estudo, a FC uma hora após o exercício máximo continuou mais elevada que a observada em repouso, enquanto que não se verificaram diferenças na pressão arterial sistémica e na frequência respiratória. A variância do intervalo RR continuava marcadamente reduzida, o componente LF estava aumentado, e o rácio LF/HF estava claramente aumentado, quando comparado com o período pré-exercício. 24 horas após o exercício o componente LF continuava elevado e o componente HF mais baixo. Os parâmetros espectrais apenas atingiram os valores de controlo 48 horas após o final do exercício.

Nos atletas, durante o descanso anual (destreino), observou-se bradicardia acompanhada por um perfil espectral, que sugere um tónus vagal prevalecente. Os atletas examinados no pico da época de treino mostraram bradicardia coexistente, paradoxalmente, com um perfil espectral da VFC sugestivo de uma modulação simpática predominante no balanço simpato-vagal (Furlan et al., 1993). O trabalho físico pesado parece justificar esta observação inesperada.

Furlan et al. (1993) colocam a hipótese de a rotina de treino, por si mesma, poder como efeito adicional da actividade diária levar a um aumento da modulação simpática em repouso, deixando a FC inafectada.

Como efeitos mais duradouros, após um período de exercício máximo de cerca de 30 minutos até à exaustão, em tapete rolante, o componente LF da variabilidade RR permaneceu aumentado durante pelo menos 24 horas, voltando aos níveis pré-exercício após 48 horas. O componente HF teve alterações paralelas, mas opostas (Furlan et al., 1993).

Nos atletas treinados, que tinham rotina diária de treino físico mais pesado que os indivíduos em situação de controlo, observaram-se valores de LF aumentados em comparação com o estado de destreino, mas similares aos valores observados nos sujeitos de controlo 24 horas após um esforço máximo (Furlan et al., 1993).

Segundo os mesmos autores, altos valores do componente LF são efeitos de curto prazo das rotinas de treino diárias, suportadas pela observação do componente LF durante o "tilt". Os valores mais elevados do componente LF foram atingidos na condição de pico de treino.

O estudo de Furlan et al. (1993) mostrou que o exercício dinâmico pesado produz uma activação simpática duradoura em indivíduos saudáveis. Este resultado clarificou o paradoxo de uma frequência cardíaca mais baixa e uma modulação simpática mais alta observada em nadadores campeões, durante o pico da sua época de treino. O estudo sugere que o aumento da performance atlética resultante de um treino de longo prazo pode também depender da modulação simpática e vagal.

O *stress* ortostático produz um aumento do rácio LF/HF. O exercício em "*steady state*" causa uma supressão significativa de ambos os componentes LF e HF, comparada com o pré e o pós exercício. Isto sugere que o controlo neural da frequência cardíaca tem um papel

importante nas respostas adaptativas ao *stress* ortostático e na recuperação após exercício, enquanto que os factores humorais são provavelmente mais importantes na manutenção da FC durante o exercício em “*steady state*” (Kamath et al., 1991).

O objectivo do presente trabalho foi estudar a variabilidade da frequência cardíaca durante a recuperação inicial (1 hora) e tardia (48 e 96 horas) após uma competição desportiva de futebol.

**MATERIAL E MÉTODOS**

---

## **II - MATERIAL E MÉTODOS**

### **1 - AMOSTRA**

Foram estudados 14 atletas de Futebol júnior do sexo masculino, do Amarante Futebol Clube, com idades compreendidas entre 17 e 18 anos, com o peso de 68,86 +/- 5,76 Kg, com a altura de 174 +/- 6 cm e com 6,5 +/- 2,29 anos de prática desportiva assídua, ou seja, com cerca de 6 a 8 horas de treino semanal.

O quadro 1 mostra os valores médios e os desvios padrão dos 14 elementos da amostra, no que respeita aos parâmetros antropométricos; idade (anos), peso (Kg) e altura (cm), assim como os anos de prática desportiva, com cerca de 6 a 8 horas de treino semanal.

**QUADRO 1 – Parâmetros antropométricos da amostra e anos de prática desportiva.**

	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>
<b>Idade</b>	17,29	0,45
<b>Peso</b>	68,86	5,76
<b>Altura</b>	174	6,00
<b>Anos de Prática</b>	6,50	2,29

## 2 - INSTRUMENTOS E PROCEDIMENTOS

Excluiu-se a existência de doença cardíaca ou outra, através de exame clínico. Nenhum dos indivíduos estava sobre efeito de qualquer fármaco, álcool ou cafeína. O ambiente era tranquilo e a temperatura confortável (20 a 22 graus centígrados).

A parte experimental do protocolo decorreu no Posto Médico do Amarante Futebol Clube, entre as 16 e as 19 horas.

Este protocolo experimental constou de três partes para a recolha de dados. Cada elemento da amostra foi submetido a um período de 5 a 7 minutos de repouso, em decúbito dorsal, seguido de um período de registo de 15 a 18 minutos, assegurando, desta forma, o mínimo de 512 batimentos cardíacos consecutivos. A recolha de dados foi realizada 1 hora após competição, após 48 horas e após 96 horas sem actividade física, sendo a última a situação de controlo, ou repouso referencial; todos os atletas realizaram o aquecimento e o mínimo de 80 minutos de jogo.

O registo do electrocardiograma foi contínuo para cada uma das partes do protocolo, a partir do HRV *“software”* (*Heart Rate Variability*). Para a aquisição do sinal, de forma indirecta, utilizou-se o instrumento *“Mortara H-Scribe/2 Holter”*, com 40 Mb de *“Flash Memory Card”*, 12 derivações, um ritmo de amostragem de 180 Hz, com dez eléctrodos fixados à parede exterior do tórax, após cuidadosa preparação da pele, de modo a melhorar a condutância e permitir a obtenção de complexos QRS de boa amplitude e sem artefactos.

O processamento do sinal fez-se em computador com o seguinte *“Hardware”*: *“Pentium”* 133 MHz, *“Windows”* 95, *“CD ROM drive”*, 16 Mb de *“RAM”*, *“SVGA”* com a resolução de (1280×1024), 16 *“bit colour”*, porta paralela, pelo menos 20 Mb de espaço de Disco Duro e *“H-Scribe/2”*.

Os ficheiros que representam o electrocardiograma digitalizado foram armazenados *em "flash card"* e, posteriormente, submetidos a aplicação de um método de detecção e marcação de picos (ondas R do electrocardiograma), e revistos manualmente para correcção de erros de identificação.

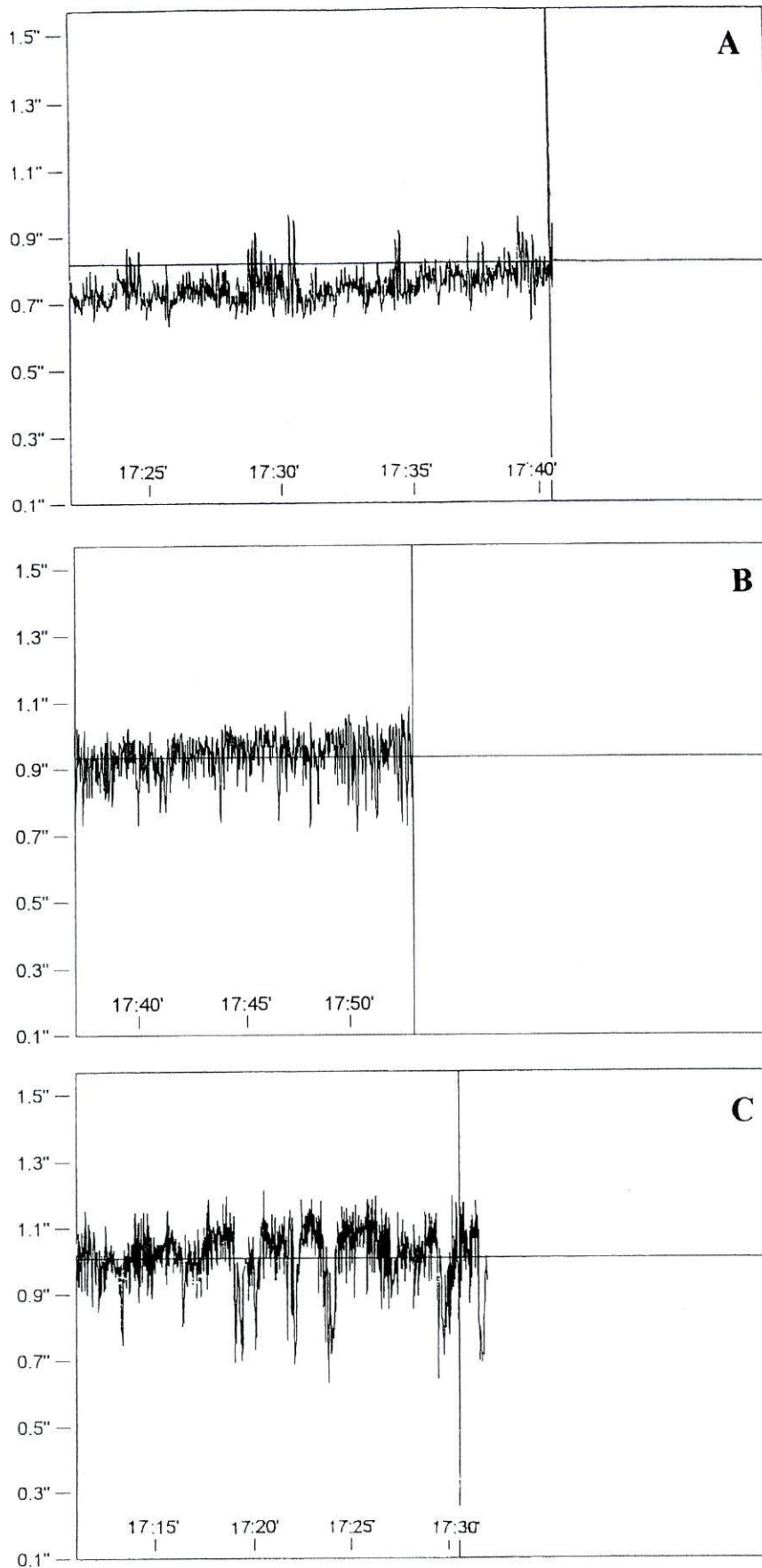
Obtiveram-se, depois, os tacogramas e histogramas dos intervalos RR, nas seguintes séries: 1 hora, 48 horas e 96 horas após competição (Figura 1 e 2), para um mínimo de 512 batimentos consecutivos por série.

