Universidade do Porto
Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física

Controlo Autonómico Cardiovascular em Atletas. Influência do Destreino e do "Stress" Ortoestático do Treino.



Armando de Castro Oliveira

Orientador: Professor Doutor José Manuel da Costa Soares
Co-orientador: Professor Doutor Ovídio Pereira da Costa

PORTO, SETEMBRO DE 2000

UNIVERSIDADE DO PORTO

FACULDADE DE CIÊNCIAS DO DESPORTO E DE EDUCAÇÃO FÍSICA

Controlo Autonómico Cardiovascular em Atletas. Influência do Destreino e do "Stress" Ortoestático do Treino.

Armando de Castro Oliveira

Dissertação apresentada às provas de doutoramento em Ciências do Desporto na Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física da Universidade do Porto

Orientador: Professor Doutor José Manuel da Costa Soares
Co-orientador: Professor Doutor Ovídio Costa

PORTO

Setembro de 2000

AGRADECIMENTOS

O presente trabalho deve-se à contribuição dada por um elevado número de pessoas e instituições, bem como à orientação, transmissão de conhecimento e de reflexão crítica operada ao longo da sua elaboração. Assim, e porque a sua existência está fortemente dependente das inúmeras contribuições prestadas, exprimimos com a mais elevada consideração os nossos agradecimentos às pessoas e instituições que contribuíram com a sua colaboração e tornaram este trabalho possível.

- Ao Professor Doutor José Manuel da Costa Soares pelo contributo decisivo sobre o projecto de trabalho, as críticas iniciais e as sugestões relativas ao seu desenvolvimento. Não podemos ficar indiferentes à sua anuência em nos orientar neste estudo, bem como a prova de confiança e credibilidade que sempre fez questão em nos transmitir, e que constituiu um estímulo indissociável à consecução deste trabalho.
- Ao Professor Doutor Ovídio Pereira da Costa pelo privilégio de beneficiarmos de uma orientação, acompanhamento e colaboração, sem as quais a sua concretização não teria sido possível. Não podemos esquecer a enorme demonstração de credibilidade e autonomia depositada no candidato, ao disponibilizar os recursos técnicos e humanos do Centro de Medicina do Porto, bem como pela leitura e sugestões de redacção do manuscrito.
- Ao Mestre Dr. Luis Gabriel Gago Horta, Director de Serviços de Medicina Desportiva do Instituto Nacional do Desporto que autorizou a realização da componente experimental e consequente desenvolvimento nas instalações do Centro de Medicina do Porto, suportando esta instituição as despesas daí resultantes.
- Ao Professor Doutor Pedro Lago pelas rotinas desenvolvidas para análise espectral e pelos conselhos sobre os procedimentos estatísticos.
- À Professora Doutora Ana Paula Rocha pela forma especial de colaboração, na partilha de bibliografia específica, na utilização do "software" desenvolvido na análise espectral, nas críticas oportunas no acompanhamento dos procedimentos estatísticos, na apresentação dos resultados e na sua redacção.

- Ao Professor Doutor João Paulo Vilas Boas pelas facilidades e pelos contactos disponibilizados para o recrutamento e selecção dos praticantes federados de natação.
- À Professora Doutora Maria Eduarda Silva e ao Professor Doutor José Maia nos procedimentos e tratamentos estatísticos.
- Ao Dr. João Carvalho pelo desenvolvimento dos programas em Basic para apoio à marcação dos ritmos respiratórios.
- À Mestre Drª. Joana Carvalho pela partilha de conhecimentos e pelo apoio às primeiras abordagens na análise espectral da frequência cardíaca e da pressão arterial.
- Ao Dr. Armando Silva pela apoio na selecção e transporte de praticantes federados de atletismo.
- Ao Mestre Dr. Pedro Campos pelas sugestões de tratamento estatístico e pelas facilidades de utilização de programas de tratamento estatístico.
- Aos médicos, funcionários e técnicos do Centro de Medicina do Porto por toda a colaboração despendida.
- Aos colegas da área de Motricidade Humana pelo constante incentivo e paciência e facilidades colocadas à nossa disposição.
- Aos Dr. António Cardoso e Dr. Paulo Pereira, colegas de gabinete, pelas palavras amigas, pela partilha de ansiedades e pontos de vista.
- Aos Conselhos Científico e Directivo da Escola Superior do Instituto Politécnico do Porto pela oportunidade e facilidades concedidas.
- Ao Futebol Clube do Porto, secção de natação e respectivos técnicos.
- Ao Real Clube Fluvial Portuense, secção de natação e respectivos técnicos.
- À Associação de Atletismo do Porto pelos contactos com os técnicos.
- À Escola Preparatória de Gomes Teixeira, ao grupo de Educação Física e em particular à Drª Helena Lopes, pela selecção das crianças sedentárias.
- A todas as crianças que estiveram nos estudos prévios, ou que de algum modo estiveram envolvidas neste estudo, a sua participação responsável e desinteressada.
- Aos pais, encarregados de educação, técnicos e professores pelas facilidades e apoios logísticos no transporte das crianças.
- Ao técnico Helder Pimentel pela sua colaboração e apoio, e que de forma prematura e imprevista tão cedo nos deixou.

A todos os que a memória me atraiçoa e
à família, eterna sacrificada,
dedico o mais profundo
sentimento de gratidão

ÍNDICE

Capítulo	Tema	Página
1.	Introdução	1
2.	Revisão de literatura	7
2.1.	Aspectos gerais	7
2.2.	A regulação cardiovascular e a variabilidade da frequência cardíaca e da pressão arterial em atletas ou após o treino físico	23
2.2.1.	Adaptação ao treino	23
2.2.2.	Durante o repouso	23
2.2.2.1.	Resumo I	40
2.2.2.2.	Aspectos controversos I	42
2.2.3.	Após o destreino	44
2.2.3.1.	Resumo II	46
2.2.3.2.	Aspectos controversos II	47
2.2.4.	No "tilt" passivo positivo	47
2.2.4.1.	Resumo III	55
2.2.4.2.	Aspectos controversos III	56
2.2.5.	Recuperação do "tilt"	56
2.2.5.1.	Resumo IV	57
2.2.6.	Durante o esforço	58
2.2.6.1.	Resumo V	73
2.2.6.2.	Aspectos controversos IV	74
2.2.7.	Na recuperação ao esforço	74
2.2.7.1.	Resumo VI	81
2.2.7.2.	Aspectos controversos V	82
..2.2.8.	Conclusão	82
3.	As hipóteses em estudo	85
4.	Material e métodos	87
4.1.	População e métodos	87
4.1.1.	Selecção e caracterização dos sujeitos do estudo	87
4.1.2.	Protocolo do estudo	88
4.1.2.1.	Monitorização não invasiva da pressão arterial e da frequência cardíaca	91
4.1.3.	Normalização dos registos	92
4.1.4.	Variabilidade da frequência cardíaca e da pressão arterial	92
4.1.4.1.	Cálculo do ganho espontâneo do barorreceptor arterial	93
4.1.5.	Índice de massa corporal	93
4.1.6.	Superfície corporal	93
4.1.7.	Variáveis do estudo	93
5.	Apresentação dos resultados	97
5.1.	Características individuais dos sujeitos do estudo	98
5.1.1.	Idade, altura, peso, índice da massa corporal e superfície corporal	98
..5.1.2.	Experiência de treino e número de horas na horizontal	100

ÍNDICE (Continuação)

Capítulo	Tema	Página
5.1.3.	Nível competitivo	101
5.2.	Teste de respiração forçada a 0.1 Hz	103
5.3.	Repouso em decúbito dorsal	103
5.3.1.	Frequência cardíaca e pressão arterial sistólica	103
5.4.	Comportamento dos índices e das componentes espectrais	104
. 5.4.1.	No repouso em decúbito	108
5.4.2.	No "tilt"	109
5.4.3.	Na recuperação do "tilt" no repouso em decúbito	110
5.5.	Estudo evolutivo do repouso para a primeira parte do "tilt", desta para a segunda parte e na recuperação do "tilt" no repouso em decúbito	110
5.5.1.	Ganho do barorreflexo (alfa LF)	111
5.5.2.	Razão entre as componentes espectrais LF e HF da variabilidade da frequência cardíaca	114
5.5.3.	Componente LF da pressão sistólica	116
5.6.	Resumo VII	118
6.	Discussão	124
6.1.	Características dos sujeitos de estudo	124
6.2.	Número de horas na posição horizontal	125
6.3.	Experiência competitiva	125
6.4.	Índice da respiração forçada	127
6.5.	Comportamento dos índices espectrais	129
6.5.1.	Repouso em decúbito	128
6.5.1.1.	Variabilidade da frequência cardíaca	128
6.5.1.2.	Variabilidade da pressão arterial	131
6.5.2.	No "tilt" passivo	131
6.5.3.	Na recuperação do "tilt" em repouso decúbito	132
7.	Conclusão final	134
8.	Recomendações e propostas de trabalho futuro	137
9.	Bibliografia	139
10	Anexos	152