Para cada uma destas séries determinou-se a duração média dos intervalos RR, a sua variância (Var RR) e o intervalo mínimo e máximo do RR médio.

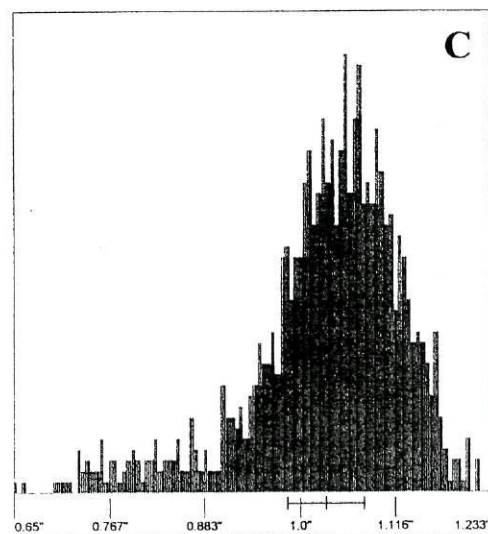
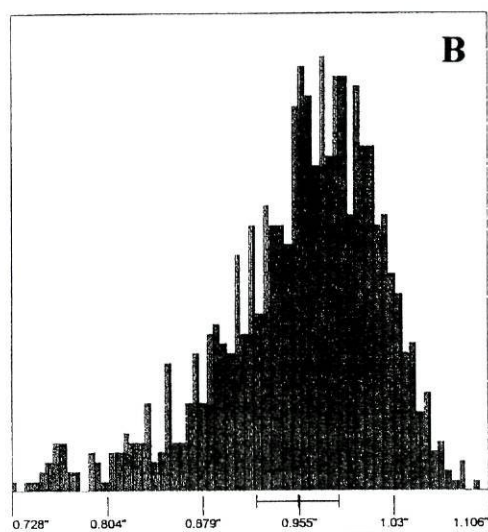
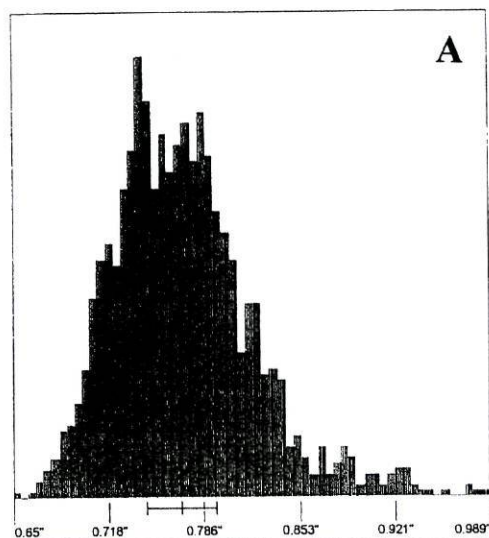
Os espectros de potência foram calculados pela transformada rápida de *Fourier* (FFT) e os índices VLF, LF e HF foram obtidos a partir das áreas delimitadas pelo espectro. A aplicação da análise espectral permitiu o cálculo das componentes espectrais individuais, para cada banda pré-definida ( $VLF \leq 0,05\text{Hz}$ ;  $0,05\text{Hz} < LF \leq 0,15\text{Hz}$ ;  $0,15\text{Hz} < HF \leq 0,4\text{Hz}$ ), assim como a potência espectral total (PT) e as potências espectrais de cada banda considerada (Figura 3).

As áreas dos componentes espectrais LF e HF foram, também, expressas em unidades normalizadas [LFnu e HFnu ( $LFnu = \frac{LF}{(PT - VLF)} \times 100$ ); ( $HFnu = \frac{HF}{(PT - VLF)} \times 100$ )], valores percentuais da área total [LF% e HF% ( $LF\% = \frac{LF}{PT} \times 100$ ); ( $HF\% = \frac{HF}{PT} \times 100$ )], calcularam-se as frequências centrais dos componentes LF e HF e foi utilizada a relação LF/HF como indicador do balanço simpático-parassimpático.

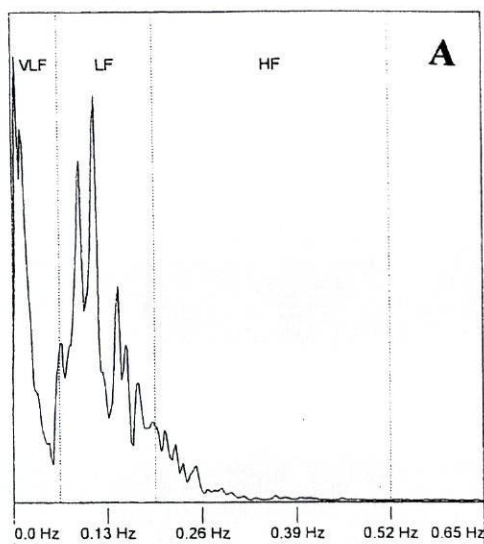
A banda espectral VLF, embora contenha, muito provavelmente, importante informação biológica com potencial interesse, não foi considerada, pois o seu estudo requer metodologia específica, nomeadamente longos períodos de registo (Bigger et al., 1988; Bigger et al., 1989), pelo que o seu significado é de difícil interpretação.



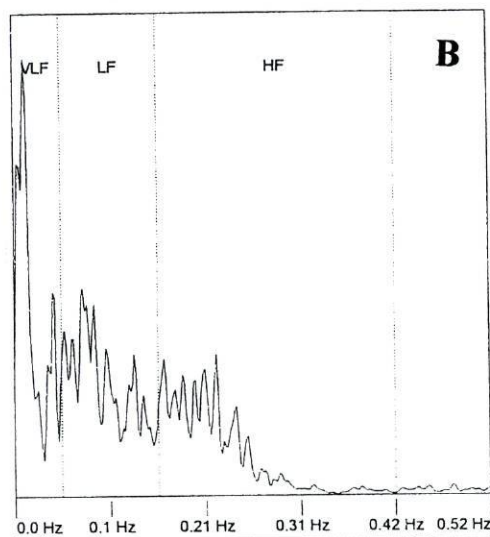
**Figura 1** - Tacogramas dos intervalos RR. Futebolista de 18 anos, em decúbito, 1 hora após competição (A), após 48 horas (B) e após 96 horas (C) sem actividade física. Salienta-se o aumento da variabilidade com a recuperação.