ÍNDICE DOS QUADROS

Quadro	Tema	Página
1A.	Alteração dos índices espectrais da frequência cardíaca em repouso ...	31
1B	Alteração do ganho do barorreflexo arterial em repouso	35
1C	Variabilidade da pressão arterial em repouso	39
2A	Alteração dos índices espectrais da frequência cardíaca em repouso após destreino	45
2B	Alteração do ganho do barorreflexo arterial em repouso após destreino	46
3A	Alteração dos índices espectrais da frequência cardíaca durante o "tilt" .	51
3B	Alteração do ganho do barorreflexo arterial durante o "tilt"	53
3C	Variabilidade da pressão arterial durante o "tilt"	54
4A	Alteração dos índices espectrais da frequência cardíaca durante a recuperação do "tilt"	57
4B	Alteração da pressão arterial durante a recuperação do "tilt"	57
5A	Alteração dos índices espectrais da frequência cardíaca durante o esforço	67
5B	Alteração do ganho do barorreflexo arterial durante o esforço	71
5C	Variabilidade da pressão arterial durante o esforço	72
6A	Alteração da frequência cardíaca durante a recuperação ao esforço	78
6B	Alteração do ganho do barorreflexo arterial durante a recuperação ao esforço	80
6C	Variabilidade da pressão arterial durante a recuperação ao esforço	81
7	Caracterização dos sujeitos do estudo no período competitivo	99
8	Experiência de treino dos atletas. Valores médios e desvio padrão	101
9	Níveis de desempenho competitivo	102
10	Frequência cardíaca e pressão arterial sistólica no período competitivo .	103
11	Frequência cardíaca e pressão arterial sistólica no período de destreino	104
12	Comportamento da componentes espectrais no repouso em decúbito nos períodos competitivo e de destreino	106
13	Comportamento da componentes espectrais na 1ª parte do "tilt" nos períodos competitivo e de destreino	107
14	Valores de referência para a distinção entre praticantes de atletismo e de natação do sexo masculino com 11 anos de idade	121
15	Valores de referência para a distinção entre praticantes de atletismo e de sedentários do sexo masculino com 11 anos de idade	122
16	Valores de referência para a distinção entre praticantes de natação e de sedentários do sexo masculino com 11 anos de idade	123

ÍNDICE DAS FIGURAS

Figura	Tema	Página
1	Diagrama de caixa com os níveis competitivos dos atletas	102
2	Evolução da alfa LF no período competitivo ao longo das manobras ·	111
3	Evolução da alfa LF no período de destreino ao longo das manobras	112
4	Evolução das diferenças entre o período competitivo e do de destreino da alfa LF ao longo das manobras	113
5	Evolução da RR LF/HF no período competitivo ao longo das manobras	114
6	Evolução da RR LF/HF no período de destreino ao longo das manobras	115
7	Evolução das diferenças entre o período competitivo e do de destreino da RR LF/HF ao longo das manobras	116
8	Evolução da Ps LF no período competitivo ao longo das manobras ···	117
9	Evolução da Ps LF no período de destreino ao longo das manobras ··	117
10	Evolução das diferenças entre o período competitivo e do de destreino da Ps LF ao longo das manobras	118

1. INTRODUÇÃO

Na última década verificou-se um aumento do número de publicações sobre a regulação autonómica do sistema cardiovascular. A razão do envolvimento deste considerável número de investigadores, está directamente ligada à utilização das técnicas de processamento de sinais e de cálculo, aplicadas aos sinais cardiovasculares. Basta salientar, pela sua popularização, a análise espectral da frequência cardíaca e da pressão arterial, batimento a batimento (e.g., Finapres Ohmeda, com muito boa correlação com os registos intra-arteriais, cf. Robbe et al. ,1987; Imholz et al. ,1990; Parlow et al., 1995), que permite a análise segura dos espectros na avaliação da pressão arterial (cf. Mathias & Banister, 1992) e que revela boa reprodutibilidade, não sofrendo do efeito da aprendizagem (cf. Dimier-David et al., 1994). A análise espectral permitiu aplicar a análise dos espectros da frequência cardíaca e da pressão arterial ao estudo da espécie animal (cf. Akselrod et al., 1981; Hedman et al., 1992) e da espécie humana, em situações fisiológicas diversas (cf. Pomeranz et al., 1985; Pagani et al., 1989; Ludwig & Convertino, 1994; Frost et al.,1995; Shi et al., 1995a,b; Perini et al., 1998).

O controlo cardiovascular é um complexo mecanismo governado por uma teia organizacional de múltiplos sistemas neuronais e neurohormonais com diferentes locais de integração, tratamento e processamento (Kumada et al., 1990). Os barorreceptores arteriais localizados no tecido cardíaco (atrium) e na parede das artérias (seio carotídeo e aorta) recolhem e enviam informação sobre o comportamento elástico das artérias e da parede cardíaca para os centros superiores e, posteriormente, accionam mecanismos de regularização homeostática (hormonais, neurológicos e neurohormonais). Estes mecanismos estão praticamente[1] dependentes da actividade do sistema nervoso autonómico simpático e parassimpático.

---

[1] A variabilidade da frequência cardíaca é regulada, não só pelos "inputs" nervosos centrais e periféricos, como também, pelo nível de alongamento ("stretch") auricular (Casadei et al., 1993), pela densidade dos β1-adrenérgicos/muscarínicos (Mausier et al., 1996 citados por Jasson et al., 1997) e pela alteração do volume de sangue ejectado (Sleight, 1997). Polanczyk et al., (1998) certificam a existência de outros factores que não os de origem nervosa, que podem afectar a frequência e a variabilidade cardíaca. Jacob et al., (1998) verificam que os níveis de epinefrina plasmática podem contribuir para o aumento da frequência cardíaca durante a postura bípede.

O grande desafio que se apresenta aos vários autores que estudam o controlo autonómico cardiovascular é o de definir em concreto, o papel assumido por cada um destes sistemas, tendo em conta diferentes estatutos fisiológicos.

A análise espectral da frequência cardíaca e da pressão arterial tornou possível a identificação de alguns componentes rítmicos, considerados como os mais característicos do controlo autonómico, tendo-se desenvolvido a ideia de que seria possível obter-se a caracterização da regulação cardiovascular através da avaliação quantitativa dos seus componentes rítmicos.

Assume-se que a avaliação quantitativa destas componentes permitirá uma melhor compreensão sobre a participação de cada uma delas na regulação, assim como qual a dinâmica por elas assumida em tempo real, transportando-nos para a compreensão, não só da regulação em situações de equilíbrio homeostático, como em estados de desequilíbrio (e.g., esforço físico e alterações posturais).

O espectro das flutuações rítmicas da frequência cardíaca e da pressão arterial é, na espécie humana, vulgarmente dividida em três grandes bandas ou componentes. As componentes espectrais de muito baixa frequência VLF com banda compreendida entre 0.0033 Hz e 0.04 Hz (ou seja, com uma periodicidade de 30 s a várias horas), a componente de baixa frequência LF com uma banda situada entre 0.04 Hz e 0.14 Hz (i.e., com uma periodicidade de 7-30 s) e a componente de alta frequência HF com uma banda balizada entre 0.15 Hz e 0.4 Hz (i.e., uma periodicidade inferior a 7 s) (cf. Task Force E.S.C.N.A.S.P.E., 1996). Uma outra componente foi também identificada mas menos estudada, é a ULF (compreendida entre $1.15 \cdot 10^{-5}$ Hz e 0.0033 Hz) ou componente de muito muito baixa frequência. Esta componente necessita de tempos de análise muito alargados e é despistada com registos baseados em recolhas de 12 a 24 h, tipo Holter. Modulações mais lentas da frequência cardíaca superiores a 30 s são mediadas conjuntamente pela actividade directa do sistema nervoso autónomo e pela acção das catecolaminas circulantes. Pelo facto de a nossa intenção estar situada na quantificação da modulação directa da frequência cardíaca pelos "inputs" nervosos autonómicos cardíacos, apenas as flutuações cardíacas com frequências superiores a 0.03 Hz são utilizadas para esta análise.

Segundo Goldberger (1999), as descargas autonómicas simpáticas e parassimpáticas sobre o nó sinusal, podem ser caracterizadas pelo nível tónico da

actividade e pela modulação desta actividade (e.g., pela actividade respiratória no caso do "input" parassimpático).

De Boer et al., (1987) verificam que em seres humanos, em estado de repouso, a respiração afecta inicialmente o débito cardíaco, depois a pressão arterial e só depois, o barorreflexo vagal transforma as ondas respiratórias da pressão arterial em flutuações entre intervalos. A participação simpática do barorreflexo não é efectiva para estas frequências.

A avaliação da função autonómica cardíaca deve ser realizada num *continuum*, sendo o intervalo RR[2], como índice do balanço simpatovagal, um indicador claro de todas as influências autonómicas sobre o nó sinusal, sem levar em linha de conta com os níveis individuais do tónus vagal e simpático, bem como das respectivas modulações.

Uma modificação destes parâmetros não pode ser interpretada como um aumento do tónus simpático ou como um decréscimo do tónus parassimpático (ou vice-versa), já que não é possível presumir nenhuma relação específica (i.e., de interdependência recíproca) entre o tónus simpático e o tónus vagal (cit. Kollai et al., 1994; Porter et al., 1990). A variabilidade da frequência cardíaca constitui a forma mais consistente de medir a modulação dos "inputs" autonómicos simpáticos e parassimpáticos sobre o nó sinusal exercida pela respiração e pela actividade vasomotora. A sensibilidade do barorreflexo proporciona a obtenção da medida da reacção autonómica, i.e., representa a componente dinâmica do controlo parassimpático sobre o coração (Laitinen et al., 1998).

As contribuições da variabilidade da frequência cardíaca sobre a variabilidade da pressão arterial são essencialmente realizadas sob a influência de um mecanismo de modulação parassimpática cardíaca do tipo "feed-forward". Uma menor variabilidade da frequência cardíaca está associada a uma menor capacidade de amortecimento e a uma elevação acrescida da variabilidade da pressão arterial. Assim, o amortecimento das oscilações da pressão arterial é obtido, por um lado, pela variabilidade da frequência cardíaca via mecanismos de controlo "feed-forward" através do controlo parassimpático da frequência cardíaca (ou dos intervalos RR), e por outro, através do controlo sobre a amplitude da variabilidade

[2] Malik et al., (1993) consideram que as variações súbitas das durações dos intervalos RR (i.e., SD RR) reflectem alterações na modulação da actividade vagal e que o valor médio da frequência cardíaca, tal como outros factores fisiológicos e patológicos está relacionado com o grau da actividade parassimpática.

da pressão arterial exercida pelos barorreflexos, regulando a frequência cardíaca através de mecanismos de "feed back" (cf. Sloan et al., 1997).

Recentemente, Jasson et al., (1997), sustentam que a regulação cardiovascular é mais eficaz na resposta a mudanças rápidas. Segundo estes autores, esta resposta assenta num fenómeno do tipo oscilatório cujo código de acção se baseia na sequência de variações da frequência. Consideram também, que a obtenção de condições de estabilidade está mais relacionada com os valores da amplitude da potência dos espectros.

Ainda em 1999, Roach et al., a),b),c) apresentam uma teoria de regulação cardiovascular em que as sequências dos períodos cardíacos estão organizadas como frases. Estas frases são constituídas por elementos designados "lexons" ou palavras. Os autores associam o termo "lexon" a condições fisiológicas muito precisas. Em concreto, o primeiro "lexon" a ser descrito é a taquicardia transitória reversível, induzida pelo início do rolamento lateral (de decúbito dorsal para lateral e retorno à posição inicial) e posteriormente, associados ao exercício dinâmico (pedalar). Os autores certificam que os picos das componentes espectrais ou das rápidas alterações taquicárdicas apresentam formas idênticas, tanto em situação laboratorialmente controlada, como em situação natural, tendo sempre por base condições fisiológicas muito precisas. Com coelhos, os autores certificam que breves e reversíveis picos bradicárdicos estão associados ao início da corrida. Complementarmente, certificam a sua existência no ser humano, constituindo um "lexon", tal com as taquicardias transitórias reversíveis.

O resultado das pesquisas com a análise espectral permite verificar a existência de "estados anormais" de funcionalidade do controlo autonómico cardíaco em várias doenças, ou patologias cardíacas como: doença cardíaca isquémica (Bigger et al., 1990), hipertensão arterial (Takalo et al., 1997), insuficiência cardíaca congestiva (Mancia et al., 1992), enfarte agudo do miocárdio (Puig et al., 1991); cardiomiopatia (Ajiki et al., 1993), arteriosclerose coronária (Hayano et al., 1991), no síndroma de Wolfe-Parkinson-White (Attoyan et al., 1994), transplante cardíaco (Hughson et al., 1995), doença do nó sinusal (Bergfeldt et al., 1987); disfunção do nó sinoauricular (Sosnowski & Petelenz, 1995) e nas arritmias cardíacas (Flores & Sheridan, 1992). Esta metodologia permite ainda, a identificação de uma regulação cardiovascular distinta e anormal com ritmos de regulação diferenciados nas seguintes situações: nos ritmos cicardianos (Freitas et al., 1996), na síncope

neurocardiogénica (Hainsworth, 1992), na diabetes mellitus (Ewing, 1992); na doença de Alzheimer (Wang et al., 1994), na polineuropatia amilóide familiar (Carvalho et al., 1991), na displasia broncopulmonar (Filtchev et al., 1994), na artrite reumatóide (Tant et al., 1993), na obesidade (Sibony-Prat et al., 1997), em lesões intracranianas (Frank et al., 1992), nas lesões cervomedulares (Nitsche et al., 1996), na asma infantil (Jartti et al., 1996); nos pacientes em hemodiálise (Matsukawa & Wada, 1997), no consumo de álcool (van de Borne et al., 1997) e no consumo de tabaco (Mancia et al., 1997). Para alguns autores, pode ainda constituir um meio de apoio ao diagnóstico de morte cerebral (Kero et al., 1978; Freitas et al., 1996) e do grau de destruição da coluna vertebral por acidente traumático (Grimm et al., 1997).

Esta metodologia pode também ser aplicada na identificação de diferenças do controlo autonómico cardiovascular devidas a: idade, sexo e raça (Liao et al., 1995), prática desportiva (Costa et al., 1991), posturas verticais ou não verticais em diferentes práticas desportivas (Savard & Stonehouse, 1995), destreino (Convertino & Fritch 1992), fadiga muscular (Laube et al., 1996); efeito de determinados fármacos (Rechelim, 1995), controlo de anestesias (Arakawa & Goto, 1994), influências sociais e psicossociais (De Meersman et al., 1996; Soares et al., 1999), bem como no desenvolvimento fetal, mais concretamente, no desenvolvimento/maturação cardiovascular (Mazursky et al., 1998).

A sua aplicação abrange ainda condições fisiológicas não estáveis, como no exercício físico contínuo (Yamamoto et al., 1991), no exercício físico estático (Taylor et al., 1995) ou na recuperação do esforço (Furlan et al., 1993).

Devemos salientar a sua utilização a fim de prognosticar a viabilidade fetal (Karin et al., 1993), a ocorrência de fibrilação auricular e de palpitações cardíacas em indivíduos sujeitos a cirurgia de "bypass" na artéria coronária (Frost et al., 1995) e a morte súbita na infância ou em indivíduos com doença e/ou patologia cardíaca (White et al., 1993; Frey et al., 1993, respectivamente).

Em indivíduos saudáveis, variáveis como o sexo, idade, raça, postura, tipo de exercício físico, nível da condição física, (atleta treinado vs. sedentário ou vs. diferentes períodos de treino), frequência respiratória, ciclo cicardiano, estado emocional, altitude, "stress mental", temperatura do meio, obesidade, estado hormonal, hídrico e bioquímico, influenciam os mecanismos neuronais de regulação

cardíaca, pelo que cuidados redobrados são colocados no desenho experimental do presente estudo.

Por último, destacamos que a análise espectral apesar de múltiplos esforços, não obteve ainda, idêntica aceitação quanto à sua capacidade para avaliar quantitativamente os contributos individuais da regulação cardiovascular das duas componentes do sistema autonómico, ou na relação entre, a sua actividade e a variabilidade da frequência cardíaca e da pressão arterial, sobretudo em situações fisiológicas instáveis. Optamos, por este motivo, recorrer a situações estáveis, para as quais, a generalidade dos autores considera a metodologia da análise espectral válida. Em concreto, as avaliações são realizadas em repouso em decúbito dorsal com respiração controlada numa população homogénea quanto a idade, sexo e raça.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. ASPECTOS GERAIS

Podemos associar o conceito de ruído à variabilidade existente no sujeito, em qualquer nível de análise realizada. Partindo do pressuposto teórico de que a variabilidade do sujeito reflecte o ruído presente no sistema nervoso, quanto maior for a variabilidade operacionalizada, por exemplo, pelo desvio padrão de uma dada variável característica do sistema (e.g., intervalos R-R), maior será o ruído no sistema.

Uma grande extensão do "output" do controlo do sistema nervoso, presume-se que seja determinística, com as fontes indesejadas de ruído sobrepostas. As técnicas de suporte (e.g., a análise do espectro da frequência), são lineares com o ruído adicionado a certos parâmetros do sistema. Sob este ponto de vista, o ruído é interpretado como factor limitativo e como tal deve ser eliminado ou minimizado (Newel & Corcos, 1993).

Com Yamamoto & Hughson (1991); Yamamoto et al., (1991) começam a surgir estudos sem a influência das componentes não harmónicas (i.e., variáveis que intrinsecamente não são funções trigonométricas), com uma periodicidade de oscilação compreendida entre sensivelmente 9 h e os 10 s, ou seja 0.00003-0.1 Hz.

A variabilidade de um dado parâmetro do sistema pode no entanto, não ser necessariamente equacionado como ruído. Recentes desenvolvimentos na dinâmica não linear e da teoria do caos demonstram que "inputs" determinísticos num sistema podem ter consequências insuspeitas no "output" (Newel & Corcos, 1993).

Mais formalmente, ruído, presume-se que sejam flutuações aleatórias que aparecem em todos os mecanismos de controlo nervoso e em todos os níveis de análise. As variações fortuitas são um elemento inerente aos sistemas biológicos. Existem muitos tipos de ruído no sistema de controlo, cujas flutuações se escalonam por diferentes propriedades dos respectivos sistemas, e estas são identificadas cf. Newel e Corcos (1993), arbitrariamente por uma cor (e.g., branco, cor de rosa, castanho e negro) [1].

---

[1] Ruído branco ou "Jonhson noise" cuja Potência é igual a $1/f^0=1$, a sua presença é verificada nas resistências eléctricas e a probabilidade de se encontrar o ruído é sempre a mesma.