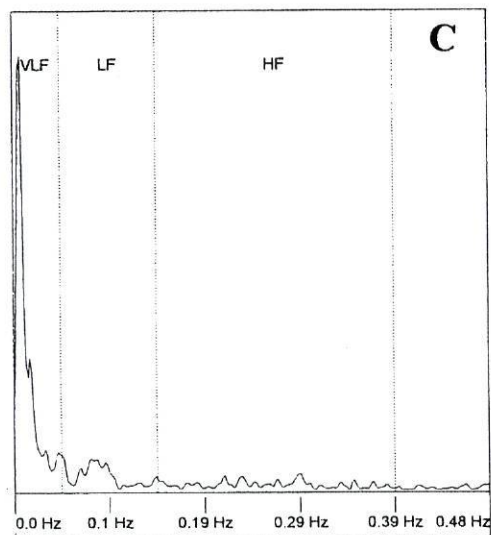
**Figura 2** - Histogramas dos intervalos RR. Futebolista de 18 anos, em decúbito, 1 hora após competição (A), após 48 horas (B) e após 96 horas (C) sem actividade física. De notar o aumento da faixa da variabilidade da frequência cardíaca na recuperação, visível no eixo do X.



$\sigma^2_{tot} = 1930 \text{ ms}^2$   
 LF =  $1108 \text{ ms}^2$  57.4 %  
 HF =  $209 \text{ ms}^2$  10.8 %  
 LF/HF = 5.29



$\sigma^2_{tot} = 3124 \text{ ms}^2$   
 LF =  $1164 \text{ ms}^2$  37.2 %  
 HF =  $965 \text{ ms}^2$  30.9 %  
 LF/HF = 1.21



$\sigma^2_{tot} = 9499 \text{ ms}^2$   
 LF =  $1586 \text{ ms}^2$  16.7 %  
 HF =  $1832 \text{ ms}^2$  19.3 %  
 LF/HF = 0.87

**Figura 3** - Potência espectral da variabilidade da frequência cardíaca. Futebolista de 18 anos, em decúbito, 1 hora após competição (A), após 48 horas (B) e após 96 horas (C) sem actividade física. Observou-se o predomínio da banda LF 1 hora após competição e também, embora de forma menos visível, após 48 horas. De notar o desvio da potência espectral para a banda de altas frequências e o aumento da VFC caracterizado pelo aumento da PT ( $\sigma^2_{tot}$ ) com a recuperação.

A PT também não foi analisada, uma vez que dá essencialmente a mesma informação que a Var RR. De salientar o estudo de Bigger et al. (1992), onde foi encontrada forte correlação (0,98) entre os valores da Var RR e da PT, indicando, segundo os autores, que as duas variáveis podem ser utilizadas indiferentemente.

### 3 - PROCEDIMENTOS ESTATÍSTICOS

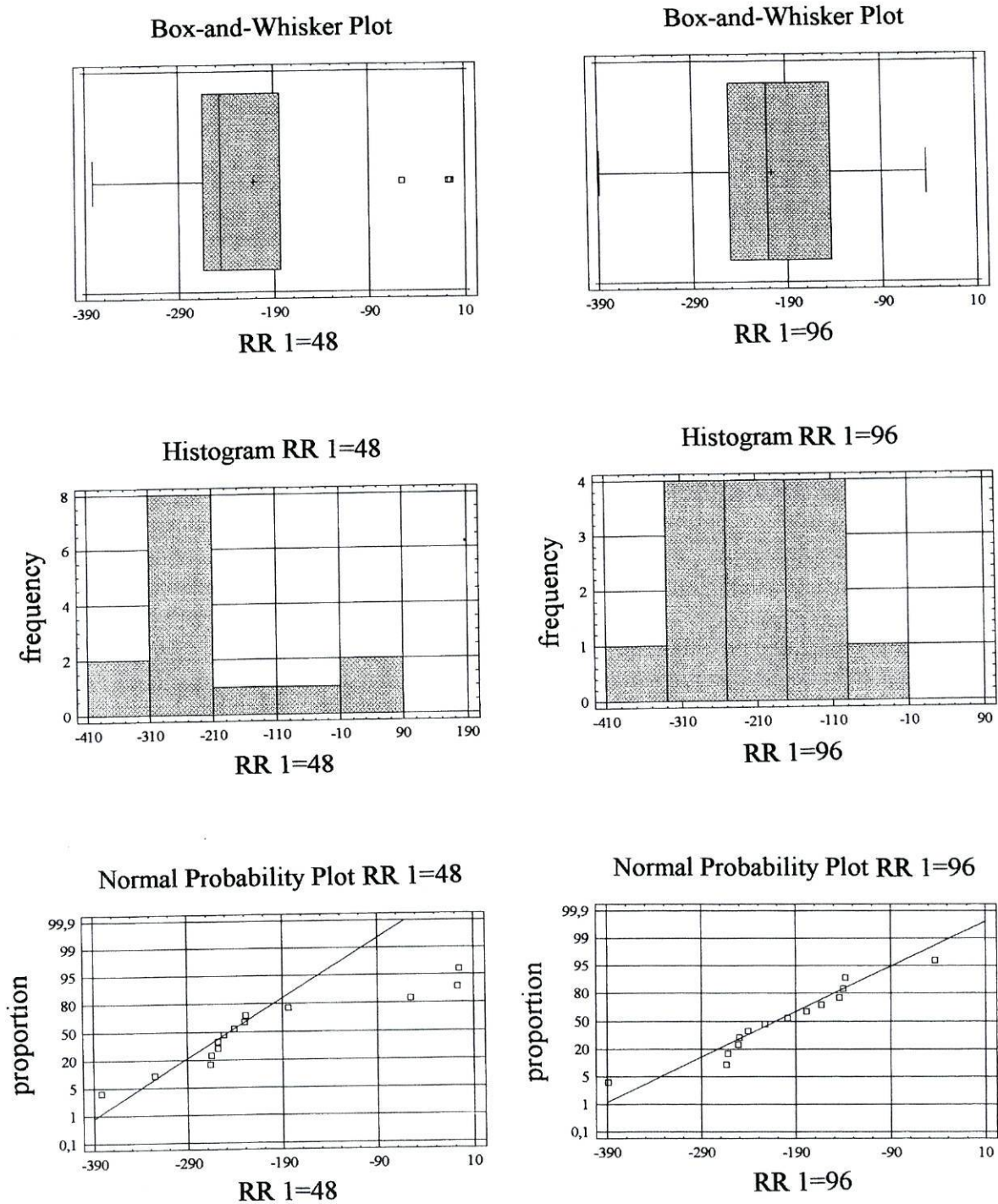
A análise dos dados foi efectuada utilizando o “software” “Statgraphics Plus” Versão 2 para ambiente “Windows”.

Uma vez que o estudo se prende com as diferenças relativas ao comportamento da VFC dos mesmos indivíduos, em diferentes situações (1 hora após competição, após 48 horas e após 96 horas), realizou-se o emparelhamento das amostras a comparar. Deste modo, foi construída a população das diferenças ( $d = x_1 - x_2$ ) dos valores correspondentes das variáveis, para cada par de situações, a seguir designadas por “1=48”, “1=96” e “48=96”.

Para apreciar a normalidade das distribuições realizaram-se análises exploratórias dos dados, a partir do diagrama tipo caixa, histograma e testes gráficos de normalidade “Normal Probability Plot” (Figura 4). Foram ainda utilizados vários testes estatísticos para determinar a normalidade.

O teste *Kolmogorov-Smirnov* revelou-se extremamente frágil para concluir sobre a normalidade das variáveis da VFC, o que é agravado pelo tamanho reduzido da amostra. Para dar consistência ao tratamento estatístico, foi realizado o teste *Shapiro-Wilks*, para um nível de confiança não inferior a 90%, pois este é habitualmente referido como o teste mais potente para a verificação da normalidade.

O ambiente estatístico usado permitiu o cálculo dos valores da assimetria estandardizada (*standardized skewness*) e Kurtose estandardizada (*standardized kurtosis*),



**Figura 4** - Diagrama tipo caixa “*Box-and-Whisker Plot*”, histograma “*Histogram*” e testes gráficos de normalidade “*Normal Probability Plot*”. Saliente-se a necessidade de normalização da variável (RR 1=48) e a normalidade plausível da variável (RR 1=96)

também usados para aferição da normalidade, revelando-se os seus resultados concordantes com o teste *Shapiro-Wilks*.

Depois de aplicados os testes de normalidade, verificou-se que grande parte das variáveis não seguia uma distribuição normal.

Para estudar as diferenças estatisticamente significativas entre as situações foram utilizados, sempre que a situação o permitiu, os testes paramétricos, quer usando as variáveis iniciais, quer usando as variáveis transformadas adequadamente.

Para as variáveis com uma assimetria positiva moderada (RR1=48; Var1=48; Var1=96; %LF1=96; HF1=96; %HF1=96; LF/HF1=48) foi utilizada a raiz quadrada, como transformação mais adequada (Figura 5). Para a variável com uma alta assimetria positiva (LF/HF1=96), foi utilizado o logaritmo como transformação mais adequada (Figura 6).

Para as variáveis LF1=48, LF1=96 e HF1=48 não foi encontrada nenhuma normalização satisfatória, feita através das transformações mais comuns (Figura 7). Relativamente às variáveis em que a hipótese de normalidade não foi aceitável, tornou-se necessária a utilização de testes não-paramétricos.