As perturbações ou a variabilidade podem escalonar-se segundo várias propriedades de distribuição. Um dos exemplos é a distribuição do tipo $1/f$, onde f é a frequência espectral do sinal (e.g., no ganho do barorreflexo arterial, na frequência cardíaca e na pressão arterial, as componentes espectrais com menor frequência são as que mais contribuem para a variância total, cf. Di Rienzo et al., 1995).

Outra forma de conceptualizar o ruído no controlo nervoso é considerar o sistema sensoriomotor como uma parte de um sistema dinâmico não linear (Glenny et al., 1991; Yamamoto & Hughson , 1991; Yamamoto et al., 1991; Butler et al., 1993; Nakamura et al., 1993; Yeragani et al., 1993; Almog et al., 1996).

Várias técnicas são sido utilizadas para avaliar as componentes não harmónicas, i.e., a importância da dinâmica não linear. Concretamente: Yamamoto & Hughson (1991); Yamamoto et al., (1991) recorrem à dimensão de Haussdorf (dimensão fractal) como medida do grau de auto-semelhança do sinal; Yeragani et al., (1993) medem a entropia do sinal, i.e., avaliaram a medida da imprevisibilidade que contamina o sinal Finalmente, Almog et al., (1996) utilizam uma análise baseada na medida da dimensão de Grassberger-Procaccia (dimensão de correlação), com objectivos semelhantes aos obtidos com as medidas da dimensão de Haussdorf.

A extracção das componentes não harmónicas significa o retirar do sinal as componentes que se repetem em todas as escalas (auto-semelhantes vs. sistemas fractais e dimensão fractal), evitando-se assim contaminar o espectro com a mesma resposta a diversas escalas. O ruído é então assumido como uma parte da dinâmica e não como uma componente sobreposta. Assim, o ruído contribui de forma efectiva e não por mero acaso, para as propriedades qualitativas do "output" dinâmico.

Adicionalmente há autores (Matsukawa et al., 1997) que se referem às características do "feed back" como elemento essencial na regulação dos sistemas biológicos. Este último ponto de vista sustenta que o ruído pode ser benéfico para o sistema, dado que facilita a adaptação às exigências das tarefas. Assim, as variações no "output" proporcionam informação sobre o estado do sistema (Newel

---

Ruído rosa ou "Flicker noise" cuja Potência é igual $1/f^{1}=1/f$, verifica-se a sua presença na maior parte dos sistema eléctricos, i.e., interfere com maior incidência no comportamento do sistema, nas frequências mais baixas.

Ruído castanho ("brown") ou "ruído Brauniano" cuja Potência é igual a $1/f^{2}$ e está presente no movimento das partículas de um fluído.

Ruído negro cuja Potência é igual a $1/f^{s}$ com s>2 e encontra-se na dinâmica de populações.

& Corcos, 1993). Mpitsos & Soinila (1993) consideram que os sistemas biológicos são geralmente dependentes de eventos e não dependentes do tempo.

A análise da literatura revela que a par do aumento dos estudos com base nas teorias não lineares (geometria fractal, caos, entropia, medidas de dimensão e de correlação, etc...), ocorre não só um acréscimo, como uma utilização mais alargada de estudos baseados nas teorias fundamentadas na linearidade do sinal. Ambas as teorias se dedicam ao estudo do controlo da actividade do nó sinusal pelo sistema nervoso autonómico, quer na avaliação da regulação autonómica cardiovascular em condições controladas (laboratoriais), quer em situações reais com registos de longa duração ou de curta duração.

Uma certa confusão tem sido alimentada nos últimos anos, quanto à capacidade do reconhecimento da análise espectral em quantificar a influência do sistema nervoso simpático e parassimpático nas alterações da frequência cardíaca e na pressão arterial, particularmente sob diferentes condições fisiológicas.

A variabilidade da frequência cardíaca e da pressão arterial dependem, entre outros, do período do ciclo respiratório durante o qual a informação é obtida para o barorreceptor, e é alterada pela frequência respiratória (cf. De Meersman et al., 1995), sendo em concreto o intervalo RR menor no princípio e no meio da inspiração e maior no início da expiração (Shepherd & Shepherd, 1992). Esta influência da respiração é denominada arritmia sinusal respiratória (Kamath & Fallen, 1993).

O os ramos simpático e parassimpático do sistema nervoso são os principais mediadores da modulação da frequência cardíaca. A modulação da frequência cardíaca em resposta a estímulos com frequências superiores a 0.15 Hz (i.e., com uma periodicidade inferior a 6,7 s) é mediada quase exclusivamente pelo parassimpático. A respiração constitui o principal estímulo rítmico fisiológico entre os 0.15 e os 0.80 Hz (i.e., entre 1,3 s e 6,7 s). A modulação da frequência cardíaca entre os 0.03 e os 0.15 Hz (i.e., com uma periodicidade compreendida entre 3,3 s e 6,7 s) pode ser mediada pela actividade do simpático e/ou do parassimpático.

Modulações mais lentas da frequência cardíaca sobre períodos compreendidos entre 30 s a várias horas, são mediados pela actividade directa do sistema nervoso autonómico bem como, pelos efeitos cronotrópicos das catecolaminas circulantes (Arai et al., 1989).

A actividade de regulação cardíaca pelo parassimpático sofre a influência excitadora de duas fontes principais que estão sujeitas à inibição respiratória. A primeira é a corrente vagal central que representa o agregado das influências excitadoras centrais sobre os moto-neurónios. A segunda é a corrente aferente vagal ou reflexa que provém da acção vago-excitadora dos quimiorreceptores, dos barorreceptores e de outros "inputs" aferentes para o núcleo do tracto solitário. Adicionalmente a estes determinantes, duas fontes principais de modulação participam na génese da arritmia sinusal respiratória. A primeira é o gerador central respiratório que despoleta a modulação fase-dependente da excitação/inibição das descargas cardiomotoras vagais. A segunda é proveniente dos receptores periféricos pulmonares (sensíveis ao enchimento pulmonar) que impõem uma barreira na excitação vagal dos reflexos dos barorreceptores e dos quimiorreceptores. Por sua vez, a actividade de regulação cardíaca pelo simpático, dadas as características dinâmicas das sinapses efectoras dos motoneurónios cardíacos (i.e., com maiores tempos de acção e de latência do que os do vago) não é capaz de acompanhar as modulações de alta frequência associadas à respiração, tipicamente superiores a 0.12 Hz (i.e., 8,3 s). Assim, a actividade simpática de alta frequência não se manifesta de modo apreciável nas flutuações do período cardíaco dentro da gama de frequências típicas da frequência respiratória 0.12 Hz-0.40 Hz (Berntson et al., 1993).

Kamath et al., 1993 verificam que a frequência e a amplitude da componente HF da variabilidade da frequência cardíaca dependem do ritmo respiratório. Brown et al., (1993) acrescentam que a capacidade vital influencia significativamente não só os valores da componente HF como os da LF.

Com o esforço, a respiração exerce uma acção mecânica directa sobre o coração que aumenta linearmente com o aumento da frequência ventilatória e com a intensidade do esforço, verificando-se uma diminuição com esforços moderados e um aumento com esforços intensos (Perini et al., 1998).

Segundo Malik et al., (1993), muitos investigadores dão como garantido que as componentes espectrais da variabilidade da frequência cardíaca podem ser utilizadas, não só para identificar as influências simpáticas e vagais na modulação da frequência cardíaca, mas também, para medir a actividade nervosa tónica simpática e vagal sob diferentes condições.

A noção de que para todas as condições, as componentes espectrais da variabilidade da frequência cardíaca reflectem com boa aproximação o grau de actividade tónica do sistema nervoso autonómico, não possui fundamentos sólidos. A actividade tónica parassimpática cardíaca manifesta-se nos impulsos vagais. Estes impulsos e os seus efeitos são muito curtos e discretos e a sua frequência intrínseca é muito mais rápida do que as componentes espectrais de alta frequência da variabilidade da frequência cardíaca. Assim, o aumento da componente HF da variabilidade da frequência cardíaca reflecte um aumento da modulação da actividade vagal, que não está necessariamente relacionado com um acréscimo do estímulo tónico. De igual forma, uma diminuição da componente HF da variabilidade da frequência cardíaca denuncia uma diminuição na modulação da actividade vagal. A modulação da actividade vagal é drasticamente reduzida em duas condições muito diferentes:

1- Quando a actividade tónica vagal é abolida (e. g., durante o bloqueio parassimpático) não ocorre naturalmente, nenhuma modulação no "input" vagal para o coração e a componente HF da variabilidade da frequência cardíaca desaparece,

2- Quando o sistema parassimpático é constantemente estimulado, pode encontrar-se menos disponível para responder aos mecanismos que são, sob condições fisiológicas, responsáveis pela sua modelação (certificada por Hedman et al., 1995* cães). A constante e saturante influência de elevada actividade tónica vagal sobre o nó sinusal, leva a uma diminuição generalizada da frequência cardíaca. No entanto, apesar de sobreestimulada, a actividade vagal mantém-se constante não produzindo nenhuma alteração da frequência cardíaca, embora provoque a diminuição da componente HF da variabilidade da frequência cardíaca.

Estas duas situações (i.e., bloqueio vagal e saturação vagal por sobreestimulação) provocam alterações diferentes nos seus efeitos sobre a frequência cardíaca, mas não necessariamente sobre a variabilidade da frequência cardíaca. Malliani, et al., (1991) sugerem que a componente HF da variabilidade da frequência cardíaca pode reflectir mais a magnitude da modulação na descarga vagal (i.e., a diferença entre o valor mínimo e máximo da frequência do estímulo), do que as alterações no nível médio da actividade vagal. Situação comprovada por Hedman et al., (1995* cães) num estudo recorrendo a metodologia invasiva com cães cirurgicamente manipulados.

Assim, uma redução na potência do espectro da componente HF pode estar relacionada, quer com uma alteração na modulação parassimpática cardíaca, quer com o aumento da actividade simpática cardíaca. Desta forma, a componente HF da variabilidade da frequência cardíaca pode não só, reflectir a regulação parassimpática cardíaca, como também, representar o balanço entre os sinais de entrada simpáticos e parassimpáticos para o coração.

Consequentemente, as alterações na arritmia sinusal respiratória na componente HF da variabilidade da frequência cardíaca devem ser interpretadas cautelosamente, como sendo índices puros do controlo cardíaco ou como representando o nível da actividade parassimpática.

Casadei et al., (1993) consideram que a possibilidade de existirem factores que não os de origem nervosa passíveis de durante o exercício físico poderem influenciar a frequência cardíaca e a variabilidade dos intervalos RR, constitui razão suficiente para que as flutuações da componente HF[2] não devam ser tidas como um indicador preciso da actividade cardíaca vagal.

Apesar destes factos, o conceito de que a componente HF da variabilidade da frequência cardíaca constitui uma medida da actividade tónica vagal, é usualmente aceite e utilizada nos estudos sobre a variabilidade da frequência cardíaca (Akselrod et al., 1981* cães; Arai et al., 1989; Vybiral et al., 1989; Yamamoto et al., 1991a; Hedman et al., 1992* cães; Taylor et al., 1995; Linden & Diehl, 1996; Aubert & Ramaekers, 1999).

As flutuações rítmicas da componente HF da frequência cardíaca representam unicamente o controlo vagal em situação ambulatória ao longo das 24 horas do dia e são totalmente mediadas pela reacção rápida do parassimpático (Schuit et al., 1999) quando o sujeito está de pé com um ritmo respiratório de 15 ciclos (Pomeranz et al., 1985*) e em situação de regimes respiratórios normais; representam o impacto da actividade respiratória e o funcionamento do barorreceptor sobre a actividade parassimpática (cf. Akselrod et al., 1981* cães; Akselrod et al., 1985* cães; Pagani et al., 1986*; Montano et al. 1994; Costa et al., 1996; Task Force, 1996).

---

[2] Casadei et al., (1993) certificam que a componente não nervosa da arritmia sinusal respiratória é negligenciável no repouso (<1% da potência espectral da componente HF) porém, com níveis médios de actividade física é responsável por 40% da potência da componente espectral HF. Polanczyk et al., (1998)* verificam após o duplo bloqueio farmacológico do sistema de regulação nervosa autonómica, a existência de uma componente residual espectral na banda HF de origem não nervosa.

Akselrod et al., (1981* cães); Akselrod et al., (1985* cães) assumem que os efeitos da actividade parassimpática e simpática sobre a variabilidade cardíaca são independentes.

As variações cicardianas da modulação vagal e simpática correspondem ao comportamento das oscilações na variabilidade da frequência cardíaca e da pressão arterial das componentes espectrais.

A componente HF da frequência cardíaca aumenta significativamente durante a noite (Parati et al., 1990; Coumel et al., 1994; Malliani et al., 1994; Freitas et al., 1997) e após treino de resistência aeróbica (Goldsmith et al., 1992).

A componente LF da frequência cardíaca aumenta durante o dia (Parati et al., 1990; Coumel et al., 1994; Yamasaki et al., 1996), este aumento é significativo após treino aeróbico (Schuit et al., 1999) e diminui durante a noite (Malliani et al., 1994). Goldsmith et al. 1992 verificam um aumento significativo na componente LF durante a noite do que durante o dia em sujeitos treinados em resistência aeróbica.

A componente HF da pressão sistólica reduz de forma pronunciada durante a noite (Parati et al., 1990; Yamasaki et al., 1996) enquanto que a redução nocturna da componente HF da pressão diastólica é menos evidente (Parati et al., 1990).

A componente LF da pressão sistólica e a componente LF da pressão diastólica diminuem de forma pronunciada durante a noite (Parati et al., 1990).

A RRVLF aumenta durante o dia após treino aeróbico (Schuit et al., 1999).

As variações cicardianas são também analisadas pelo comportamento da componente espectral ULF (Stein et al., 1999). Esta componente, juntamente com a VLF, constitui um bom predictor de morte após a ocorrência de enfarte de miocárdio (Bigger et al., 1992).

Freitas et al., (1997) pelo facto da variabilidade cicardiana da frequência cardíaca nos trabalhadores por turnos estar relacionada com os períodos de sono (i.e., em supino) e de acordado (i.e., de pé) e de ser independente do ciclo dia-noite, implica a realização de estudos sobre a influência da postura e da actividade física na modulação autonómica do sistema nervoso.

Bailey et al., (1993) salientam a diferença nas velocidades de resposta dos dois ramos da regulação autonómica cardíaca. Às alterações da actividade vagal, o período cardíaco responde dentro da mesma batida com alterações no intervalo RR que são síncronas com a respiração. Por sua vez, o intervalo RR responde às modificações da actividade simpática de forma mais lenta (até 20 s), dando origem

às oscilações dos intervalos RR na gama espectral da componente LF. Isto implica que a potência LF depende da presença do barorreceptor/reflexo cardíaco e da actividade do sistema nervoso simpático. De Boer et al., (1987) já tinham proposto anteriormente, que a componente LF da variabilidade da frequência cardíaca poderia reflectir o atraso entre a resposta barorreflexa do ramo simpático a alterações na pressão sanguínea devidas à respiração. Laitinen et al., (1997) certificam a existência de uma diferença de fase consistentemente negativa, na banda LF, pelo que as alterações da pressão arterial sistólica precedem as variações dos intervalos RR. Ou seja, as alterações provocadas pela respiração na banda LF dos espectros da pressão sistólica, desencadeiam as variações na banda espectral LF dos intervalos RR da frequência cardíaca através do barorreflexo e não no sentido contrário. Blader et al., (1995a) certificam que a interacção batimento a batimento entre a pressão arterial sistólica e os intervalos RR cardíacos representa as respostas espontâneas do barorreflexo.

As componentes fractais β da variabilidade da pressão arterial e da frequência cardíaca, são reguladas de modo independente (Blaber et al., 1996).

Os efeitos mediadores da pressão arterial induzidos pelo simpático como pelo parassimpático, são conduzidos pelo barorreflexo arterial. A actividade do controlo simpático sobre a variabilidade da pressão arterial tem um efeito duplo:

1- Em condições de "stress" é indiscutível a influência do simpático em mediar as amplas variações da pressão sanguínea (provavelmente ajustando o nível de constrição localizada dos vasos sob a sua influência, compensando a vasodilatação metabólica que ocorre nos tecidos funcionalmente activos);
2- Durante o repouso ou em actividades livres de fraca intensidade, a sua acção reveste-se de efeito contrário, i.e., pode opor-se consistentemente às variações da pressão sanguínea.

O efeito de estabilização da pressão sanguínea pode ser conseguido, pelo parassimpático, provavelmente pela sua modelação sobre a frequência cardíaca, com ou sem o contributo do simpático (Ferrari et al., 1996* ratos).

Os barorreceptores são mecanorreceptores que respondem ao estiramento e não directamente à pressão. Quando o barorreceptor se distende acima do seu limiar de resposta inicia-se a descarga de impulsos aferentes. Imediatamente após a subida dos valores da pressão arterial (resposta dinâmica), a actividade do barorreceptor diminui para um nível de descargas que caracteriza a resposta

adaptada (resposta estática). Os barorreceptores reagem de forma idêntica à descida da pressão arterial. O ritmo de descargas dos impulsos depende também, dos valores da pressão arterial, aumentando à medida que crescem os valores da pressão arterial, sendo a relação estática-actividade nervosa do tipo sigmóide até se atingir uma pressão assimptota, a partir da qual não existe acréscimo de descarga de barorreceptor (Costa et al., 1996).

O ganho do barorreflexo arterial está directamente relacionado com a distensibilidade da artéria carótida (medida estática de avaliação da elasticidade dos vasos) e não se relaciona com nenhum parâmetro do comportamento dinâmico do movimento da parede da artéria ou da pressão arterial. A elasticidade da parede da artéria não é o único factor a influenciar a variabilidade do barorreflexo, já que pelo menos um terço da variabilidade do barorreflexo se mantém inexplicada (Bonyhay et al., 1996*).

O barorreflexo exerce uma influência a longo prazo sobre a pressão arterial, não se encontrando isolado no amortecimento das alterações de curto prazo. O aumento rápido da pressão arterial não é apenas amortecido pela bradicardia reflexa (dentro do mesmo batimento) ou pela vasodilatação (entre 2 a 3 s), mas também, batimento a batimento pelas alterações do volume de sangue ejectado (Sleight, 1997). O controlo da variabilidade da resistência vascular periférica é atribuída por Akselrod et al., (1995* cães) ao sistema renina angiotensina.