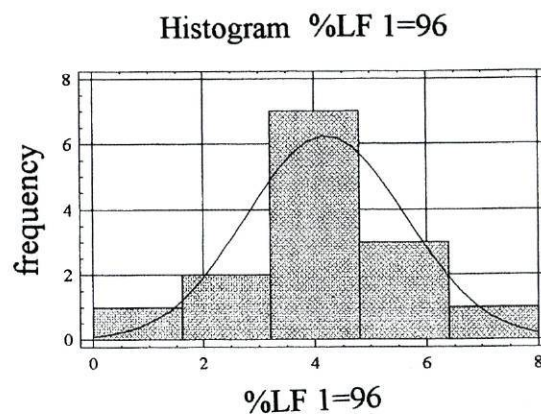
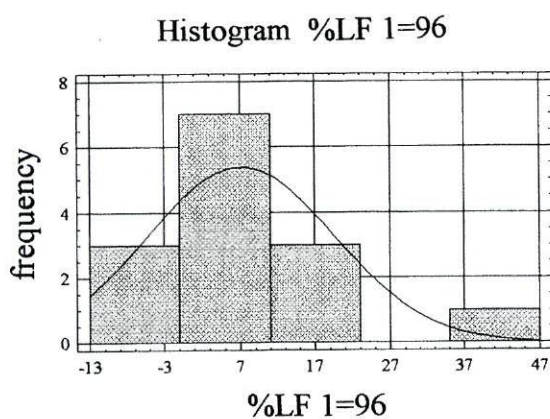
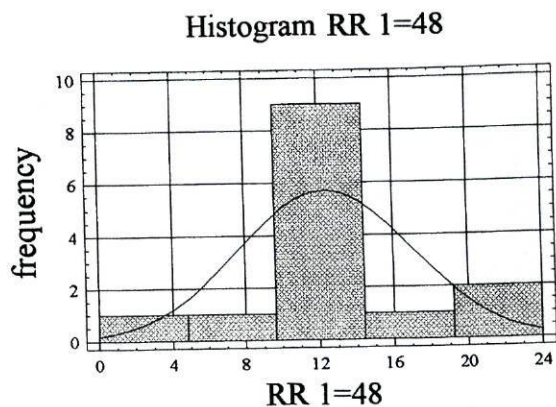
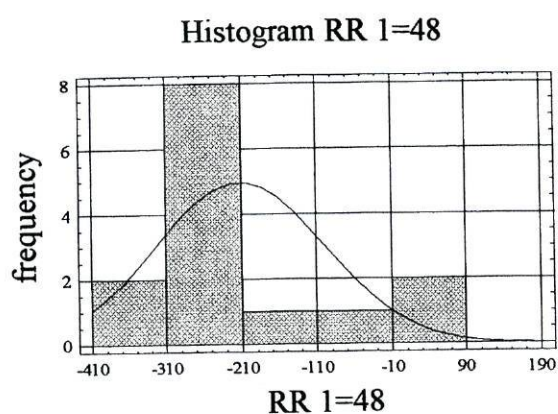
Para as variáveis estudadas foram aplicados três testes, relativos ao centro da população, para comparação das amostras emparelhadas entre: 1 hora após competição e após 48 horas; 1 hora após competição e após 96 horas; e sempre que se justificou entre as 48 horas e as 96 horas após competição (Figura 8).

Usou-se o teste paramétrico (Teste t) sempre que a normalidade o permitiu, uma vez que o Teste t é o mais potente dos testes aplicados.

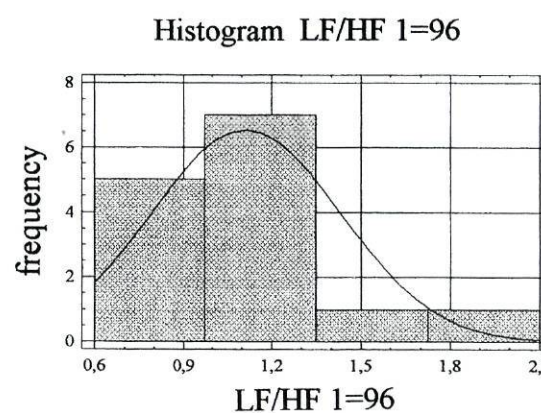
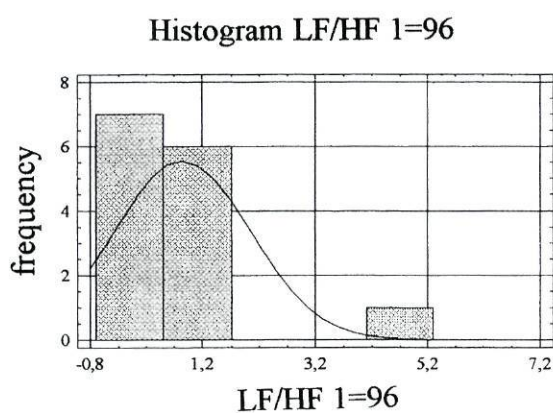
Usaram-se também testes não-paramétricos (Teste do sinal e Teste de Wilcoxon), porque embora menos potentes, não pressupõem a normalidade das distribuições. O Teste do sinal contabiliza os casos em que a variável assume valores inferiores, iguais ou superiores à outra, não tomando em consideração a intensidade dessas diferenças. O Teste de Wilcoxon

para além das diferenças existentes entre as variáveis, incorpora também a amplitude das mesmas, e nestas condições, este é mais potente que o teste do sinal (Reis et al., 1997).

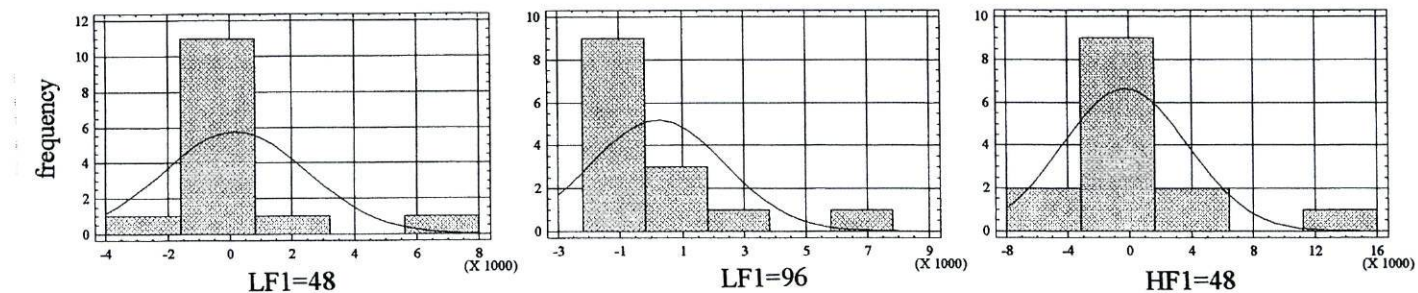
Embora a maior potência do teste paramétrico nos recomende a sua preferência, para uma melhor avaliação dos resultados, todo o estudo comparativo foi repetido através dos testes não-paramétricos (às variáveis não transformadas).



**Figura 5** – Histogramas de variáveis com assimetria positiva moderada (RR 1=48; %LF 1=96) e das respectivas transformações (raiz quadrada).

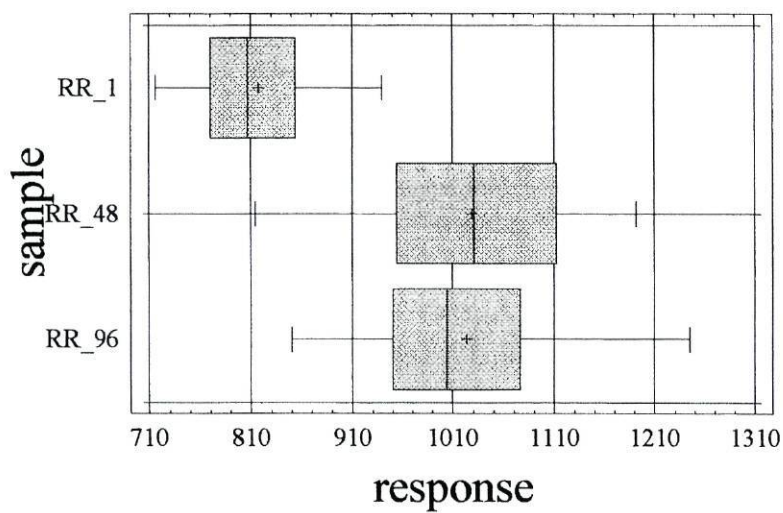


**Figura 6** – Histograma da variável com alta assimetria positiva (LF/HF 1=96) e da respectiva transformação (logaritmo).