O ganho pelos métodos invasivos constitui um índice do máximo recrutamento dos motoneurónios cardiovagais em situações de forte envolvimento do parassimpático com largas variações da pressão, quantificando a fase da actividade reflexa do barorreceptor cardíaco, presumidamente mediada pelo parassimpático. Em contrapartida, o ganho pelo método não invasivo do barorreflexo espontâneo, quantifica a tonicidade da actividade barorreflexa do parassimpático (Parlow et al., 1995).

Diferenças na sensibilidade aos fármacos podem também estar na razão da diferença dos valores apresentados quanto à sensibilidade dos barorreceptores. Uma determinada dosagem pode estar perfeitamente ajustada para desencadear o bloqueio simpatico/vago num determinado indivíduo, mas ser insuficiente ou até intolerada, por outro. Esta situação é particularmente visível no estudo de Goldberger, (1999*) no qual, o autor é obrigado a reduzir a dosagem da infusão de isoproterenol normalmente utilizada. Acresce ainda o facto, de que diferentes

formas de aplicação do fármaco (e.g., fenilefrina) infusão vs "bolus" resultam em diferenças significativas nos resultados, onde o ganho obtido com a infusão é significativamente mais baixo. Mais, apenas o método de "bolus" permite identificar diferenças entre os dois sexos no controlo barorreflexo sobre a frequência cardíaca (Abdel-Rahman et al., 1994*).

Cerutti et al., (1994) alertam para que o cálculo da sensibilidade do barorreflexo através da análise espectral dos registos instantâneos da pressão arterial e frequência cardíaca, usualmente designado por α é diferente do obtido através da função de transferência entre a pressão arterial média e a frequência cardíaca. Este procedimento representa um efeito combinado do barorreflexo da frequência cardíaca e a regulação mecânica do tipo "feedforward" da frequência cardíaca para a pressão arterial média, havendo necessidade de cuidados acrescidos na interpretação dos dados obtidos com a função de transferência. Mais, Convertino & Adams, (1991) citam Rowell (1986) para salientarem que os aumentos da frequência cardíaca que ocorrem com o exercício físico, comparativamente ao repouso, resultam numa redução da sensibilidade do barorreflexo quando o declive da recta de regressão (para o cálculo da sensibilidade do barorreflexo), é baseado na relação entre intervalos RR e a pressão arterial; porém, quando o estudo é baseado na relação entre a frequência cardíaca e a pressão arterial, o declive da recta de regressão fica inalterável.

Nos estudos com a metodologia LBNP ("Lower Body Negative Pressure"), Lundvall & Edfeldt, (1993), alertam para o facto de surgirem conclusões erróneas sobre a capacidade e importância do sistema de controlo simpático no controlo vascular dos membros (i.e., inabilidade e pouco protagonismo) devido à utilização de cargas hipobáricas com intensidades fracas, que apenas estimulam ou não os barorreceptores de baixa intensidade, que estimulam de modo incompleto os barorreceptores arteriais de alta intensidade, esses sim, os autores verificam serem os mais importantes mediadores das aumentadas respostas efectoras da musculatura vascular. Montano et al., (1994); Jasson et al., (1997) consideram que a normalização das componentes espectrais permite obter dados mais consistentes sobre o balanço simpatovagal. Duas formas de normalização têm sido utilizadas para representar os contributos relativos de cada uma das bandas espectrais:

1- Representada como %LF ou %HF cujo valor é obtido pela razão entre o espectro da componente LF e o valor da potência espectral total ou pela

razão entre o espectro da componente HF e o valor da potência espectral total, respectivamente cf. Costa et al., 1991; Al-Ani et al., 1996; Gregoire et al., 1996; Yamasaki et al., 1996; Gutin et al., 1997; Perini et al., 1998; Amara & Wolf, (1998); Kuo et al., (1999) e,

2- Representada em unidades normalizadas (nu), mediante a razão entre a componente LF (ou HF para a HF nu) e a potência espectral total menos a potência da componente espectral VLF vezes cem (LF nu = LF/(Ptotal - VLF)·100 cf. Montano et al., (1994); Task Force SHRV (1996) ou cf. Eckberg, (1997) com a sua fórmula simplificada LF nu = LF/(LF+HF) e a HF nu = HF/(LF+HF).

Badilini et al., (1998) consideram que a opção pela normalização deverá depender da natureza de informação contida na componente VLF. Assim, se a componente VLF tiver uma origem não fisiológica (e.g., artefactos), a normalização deverá ser evitada, já que poderá provocar um efeito de enviesamento.

Casadei et al., (1995); Sloan et al., (1996*); Ramaekers & Aubert, (1999) consideram errado assumir que a normalização das componente LF e HF reflicta ajustadamente o controlo e o balanço do comportamento dos dois ramos do sistema nervoso autonómico. Estes autores salientam a diminuição nas alterações da potência espectral total provocada pela normalização, bem como a perda da existência de uma qualquer correlação fisiológica com as componentes LF e HF. Mais, consideram não existirem evidências fisiológicas de que os níveis de modulação nervosa simpática e vagal sejam balanceados ou que interajam constantemente.

As componentes espectrais não dependem exclusivamente da actividade de um dos ramos do sistema autonómico. Sofrem a influência da termorregulação, da respiração (cf. Costa et al., 1996), da postura (Pomeranz et al., 1985*), da pressão arterial (Furlan et al., 1987) e da actividade do sujeito (Sleight, 1997). Os efeitos mecânicos nos vasos intratorácicos e as consequentes alterações no volume do débito cardíaco são responsáveis pelas oscilações da pressão sistólica relacionadas com a respiração e pelas alterações reflexas da pressão sistólica (Kardos et al., 1995).

A interpretação das componentes VLF e LF da frequência cardíaca é algo controversa. Para certos autores elas são afectadas, tanto pela actividade

aferente do parassimpático como pelo simpático (Akselrod et al., 1981* cães; Hedman et al., 1992* cães; Cerutti et al. 1994* ratos; Kuo et al., 1999).

Para Pomeranz et al. ,(1985*) as flutuações rítmicas da componente LF são amplamente mediadas pelo parassimpático (e totalmente mediadas pelo controlo autonómico vagal nas frequências de baixa intensidade, inferiores a 0.12 Hz), quando o sujeito se encontra na posição de deitado em decúbito dorsal. Com o "standing", as flutuações desta componente aumentam, sendo mediadas conjuntamente pelo simpático e pelo parassimpático. Arai et al., (1989) partilham com outros autores (Breuer et al., 1993*; Mukai et al., 1995; Kimura et al., 1996; Shin et al., 1997; Houle e Billman 1999*; Schuit et al. ,1999), que a componente LF reflecte um controlo desconhecido misto do simpático e do parassimpático na regulação autonómica cardíaca.

Vybiral et al., (1989) defendem que esta componente é um índice exclusivo da actividade tónica simpática dado o seu aumento com o "tilt". Consideram que os dados contraditórios obtidos por outros autores se devem ao recurso a bloqueios do controlo autonómico por agentes vagolíticos, tais como a atropina, que apresenta efeitos vagomiméticos dependentes da dosagem. A manutenção de uma situação de bloqueio uniforme exclusivamente vagal ao longo da avaliação da manobra (i.e., 30 min), é difícil sem comprometer a segurança dos sujeitos em estudo. Consideram ainda que a utilização de β-bloqueadores adrenérgicos que reduzem a actividade vagal através dos mecanismos de controlo central, conjuntamente com as suas propriedades simpáticas periféricas, não produz o efeito selectivo desejado.

O facto da componente LF diminuir significativamente com o exercício físico e manter-se inalterável após o bloqueio autonómico simpático faz com que Polanczyk et al., (1998*) não aceitem o conceito de que a componente LF represente a actividade simpática na regulação cardíaca (atitude partilhada com razões idênticas por: Arai et al., 1989; Perini et al., 1998; Goldsmith et al., 1992). Estes autores verificam que esta componente apresenta um valor significativamente superior nos sedentários, indicando que a potência da LF ao longo da 24 horas do dia é mediada essencialmente pelo vago e não pelo simpático. Sloan et al., (1996*) juntam-se à corrente céptica após verificar que este índice cardíaco, obtido sob condições de "stress" mental, apresenta um decréscimo no seu valor, paralelamente ao aumento da frequência cardíaca. Os

autores certificam não existir qualquer tipo de correlação entre os valores da norepinefrina plasmática e a componente LF da frequência cardíaca.

A aceitação de que esta componente reflecte a actividade simpática durante o "tilt" positivo passivo é certificada por Yokoi & Aoki, (1999). Furlan et al., (1987), certifica que no "tilt" positivo passivo, há um aumento da actividade eferente simpática dirigida para a musculatura vascular lisa. No entanto, Mukai et al., (1995) consideram que a componente LF reflecte o contributo das actividades simpática e vagal, já que durante o "tilt" este componente aumenta progressivamente com ângulos reduzidos (i.e., 0º-30º) e mantém-se sem alterações significativas com maiores inclinações (i.e., 30º-90º).

A componente espectral VLF está associada aos níveis de catecolaminas plasmáticas (Nakamura et al., 1993), e segundo Kamath et al. (1993) ao controlo vasomotor e/ou ao controlo da temperatura corporal, e ao sistema renina-angiotensina

Barron et al., (1996) consideram que tanto a componente ULF, como a componente VLF da frequência cardíaca são influenciadas por muitos factores, incluindo a termorregulação e o sistema renina-angiotensina.