**Figura 7** – Histogramas das variáveis (LF1=48; LF1=96; HF1=48) para as quais não foi encontrada nenhuma normalização satisfatória.

### Box-and-Whisker Plot



**Figura 8** – Diagrama tipo caixa “Box-and-Whisker Plot” para exploração da necessidade de comparação estatística entre as variáveis, nomeadamente entre as 48 e as 96 horas após competição. Saliente-se a semelhança entre a variável (RR 48) e a variável (RR 96), comparativamente com a variável (RR 1).

**RESULTADOS**

### III - RESULTADOS

Nos quadros 2 e 3 apresentam-se os valores dos parâmetros da VFC avaliados, no domínio do tempo e no domínio da frequência, respectivamente 1 hora após competição, após 48 horas e após 96 horas sem actividade física. O quadro 2 inclui também a frequência cardíaca média em batimentos por minuto (bpm).

**QUADRO 2** – Valores dos parâmetros avaliados da VFC, no domínio do tempo, 1 hora após competição, após 48 horas e após 96 horas sem actividade física. Os valores são média +/- desvio padrão.

Pós-competição.	RR médio	FC	Var RR
	(ms)	(bpm)	(ms <sup>2</sup> )
1 h	817,6	73	6359,1
	+/- 66,8		+/- 6650,8
48 h	1028,9	58	5780,6
	+/- 109,5		+/- 3386,7
96 h	1023,8	58	6209,3
	+/- 105,9		+/- 3682,8

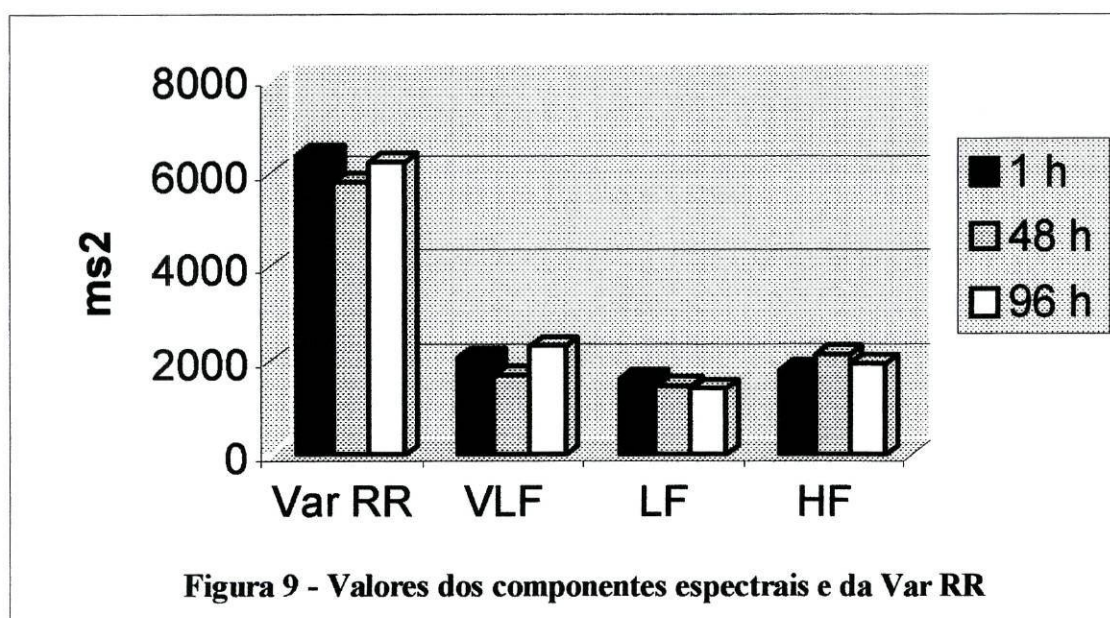
**QUADRO 3** – Valores dos parâmetros avaliados da VFC, no domínio da frequência, 1 hora após competição, após 48 horas e após 96 horas sem actividade física. Os valores são média +/- desvio padrão.

Pós-comp.	LF			HF			LF/HF
	(ms <sup>2</sup> )	(nu)	(%)	(ms <sup>2</sup> )	(nu)	(%)	
1 h	1619,4	57,1	32,0	1821,7	42,9	24,2	1,73
	+/- 1903,8	+/- 15,1	+/- 10,2	+/- 3009,2	+/- 15,1	+/- 10,6	+/- 1,34
48 h	1452,5	47,3	28,2	2123,1	52,7	34,7	1,15
	+/- 1029,7	+/- 18,5	+/- 10,6	+/- 1879,8	+/- 18,5	+/- 18,2	+/- 0,89
96 h	1395,9	44,0	24,8	1916,4	56,0	31,9	0,89
	+/- 915,8	+/- 12,0	+/- 9,9	+/- 1481,6	+/- 12,0	+/- 11,8	+/- 0,57

Os valores absolutos da potência espectral total (PT), dos componentes espectrais e da variância do RR médio são apresentados no quadro 4. Saliente-se o aparente paradoxo no comportamento (diminuição) da Var RR, da primeira hora para as 48 horas após competição (Figura 9) e também, embora de forma menos visível, para a situação de controlo (96 horas após competição). Este facto, após 48 horas, deve-se à diminuição dos componentes VLF e LF, fundamentalmente do primeiro.

**QUADRO 4** – Valores absolutos da potência espectral total, dos componentes espectrais e da Var RR. Os valores são média +/- desvio padrão.

Pós-competição	PT	Var RR	VLF	LF	HF
	(ms <sup>2</sup> )	(ms <sup>2</sup> )	(ms <sup>2</sup> )	(ms <sup>2</sup> )	(ms <sup>2</sup> )
1 h	5508,5	6359,1	2067,4	1619,4	1821,7
	+/- 6380,4	+/- 6650,8	+/- 1866,4	+/- 1903,8	+/- 3009,2
48 h	5249,6	5780,6	1673,9	1452,5	2123,1
	+/- 2995,1	+/- 3386,7	+/- 984,7	+/- 1029,7	+/- 1879,8
96 h	5607,4	6209,3	2295,2	1395,9	1916,4
	+/- 3611,3	+/- 3682,8	+/- 1803,5	+/- 915,8	+/- 1481,6



O quadro 5 contém os valores numéricos mínimos e máximos dos RR médios das variáveis da VFC avaliadas, 1 hora após competição, após 48 horas e após 96 horas sem actividade física. Verifica-se que, com o aumento da recuperação, o valor mínimo do intervalo RR médio aumentou progressivamente, o valor máximo do intervalo RR médio teve comportamento paralelo, mas oposto. As FC respectivas diminuíram à medida que o tempo de recuperação aumentou.

**QUADRO 5** – Valor mínimo e máximo do RR médio, respectivamente em milésimos de segundo (ms) e em batimentos por minuto (bpm), considerando as diferentes situações, 1 hora após competição, após 48 horas e após 96 horas sem actividade física.

Pós-comp.	RR médio Mínimo		RR médio Máximo	
	(ms)	(bpm)	(ms)	(bpm)
1 h	716	84	939	64
48 h	814	74	1192	50
96 h	850	71	1245	48

As frequências relativamente às quais os componentes LF e HF estão centrados são apresentadas no quadro 6, respectivamente 1 hora após competição, após 48 horas e após 96 horas sem actividade física.

**QUADRO 6** – Valores das frequências centrais dos componentes LF e HF 1 hora após competição, após 48 horas e após 96 horas sem actividade física.

Pós-comp.	Frequência central LF		Frequência central HF	
	(Hz)		(Hz)	
1 h	0,12	+/- 0,01	0,30	+/-0,03
48 h	0,09	+/- 0,01	0,25	+/- 0,02
96 h	0,10	+/- 0,01	0,26	+/- 0,02

Saliente-se a diminuição da frequência central para cada componente, com a recuperação, da primeira situação (1 hora após competição) para as restantes. A diminuição da frequência central HF é provavelmente resultado da diminuição da frequência respiratória.

O quadro 7 resume as diferenças estatisticamente significativas encontradas entre as situações estudadas, quer pela aplicação dos testes paramétricos, quer não-paramétricos, respectivamente Teste t (T), Teste do sinal (S) e Teste de Wilcoxon (W). O nível de confiança usado foi de 95%.

**QUADRO 7** – Diferenças estatísticas das variáveis da VFC entre: 1 hora após competição e após 48 horas, 1 hora após competição e após 96 horas, 48 e 96 horas após competição, através dos testes paramétricos e não-paramétricos.

Pós-comp.	RR (ms)	Var RR (ms <sup>2</sup> )	LF			HF			LF/HF
			(ms <sup>2</sup> )	(nu)	(%)	(ms <sup>2</sup> )	(nu)	(%)	
1h = 48h	T	T							T
	S ; W								
1h = 96h	T	T		T	T	T	T	T	T
	S ; W			W	W		W	S	W
48h = 96h									T

**Simbologia:**  $p < 0,05$ .

Teste Paramétrico: Teste t (T).

Testes Não-Paramétricos: Teste do sinal (S); Teste de Wilcoxon (W).

Finalmente fazem-se alguns comentários aos valores dos parâmetros avaliados, apresentados nos quadros 2 e 3, e à significância estatística das diferenças observadas entre as situações (quadro 7).

### **Intervalo RR médio**

A duração média do intervalo RR foi inferior 1 hora após competição, apresentando diferenças estatísticas significativas em relação às outras duas partes do protocolo. Assim, a FC foi maior após o jogo (73 batimentos por minuto (bpm)), comparativamente com as outras duas situações (58 bpm).

### **Variância do intervalo RR**

Neste índice encontraram-se diferenças estatisticamente significativas entre 1 hora após competição e as outras situações (48 e 96 horas após competição), através dos testes paramétricos. O aparente paradoxo na diminuição da Var RR, com o aumento do repouso, fundamentalmente às 48 horas, será alvo de mais detalhe na Discussão.

### **Componente LF**

O componente LF, em valor absoluto, diminuiu com a recuperação, não apresentando diferenças significativas entre as situações estudadas. Neste caso, só se aplicaram os testes não-paramétricos, porque não foi encontrada nenhuma normalização satisfatória, inviabilizando a aplicação dos testes paramétricos.

Os índices LFnu e LF%, também diminuíram com o aumento da recuperação 1, 48 e 96 horas após competição, verificando-se diferenças estatisticamente significativas entre 1ª hora após competição e a situação de controlo.

**Componente HF**

O componente HF em valor absoluto aumentou com a recuperação, sendo de salientar que este atingiu o maior valor absoluto às 48 horas após competição. Em termos estatísticos apresenta diferenças da primeira para as 96 horas após competição.

**Relação LF/HF**

O balanço simpático-parassimpático, avaliado a partir da razão LF/HF, diminuiu progressivamente com o aumento da recuperação, apresentando valor inferior a 1 na situação de controlo, 96 horas após competição. Estas diferenças foram estatisticamente significativas entre todas as situações estudadas, nomeadamente entre as 48 e as 96 horas após competição.

**DISCUSSÃO**

---

#### IV - DISCUSSÃO

O exercício físico causa um distúrbio homeostático nas células e órgãos, o qual pode resultar em fadiga. Na recuperação a homeostase tem que ser restabelecida.

Muitos desportos requerem um grande volume de treino e alta intensidade, o que aumenta o risco do efeito cumulativo da fadiga, que por sua vez pode resultar em sobretreino (ST) (Kuipers et al., 1988).

A ideia de que a actividade do SNA só retorna a valores basais alguns dias após exercício intenso, corroborada pelo estudo de Furlan et al. (1993), pode contribuir para o entendimento da importância da recuperação, evitando assim o desequilíbrio entre o treino e a recuperação, o que resultando em fadiga severa e prolongada caracteriza o sobretreino (Kuipers et al., 1988).

O equilíbrio entre o SNS e o SNP pode estar alterado em repouso nos atletas sobretreinados (Kuipers et al., 1988). Portanto, o estudo do equilíbrio entre a actividade simpática e parassimpática poderá ser uma estratégia adequada no diagnóstico precoce do sobretreino (Rebelo et al., 1997).

Os investigadores começaram apenas recentemente a interessar-se nos mecanismos de recuperação, adaptação e sobretreino. Deste modo, estes ainda não estão completamente esclarecidos (Kuipers et al., 1988).

A recuperação incompleta parece ocorrer frequentemente em atletas, porque com o treino diário pode facilmente acontecer o desequilíbrio entre o treino e a recuperação. Com recuperação incompleta a "*performance*" diminui, e com cargas de trabalho sub-máximas a FC, a ventilação, o consumo de O<sub>2</sub> e o lactato sanguíneo aumentam comparativamente com uma situação de recuperação completa (Kuipers et al., 1988).

No nosso estudo, em relação à Variância RR, os resultados obtidos não correspondem ao que teoricamente era esperado, valor mínimo 1 hora após a competição, comparativamente com as outras situações de maior repouso, corroborado pelo estudo de Furlan et al. (1993), onde uma hora após o exercício máximo, a variância do intervalo RR estava marcadamente reduzida. A Var RR foi menor 48 horas após a competição, à custa, fundamentalmente, da grande diminuição do componente VLF, mas também do componente LF. Uma possibilidade de explicação é de o estudo ter sido realizado durante o período competitivo e a impossibilidade dos atletas participarem no treino diário, para integrarem o protocolo experimental, ter condicionado *stress*. Outra possível explicação é a temperatura corporal poder ainda estar aumentada 1 hora após a competição, e isso ter-se reflectido na actividade aumentada do componente VLF.

O cálculo dos componentes espectrais em unidades normalizadas (nu) parece oferecer uma análise mais rigorosa do tónus autónomo do que a análise dos valores absolutos (Malliani, 1995).

Nos estudos de Furlan et al. (1993) e de Rebelo et al. (1997), os valores do componente LF normalizado, em repouso 24 horas após exercício intenso, revelaram-se superiores aos do componente HF normalizado, o que parece revelar uma maior influência simpática na FC de atletas. No nosso estudo, em unidades normalizadas, o componente LF apenas foi maior que o HF 1 hora após competição, mas 24 horas após competição não fizemos registo.

Kamath et al. (1991) demonstraram que as oscilações do componente LF são maiores durante o *stress* ortostático e fase de recuperação após exercício, mas diminuíram significativamente durante o exercício de “*steady state*”. Demonstraram ainda que o ortostatismo produziu um aumento significativo no rácio LF/HF. O componente HF diminui

durante o *stress* ortostático e exercício quando comparado com o repouso deitado. Durante a recuperação de 5 a 15 minutos após exercício de “*steady state*” o componente LF aumentou para níveis idênticos aos verificados no ortostatismo. Apesar de os indivíduos estarem deitados, a amplitude de LF permaneceu elevada 15 minutos depois do exercício, já depois dos valores da FC terem voltado aos níveis pré-exercício.

No nosso estudo, nos atletas, após um período de inatividade de quatro dias sem treino, observou-se, como esperado, valores mais elevados do componente HF e valores mais baixos do componente LF. Estes resultados reforçam a ideia de que o efeito do treino é caracterizado no repouso por um elevado tônus vagal e um baixo tônus simpático, corroborado pelo estudo de Furlan et al. (1993), em atletas destreinados.

Furlan et al. (1993) estudaram os efeitos do exercício dinâmico de alta intensidade e afirmaram que o aumento da actividade simpática pode prevalecer por mais de 24 horas. No seu estudo (comparação com o pré-exercício) e também no nosso (comparação com as 96 horas após competição), uma hora após o exercício máximo, o componente LF estava aumentado, o componente HF teve alterações paralelas, mas opostas e o rácio LF/HF estava claramente aumentado. 24 horas após o exercício o componente LF continuava maior e o componente HF mais baixo. Os parâmetros espectrais voltaram aos valores de controlo 48 horas após o exercício, no estudo de Furlan et al. (1993).

Os resultados encontrados no presente estudo acrescentam algo aos resultados descritos pelo anterior autor, onde encontramos na situação de repouso, 48 horas após a competição, uma actividade simpática aumentada, caracterizando presumivelmente uma recuperação parcial do componente LF.

No nosso estudo o balanço LF/HF mostrou diferenças estatisticamente significativas entre os três períodos do protocolo experimental (1, 48 e 96 horas após competição), o que

reforça a ideia de que o controlo neural da FC tem um papel importante na recuperação após exercício intenso. As diferenças encontradas reforçam também a nossa presunção de que a actividade simpática está aumentada às 48 horas após competição, comparativamente com a situação de controlo.

Na situação de controlo a relação LF/HF foi menor que 1, caracterizando o predomínio do componente parassimpático (HF) no balanço simpato-vagal, já referido em estudos de diversos autores (Pomeranz et al., 1985; Pagani et al., 1986; Hirsch et al., 1981 e Mehlsen et al., 1987), quando a respiração é mantida entre os 12 e 18 movimentos respiratórios por minuto.

Nos atletas examinados no pico da época de treino por Furlan et al. (1993) observou-se bradicardia em repouso, coexistente, paradoxalmente, com um perfil espectral da VFC sugestivo de uma modulação simpática predominante no balanço simpato-vagal. A persistência por mais de 24 horas de sinais de actividade simpática aumentada, depois de um trabalho físico pesado, pode justificar esta observação inesperada. Furlan et al. (1993) colocam a hipótese de a rotina de treino, por si mesma, poder como efeito adicional da actividade diária, levar a um aumento da modulação simpática em repouso deixando a FC inafectada.