Na análise espectral da variabilidade da frequência cardíaca, a noção de balanço simpatovagal de Pagani et al., (1986*); Bootsma et al., (1994); Montano et al., (1994) assenta na ideia de que a interligação entre as modulações simpáticas e parassimpáticas sobre a actividade do nó sinusal são recíprocas (i.e., o aumento de actividade numa das componentes do sistema nervoso autonómico é acompanhado de uma diminuição na outra componente).

A razão LF/HF da variabilidade da frequência cardíaca é considerada como capaz de reflectir o balanço simpatovagal (Pagani et al., 1986*; Costa et al., 1991; Yamamoto et al., 1991; Butler et al., 1993; Kuwahara et al., 1994[3]; Malliani et al., 1994; Montano et al., 1994; Freitas et al., 1997; Jasson et al., 1997[4]; Amara Wolfe et al., 1998; Laitinen et al., 1999*; Yokoi & Aoki, 1999), no entanto, outros autores (Casadei , 1995; Uusitalo et al., 1996*; Polanczyk et al.,1998*; Cottin et al., 1999; Goldberger, 1999*) recusam a sua utilização como índices desta regulação, sobretudo com esforços que ultrapassem o limiar ventilatório (Breuer et al., 1993*).

---

[3] Kuwahara et al., (1994) utilizam um modelo animal com ratos Wistar.

[4] Jasson et al., (1997) utilizam a metodologia SPWVT ("smoothed pseudo-Wigner-Ville transform") e consideram que a razão LF/HF constitui uma boa aproximação ao balanço simpatovagal, apesar das limitações impostas pelas incertezas dos limites que as componentes LF e HF possuem e por supostamente terem origem mista.

A justificação de que a razão LF/HF não permite avaliar a actividade tónica simpática, é fundamentada pelo facto de que esta razão não sofre alteração significativa entre o repouso e o esforço contínuo, quer com bloqueio parcial, quer com o duplo bloqueio autonómico (Polanczyk et al., 1998*) ou com o aumento da intensidade do esforço (Breuer et al., 1993*; Cottin et al., 1999). A posição de Breuer et al., (1993*) fundamenta-se no valor da concentração da noradrenalina sanguínea durante o esforço com intensidade superior ao limiar ventilatório.

Porém, em situação de repouso, Freitas (1997) verifica que as componentes espectrais LF e HF em unidades normalizadas da variabilidade da frequência cardíaca, são inversamente proporcionais (r = -0.98) e que a razão LF/HF apresenta uma correlação de 0.83 com a LF normalizada, aceitando a sua utilização como um bom marcador da actividade simpática.

Casadei et al., (1995); Uusitalo et al., 1996*; Cottin et al., (1999); consideram que a razão LF/HF não constitui um bom indicador da modulação autonómica cardiovascular durante o exercício físico, já que com o aumento da intensidade do esforço, contrariamente ao esperado aumento da componente simpática, certificam a sua diminuição.

Breuer et al., (1993*) recusam a sua utilização apenas nas situações em que o exercício físico ultrapasse o limiar ventilatório (e.g., exercício dinâmico com frequências cardíacas ~150 batimentos/m).

Goldberger (1999*) rejeita a sua utilização com base na elevada variabilidade inter sujeitos de estudo, propondo como índice mais simples e para melhor reflectir o balanço simpatovagal, os intervalos RR da frequência cardíaca. Mais, o autor avança com a possibilidade de que a avaliação da regulação autonómica cardíaca tenha de ser realizada num *continuum*:

- os intervalos RR a servirem de medida global do balanço simpatovagal,
- a variabilidade da frequência cardíaca como medida da modulação autonómica através das actividades respiratória e vasomotora, e,
- a sensibilidade do barorreflexo como medida da reactividade autonómica.

Akselrod et al., (1995* cães); Hedman et al., (1992* cães), verificam que a componente HF da variabilidade da pressão arterial é posterior às variações da frequência cardíaca nesta banda espectral. Segundo De Boer (1995); Pagani et al., (1986*) a componente HF da pressão arterial sistólica reflecte a actividade de factores neuronais e de factores mecânicos da respiração (devidos às

variações na pressão intra-torácica no retorno venoso e na câmara de enchimento (Akselrod et al., 1995* cães).

Hedman et al., (1992*), certificam em cães cirúrgica e farmacologicamente manipulados, que as alterações na pressão intra-torácica não são a causa da génese das oscilações na actividade eferente nervosa, tendo origem numa ritmicidade cardio-respiratória centralmente determinada (e.g., descargas nervosas do centro frénico). De Boer et al., (1987) consideram que a componente HF da pressão arterial é provocada pelas ondas respiratórias da pressão arterial e não o contrário. Segundo estes autores, a respiração afecta primeiro o débito cardíaco, posteriormente a pressão arterial e seguidamente, o barorreflexo vagal transforma as ondas respiratórias da pressão arterial em intervalos de flutuação (o ramo simpático do barorreflexo não actua nesta gama de frequências).

A componente HF da variabilidade da pressão arterial representa a modulação parassimpática (Shin et al., 1997) e está de algum modo associada à dinâmica respiratória, mas relaciona-se essencialmente com a interacção mecânica coração/pulmões (Cottin et al., 1999), com o retorno venoso no ortoestatismo (Costa et al., 1996) ou tem origem simplesmente mecânica (Persson, 1997).

Para Laitinen et al., (1999*), a componente VLF da pressão arterial proporciona informação sobre o comportamento da modulação simpática na regulação autonómica cardiovascular.

Bernardi et al.,(1994) não excluindo a possibilidade da componente LF da pressão arterial poder ser gerada de forma independente por um oscilador com origem no sistema nervoso central, certificam que as flutuações da pressão arterial induzidas pela respiração em conjunto com os diferentes tempos de resposta (por um lado, o ramo rápido do sistema vagal do barorreflexo afectando a frequência cardíaca e a contractilidade do ventrículo esquerdo e por outro lado, o ramo lento do sistema simpático/vascular geram as oscilações de baixa frequência observadas durante condições normais de repouso. Cerruti et al., (1994*) verificam também, que esta componente espectral parece ser gerada pela actividade barorreceptora e por outros mecanismos que envolvem o sistema nervoso simpático.

Pagani et al., (1986*); Malliani et al., (1991); Hedman et al., (1992* cães) Shin et al., (1997); Laitinen et al., (1999*) consideram que a componente LF da pressão arterial reflecte a actividade simpática na vasorregulação. No entanto, Cerutti et al., (1994*) não encontram em estudos com ratos, correlação significativa

entre o comportamento da componente LF da pressão arterial média e um índice do tónus vascular simpático[5], pelo que não consideram possível a utilização da componente LF como índice da actividade nervosa simpática.

Uusitalo et al., (1996*) utilizam a razão MF/HF[6] ou a LF/HF cf. Laitinen et al. (1999*); Cottin et al., (1999), da pressão arterial para avaliarem o balanço simpatovagal cardíaco. Uusitalo et al., (1996*); Cottin et al., (1999) consideram que este índice não provou constituir um bom parâmetro para reflectir o balanço simpatovagal, em atletas ou durante o exercício físico, respectivamente.

A função autonómica cardiovascular depende amplamente de factores hereditários e de variáveis do próprio meio. Existem diferenças na pressão arterial de repouso deitado entre crianças suecas e japonesas. As crianças suecas apresentam uma barossensibilidade superior à das japonesas, não parecendo estar correlacionada com as dimensões antopométricas nem com a maturação (Tanaka et al., 1994).

[5] Cerutti et al., 1994 utilizam os acréscimos da pressão arterial média em resposta à administração de clorisondamina para avaliarem a importância funcional do tónus vascular em manter a pressão arterial média, correlacionando esta actividade com a componente espectral LF.

[6] Uusitalo et al., (1996*) os autores consideram as seguintes bandas espectrais: LF < 0.07 Hz; MF = 0.07-0.15 Hz e a HF>0.15 Hz e 0.40 Hz.

2.2. A regulação cardiovascular e a variabilidade da frequência cardíaca e da pressão arterial em atletas ou após o treino físico

2.2.1. Adaptações ao treino

A actividade física continuada coloca regularmente o músculo activo perante um contínuo afluxo de estímulos vasoactivos, oriundos de uma larga variedade de fontes, entre elas: hormonas circulantes, metabolitos vasodilatadores dos músculos esqueléticos, óxido nítrico e actividade nervosa simpática. Deste processo resultam adaptações que alteram, quer a libertação destas substâncias, quer a reactividade da vasculatura às mesmas. Estas adaptações traduzem-se por alterações à regulação do tónus vascular, não só durante os períodos em que os músculos estão fisicamente activos, como também nos períodos de recuperação ou de repouso. A activação nervosa simpática representa a mais importante influência vasoconstritiva durante a actividade física e tem sido intensamente estudada com base na resposta adaptativa ao treino. O mecanismo simpático neuroefector pode ser examinado a vários níveis da actividade nervosa: libertação do neurotransmissor, sensibilidade do neurorreceptor e resposta fisiológica integrada.