O nosso estudo e o de Furlan et al. (1993), demonstraram que o exercício dinâmico intenso produz uma activação simpática duradoura, nos indivíduos saudáveis.

**CONCLUSÃO**

## V - CONCLUSÃO

A combinação das variáveis RR médio ou a Var RR, os componentes LF ou HF e o rácio LF/HF permitiram distinguir todas as situações estudadas.

O único componente que discriminou de forma significativa todas as situações avaliadas foi o rácio LF/HF.

Os atletas, após 96 horas de recuperação da competição desportiva, apresentaram em repouso um elevado tónus vagal, caracterizado pelo valor inferior a 1 do rácio LF/HF e pelos valores mais elevados do componente HF em relação ao componente LF.

A actividade simpática, expressa pelo componente espectral LF, permaneceu claramente aumentada uma hora após competição, e manifestou ainda actividade acrescida 48 horas após a mesma, quando expressa pelo rácio LF/HF.

Após competição, a actividade simpática atinge valores máximos no início da recuperação, diminuindo progressiva e lentamente, ao que corresponde o aumento concomitante da actividade vagal.

A actividade simpática após competição permanece aumentada, manifestando-se inclusivamente este efeito pelas 48 horas (LF/HF ↑). Este estudo corrobora os resultados de Furlan et al. (1993), embora possivelmente devido a maior *stress* da competição desportiva em relação ao exercício físico exaustivo utilizado pelos autores italianos – prova de esforço em tapete rolante –, o aumento da actividade simpática tenha persistido por mais de 48 horas.

A bradicardia em repouso, coexistente com um perfil espectral da VFC sugestivo de uma modelação simpática prevaemente do balanço simpato-vagal, observou-se 24 horas após exercício intenso (Furlan et al., 1993) e 48 após competição no nosso estudo.

O nosso estudo mostrou que a actividade simpática permanece aumentada e a parassimpática diminuída quando expressa em unidades normalizadas, cerca de dois dias após competição, significando, presumivelmente, que o sistema nervoso autónomo não está completamente “recuperado”. A ideia que a actividade do SNA só retorna a valores basais alguns dias após exercício intenso contribui para o entendimento da importância da recuperação. Desta forma, o estudo do equilíbrio entre a actividade simpática e vagal da VFC poderá, eventualmente, revelar-se um adequado meio auxiliar de diagnóstico sobre o estado físico dos atletas, permitindo ajustar com maior eficácia as cargas de treino e, essencialmente, a relação entre estas e a recuperação.

**GLOSSÁRIO DE ABREVIATURAS**

---

**VI - GLOSSÁRIO DE ABREVIATURAS**

Bpm	- Batimentos por minuto
FC	- Frequência cardíaca
PA	- Pressão arterial
VFC	- Variabilidade da frequência cardíaca
SNA	- Sistema nervoso autônomo
SNP	- Sistema nervoso parassimpático
SNS	- Sistema nervoso simpático
HF	- Componente de alta frequência
LF	- Componente de baixa frequência
VLF	- Componente de muito baixa frequência
nu	- Unidades normalizadas
PT	- Potência espectral total
Var RR	- Variância do intervalo RR médio
FFT	- Transformada rápida de Fourier
S	- Teste do sinal
T	- Teste t
W	- Teste de Wilcoxon

**BIBLIOGRAFIA**

---

**VII - BIBLIOGRAFIA**

Ahmed, K., Harness, J. B., Mearns, A. J. (1982). "Respiratory Control of heart rate". *J. Appl. Physiol.* 50: 95-104.

Ahmed, K., Mearns, A. J., Harness, J. (1983). "Posture entrainment". *Automedica* 4: 193-196.

Al-ani, M., Munir, S., White, M., Townend, J., Coote, J. (1996). "Changes in R-R variability before and after endurance training measured by power spectral analysis and by the affect of isometric muscle contraction" *Eur. J. Appl. Physiol.* 74: 397-403.

Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, F. A., Shannon, D. C., Barger, A. C., Cohen, R. J. (1981). "Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative proeb of beat to beat cardiovascular control". *Science Vol. 213- July*.

Akselrod, S., Gordon, D., Madwed, J.B., Snidman, N.C., Shannon, D. C., Cohen, J.R. (1985). "Hemodynamic regulation: investigation by spectral analysis". *Am. J. Physiol. 249 Heart Circ. Physiol.* 18: H867-H875.

Arai, Y., Saul, P., Albrecht, P., Hartley, L., Lilly, L., Cohen, R., Colucci. W. (1989). "Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise". *Am J. Physiol.* 256: H132-H141

Bernardi, L., Salvucci, F., Suardi, R., Solda, P., Calciati, A., Perlini, S., Falcone, C., Ricciardi, L. (1990). "Evidence for na intrinsic mechanism regulating heart rate variability in the transplanted and in the intact heart during submaximal dynamic exercise". *Cardiovasc. Res.* 24: 969-981.

- Bigger, J. T., Kleiger, R. E., Fleiss, J. L. (1988). "The multicenter post-infarction research group. Components of heart rate variability measured during healing of acute myocardial infarction". *Am. J. Cardiol.* 61: 208-215.
- Bigger, J. T., Albrecht, P., Steinman, R. C. (1989). "Comparison of time and frequency domain-based measures of cardiac parasympathetic activity in Holter recordings after myocardial infarction". *Am. J. Cardiol.* 64: 536-538.
- Bigger, J. T., Fleiss, J. L., Steinman, R. C. (1992). "Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction". *Circulation.* 85: 164-161.
- Billman, G.E., Hoskins, R.S.(1989). "Time-series analysis of heart rate variability during sub-maximal exercise". *Circulation*; 80: 146-157.
- Bonhorst, D., Correia, M. J., Freitas, J., Puig, J., Lago, P., Costa, O. (1994). "Recomendações para o estudo da variabilidade da frequência cardíaca". *Revista Portuguesa de Cardiologia.* 13 (suplemento II): 125-129.
- Boutcher, S., Stein, P. (1995). "Association between heart rate variability and training response in sedentary middle-aged men". *Eur. J. Appl. Physiol.* 70: 75-80.
- Brooks, G. A., Fahey, T. D. (1985). "Exercise physiology: Human Bioenergetics and its Applications". *Macmillan Pub. Comp.* N.Y.
- Castro, C. L. B., Nóbrega, C. L., Araújo, C. G. S. (1992). "Testes Autonómicos Cardiovasculares". *Uma revisão crítica. Parte I.* Rio de Janeiro, 59, nº2: 75-85.

Cerutti, C., Gustin, M. P., Paultre, C. Z., Lo, M., Julien, C., Vincent, M. E., Sassard, J. (1992). "Role of the Autonomic Nervous System in Blood Pressure and Heart Rate Variability in rats: A Spectral Analysis Approach". *IOS Press*, 180-191.

Costa, O., Lago, P., Rocha, A. P., Carvalho, M.J., Freitas, A., Freitas, J., Puig, J., Brandão, A., Freitas, F. (sd). "Variação circadiana da variabilidade da frequência cardíaca em registos do electrocardiograma ambulatório de 24 horas: análise espectral comparativa em séries de 512 R-R e de 1 hora". Porto.

Costa, O., Freitas, J., Puig, J., Carvalho, M. J., Freitas, A., Ramos, J., Puga, N., Lomba, I., Fernandes, P., Freitas, F. (1991). "Análise espectral da variabilidade da frequência cardíaca em atletas". *Rev. Port. Cardiol.* 10(1) : 23-28. Porto.

Costa, O. (1996). "Variabilidade da frequência cardíaca. Métodos de estudo e aplicações clinicas". *Rev. Port. Cardiol.* 15 (supl. II): 57-62.

Fallen, L., Kamath, M. V., Ghista, D. (1988). "Power spectrum of heart rate variability: a non-invasive test of integrated neurocardiac function". *Clin. Invest. Med.* 11: 331-340.

Fernandes, G. A. R. (1992). "Estudo da variabilidade da frequência cardíaca, durante o exercício físico dinâmico, em atletas e sedentários". Dissertação de candidatura ao grau de mestre, apresentado à Faculdade de Medicina do Porto. Porto.

Furlan, R., Piazza, S., Dell'Orto, S., Gentile, E., Cerutti, S., Pagani, M., Malliani, A. (1993). "Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart rate". *Cardiovascular Research.* 27: 482-488

- Freitas, J., Puig, J., Carvalho, M. J., Costa, O., Freitas, F. (s.d.). "Variabilidade da frequência cardíaca". Monotorização Electrocardiográfica Ambulatória. *Eds J. Lobo Tuna*.
- Ganong, William S. (1995). Review of Medical Physiology. 17ª Edição. *Lamve Medical Publication*.
- Guyton, A. C. (1991). Textbook of medical physiology. 8<sup>th</sup> ed. W. B. *Saunders Company. Philadelphia*.
- Hirsch, J., Bishop, B. (1981). "Respiratory sinus arrhythmia in humans: how breathing pattern modulates heart rate". *Am. J. Physiol.* 10: H620-H629.
- Hirsch, J. (s.d.). "Heart rate variability as a measure of autonomic function during weight change in humans". *Rockefeller University*. New York.
- Jennett, S., Lamb, J. F., Travis, P. (1982). "Sudden large and periodic changes in heart rate in healthy young men after short periods of exercise". *British Medical Journal*. vol. 285: 1154-1156.
- Kahn, J. F., Piton, A., Lepage, S., Brunet, A., Lagha, A., Monod, H. (1993). "Cardivascular changes during an isometric contraction combined to a cold pressor test". *Acta Physiol. Scand.* 149: 7-13.
- Kamath, M., Fallen, E., McKelvie, R. (1991). "Effects of steady state exercise on the power spectrum of heart rate variability". *Med. Science Sports Exercise*. 23: 428-434.
- Kuipers, H., Keiser, H. (1998). "Overtraining in elite athletes – Review and directions for the future". *Sports Medicine*, 6: 79-92.

- Longo, A., Ferreira, D., Correia, M. (1995). "Variabilidade da frequência cardíaca". *Rev. Port. Cardiol.* 14(3): 241-262.
- Maciel, B., Gallo, Jr., Neto, J., Filho, E., Martins, L. (1986). "Autonomic nervous control of the heart rate during dynamic exercise in normal man". *Clin. Sci.* 71: 457-460.
- Macor, F., Fagard, R., Amery, A. (1996). "Power spectral analysis of RR interval and blood pressure short-term variability at rest and during dynamic exercise: comparison between cyclists and controls". *Int. J. Sports Med.* 17 (3): 175-181
- Malliani, A., Pagani, M., Lombardi, F., Cerutti, S., M.S. (1991). "Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain". *Circulation, Vol. 4, n° 2*:282-492.
- Malliani, A. (1995). "Association of heart rate variability components with physiological regulatory mechanisms". Heart rate variability, Malik M., Camm AJ (Eds.). *Futura Publishing Company*. Armonk, N.Y.
- Markad, V. K., Fallen E. L., Mckelvie, R. (1991). "Effects of steady state exercise on the power spectrum of heart rate variability". *Med. Sci. Sports Exerc.* 23(4): 428-434.
- Mehlsen, J., Pagh, K., Nielsen, J. D. (1987). "Heart rate response to breathing: dependency upon breathing pattern". *Clin. Physiology.* 7:115-124.
- Pagani, M., Lombardi, F., Guzzetti, S., Rimoldi, O., Furlan, R., Pizzinelli, P., Sandrone, G., Malfatto, G., Dell'orto, S., Piccaluga, E., Turiel, M., Baselli, G., Ceruti, S., Malliani, A. (1986). "Power spectrum analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dogs". *Circulation Research*; 59: 178-193.

Pagani, M., Malfatto, G., Pierini, S., Casati, R., Masu, A.M., Poli, M., Guzzetti, S., Lombardi, F., Cerutti, S., Malliani, A. (1988). "Spectral analysis of heart rate variability in the assessemant of autonomic diabetic neuropathy". *Journal of the Autonomic Nervous System*, 23: 143-153.

Pagani, M., Furlan, R., Pizzinelli, P., Sandrone, Crivellaro, W., Cerutti, S., Malliani, A. (1989) "Spectral analysis of R-R and arterial pressure variabilities to assess sympatho-vagal interaction during mental stress in humans". *J. Hypert.* 7 (supl.): S14-S15

Pagani, M., Somers, V., Furlan, R., Piazza, S., Biancardi, L. (1995). "Effects of physical and mental exercise on heart rate variability". *Heart Rate Variability*, Malik M., Camm AJ (eds.). Futura Publishing Company. ArmonK, N.Y..

Perini, R., Orizio, C., Baselli, G., Cerutti, S., Veicsteinas, A. (1990). "The influence of exercise intenty on the power spectrum of heart rate variability". *Eur. J. Appl. Physiol.* 61:143-148.

Pomeranz, B., Macaulay, R. J., Caudill, M. A. (1985). "Assesment of autonomic function in humans rate spectral analysis". *Am. J. Physiol.* 248: H151-H153.

Puig, J., Freitas, J., Carvalho, M.J., Puga, N., Ramos, J., Fernandes, P., Costa, O., Freitas, A.F. (1993). "Spectral analisys of heart variability in athletes". *Sports Medicine and Physical Fitness.* 33 (1): 43-48.

Reader, E. A., Berger, M. D., R., Kenel, R., Kiely, P., James, Lehnert, H. M. D., Cohen, R. J., M. D., Ph. D., Lwon, B. (1987). "Assesment of autonomic cardiac control by power spectrum of heart rate flutuations". *J. Am. Cardiology.* Vol 2, n° 4: 238-300.

Rebelo, A. N., Costa, O., Rocha, A. P., Soares, J. M., Lago, P. (1997). "O controlo autonómico da frequência cardíaca em repouso é alterado pelo destreino? – Estudo da variabilidade da frequência cardíaca em futebolistas profissionais após o defeso e após o período preparatório das competições". *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 16(6):535-541.

Reis, E., Melo, P., Andrade, R., Calapez, T. (1997). *Estatística Aplicada, Vol. 2, Edições Sílabo*, Lisboa.

Ribeiro, B. V. (1993). "Estudo da variabilidade da frequência cardíaca e da pressão arterial sistólica, em decúbito após estimulação pelo ortostatismo (teste de "tilt"), em atletas jovens". Faculdade de Medicina da Universidade do Porto. Porto.

Sands, K. E. F., Marvin, M., Appel, M.S., Lilly, L.S., Schoen, F.J., Md, Phd, Mudge Jr, G.H., Cohen, R.J. (1989). "Power spectrum analysis of heart rate variability in human cardiac transplant recipients". *Circulation*. 79: 76-82.

Schamroth, L. (1971). "The Disorders of Cardiac Rhythm". *BlackWell Scientific Publications*. Oxford.

Singer, D H., Martin, G.J., Magid, N., Weiss, J. S., Schaad, J. W., Kehoe, R., Zheutlin, T., Fintel, D. J., Hsieh, A., Lesch, M. (1988). "Low heart rate variability and sudden cardiac death". *J. Electrocardiology (supl)* : S46-S55

Somers, V., Conway, J., Johnston, J., Sleight, P. (1991). "Effects of endurance training on baroreflex sensitivity and blood pressure in borderline hypertension". *Lancet*. 337:1363-1368.

Steptoe, A., Kearsley, N., Walters, N. (1993). " Cardiovascular activity during mental *stress* following vigorous exercise in sportsmen and inactive men". *Soc. Psychophysiol. Res.* 30: 245-252

Szabó, A. ( 1993). " The combined effects of orthostatic and mental *stress* on heart rate, T-wave amplitude, and pulse transit time". *Eur. J. Appl. Physiol.* 67: 540-544.

Szabó, A, Péronnet, F, Gauvin, L., Furedy, J. J. (1994). " Mental challenge elicits *additional* increases in heart rate during low and moderate intensity cycling". *International journal of Psychophysiology* 17: 197-204.

Szabó, A, Péronnet, F., Frenkl, R., Farkas, A., Petrekanits, M., Meszaros, J., Hetényi, A., Szabó, T. (1994). " Blood pressure and heart rate reactivity to mental strain in adolescent judo athletes". *Physiol. Behav.* 56(2):219-224.

Tabachnick, B. G., Fidell, L. (1989). Using multivariate statistics. 2<sup>nd</sup> Ed.. Harper Collins.

Vybiral, T., Bryg, R. J., Maddens, M. E., Boden, W. E. (1989). "Effect of passive tilt on sympathetic and parasympathetic components of heart rate variability in normal subjects". *J. Am Cardiol.* 1117-1120.

Weise, F., Laude, D., Girard, A., Elghozi, J. (1993). " Effects of static handgrip exercise and post-handgrip forearm muscle ischaemia on the heart rate and arterial blood pressure rhythmicity in normal humans". *Journal of hipertension*, 11 (suppl 5): S180-S181.

Wolf, L., Ruddel, H. (1989). "Spectral analysis of heart rate under mental stress". *J. Hypert.* 7(supl.6): S32-S33.

Yamamoto, Y., Hughson, R., Peterson, J. (1991). "Autonomic control of heart rate during exercise studied by heart rate variability spectral analysis". *J. Appl. Physiol.* 71: 1136-1142.