2.2.2 Durante o repouso

O treino regular aumenta a sincronização entre a frequência cardíaca e a frequência respiratória, sendo este efeito mais pronunciado em idades mais avançadas (Aubert et al., 1996).

Normalmente a actividade vagal diminui com o aumento da idade (Yearagani et al., 1994; Taylor et al., 1995; Kuo et al., 1999), podendo este processo ser retardado com a prática de exercício físico (Aubert et al., 1996).

A corrida diária espontânea diminui a frequência cardíaca ambulatória média e máxima em ratos (Collins & DiCarlo, 1997*).

Os atletas de resistência aeróbica com mais idade (i.e., 40-55 anos), comparativamente com os atletas mais jovens (i.e., 18-30 anos), apresentam um desvio padrão dos intervalos RR significativamente inferior, uma tendência para a diminuição da potência espectral total e um menor índice da actividade simpática

(Gregoire et al., 1996). Estas tendências são idênticas à população normal (Kuo et al., 1999).

Os sujeitos com elevados níveis de treino apresentam intolerância ortoestática cuja origem se deverá a factores de ordem hereditária, que estarão de algum modo na base dos seus sucessos desportivos e dos elevados valores de $VO_{2\ máx.}$ (Geelen & Greenleaf, 1993).

Sloan et al., (1997); Culham & Savard, (1998) verificam que não existe correlação com significado estatístico entre a reactividade da pressão arterial e o $VO_{2\ máx.}$ pelo que este índice não se afigura capaz de predizer a reactividade do barorreflexo arterial na mulher jovem e saudável. Mais, as suas variações são independentes do valor basal da frequência cardíaca.

Os atletas praticantes de modalidades em regime de resistência aeróbica podem possuir uma tolerância ortoestática diminuída comparativamente com os de moderada a baixa condição física. A máxima capacidade aeróbica só por si, constitui um fraco índice de predição sobre a tolerância hipobárica, sugerindo que esta associação não é uma simples e linear função de condição física *per si.* (Levine et al., 1991*).

Os atletas apresentam hipertrofia dos vasos sanguíneos do leito muscular e um maior volume de sangue ejectado que os não atletas, ambos parecendo ser importantes em predizerem sobre a tolerância à pressão hipobárica. A relação do estado de equilíbrio do estímulo-resposta deste reflexo, incorporando o controlo barorreflexo da frequência cardíaca e da resistência periférica, parece ser também importante para predizer a tolerância individual à pressão hipobárica. Assim, uma multiplicidade de factores é responsável pela regulação cardiovascular durante o "stress" ortoestático, quer relacionados (e.g., a máxima conductância vascular e o débito cardíaco), quer não relacionados (e.g., a actividade em circuito fechado do barorreflexo carotídeo) com a condição física ou o treino desportivo (Levine et al., 1991*).

Os corredores de fundo após o treino de resistência aeróbica, apresentam menor densidade e reactividade dos receptores β dos linfócitos e acrescida sensibilidade dos receptores α_2 das plaquetas que os sedentários. Os efeitos do treino aeróbico fazem-se sentir de igual forma nos nadadores, embora a concentração dos seus receptores linfáticos β comparativamente aos corredores de fundo seja significativamente mais baixa. Assim, a actividade simpática durante o treino de

resistência aeróbica e anaeróbica é reduzida no treino de corredores de fundo e de nadadores (Jost et al., 1990*). É igualmente menor após treino de resistência aeróbica em hipertensos (Pagani et al., 1988*) e com níveis de significância estatística em atletas de resistência aeróbica (Shin et al., 1997) e em ratos (Negrão et al., 1992*). Porém, a razão entre a norepinefrina e a epinefrina durante o período de preparação geral e o período competitivo, certifica que a componente circulante adrenérgica da regulação simpatoadrenérgica em repouso, é superior no período de preparação geral, enquanto que no período competitivo, a componente noradrenégica da regulação simpatoadrenégica basal predomina e a componente circulatória adrenérgica é reduzida (Jost et al., 1990*).

O aumento da intensidade e do volume do treino em modalidades de resistência aeróbica induzem o aumento da actividade simpática (Uusitalo et al., 1998*).

Após o treino aeróbico ocorre uma maior inibição vagal cardíaca e estas alterações são em valor superior durante a fase de expiração, quando a acção parassimpática é mais intensa, pelo que o sinal de inibição oriundo das aferências musculares parece possuir um efeito acrescido quando a excitabilidade dos neurónios parassimpáticos é elevada (Al-Ani et al., 1996). O aumento da actividade vagal é igualmente certificado por: Pagani et al., (1988*); Smith et al., (1988) e com significado estatístico em: Shi et al., (1995a*); Macor et al., (1996); Shin et al., (1997). Outros autores, Kingwell et al., (1992*); Negrão et al., (1992*, ratos) verificam uma diminuição significativa.

O acréscimo da actividade tónica vagal limita a capacidade do sujeito para promover as acelerações cardíacas exigidas para manter o retorno venoso (Geelen & Greenleaf, 1993). Verifica-se nos atletas, no início da época (destreino), maior actividade vagal, (Furlan et al., 1993), enquanto que no período competitivo, demonstram um acréscimo da actividade simpática (Furlan et al., 1993).

Os atletas de resistência aeróbica em repouso, comparativamente aos sedentários apresentam valores significativamente mais elevados da ULF e da VLF da frequência cardíaca (Bonaduce et al., 1998)

Os valores das componentes espectrais da variabilidade da frequência cardíaca de atletas em repouso, são alterados pela frequência respiratória. Assim, nos estudos com a frequência respiratória controlada a 15 ciclos, a componente HF é significativamente mais alta, a LF significativamente mais baixa, e a razão

RRLF/HF é ligeiramente menor comparativamente aos estudos que recorrem à respiração natural.

A razão LF/HF é significativamente mais alta nos adultos do que nas crianças, não só em repouso decúbito como no "standing" (Yeragani et al., 1993).

A variabilidade das componentes espectrais da frequência cardíaca LF e HF nos atletas de modalidades aeróbicas, é essencialmente controlada pelo parassimpático (Uusitalo et al., 1996*).

Os atletas após retreino não evidenciam alterações significativas nas componentes espectrais da frequência cardíaca e da pressão arterial em repouso, comparativamente aos valores que possuem em situação de treinados (Furlan et al., 1993).

Os regimes de treino a 50% do $VO_{2\ máx.}$ têm um efeito mais marcado na redução da pressão arterial durante a manhã, enquanto que com o protocolo a 70% do $VO_{2\ máx.}$, essa redução é mais marcante durante o fim da tarde e noite (Marceau et al., 1993).

O treino aeróbico provoca em sujeitos normotensos (McDonald et al., 1993) e em hipertensos (Somers et al., 1991*), uma diminuição da pressão arterial. Num estudo de Ray et al., (1990*), a pressão arterial não sofre alterações com o treino de ciclismo em regime aeróbico de média a elevada intensidade, experimentado por sedentários, tanto treinando sentados como deitados. Porém (Lewis et al., 1980*) certificam que os atletas de ciclismo apresentam valores de pressão sistólica significativamente mais baixos que os sedentários.

Os atletas de ciclismo destreinados, comparativamente aos sedentários, apresentam valores significativamente mais elevados durante a diástole para: o diâmetro do ventrículo esquerdo, a espessura intraventricular, a espessura da parede posterior, o volume do ventrículo esquerdo e o índice da massa ventricular esquerda (Bonaduce et al., 1998).

O índice do fim do volume diastólico aumenta no homem com a idade, mas não na mulher; o índice do fim do volume sistólico aumenta com a idade nos dois sexos. A mulher apresenta ao longo da idade, uma fracção de ejecção superior à do homem. A razão entre a pressão arterial sistólica e o índice do fim do volume sistólico, diminui com o aumento da idade (Fleg et al., 1995).

A prática da natação leva à ocorrência de uma maior frequência de contracções ventriculares prematuras e a pressões sistólicas mais elevadas, em sujeitos com idades médias iguais ou superiores a 63 ± 6 anos (Itoh et al., 1994).

Os praticantes de modalidades de resistência aeróbica possuem maior volume plasmático. Esta hipervolémia pode funcionar como um factor de protecção contra a intolerância ortoestática. O papel do volume sanguíneo nos ajustamentos cardiovasculares provocados pelo ortoestatismo estão bem estabelecidos. A propensão para o desmaio aumenta assim que o volume diminui. Contudo, o acréscimo crónico do volume sanguíneo central e da pressão venosa central, pode desencadear uma estimulação contínua dos barorreceptores cardiopulmonares levando muito possivelmente ao seu reajustamento e tendo como consequência, uma diminuição da sua sensibilidade/ganho. Adicionalmente, a hipervolémia crónica pode afectar a distensibilidade dos músculos lisos dos vasos sanguíneos, especialmente na capacitância dos vasos dos sujeitos muito treinados. Ambos decrescem a sensibilidade do barorreceptor e enfraquecem a acção do músculo liso dos vasos sanguíneos. A hipervolémia pode facilitar o aumento do volume de sangue ejectado, aumentando o débito cardíaco durante o ortoestatismo (Geelen & Greenleaf, 1993).

O volume de sangue ejectado é inversamente proporcional à frequência cardíaca de repouso (Shi et al., 1993*).

O volume de ejecção aumenta significativamente com o treino de resistência aeróbica (Shi et al., 1993; Wijnen et al., 1994 ; Shi et al., 1995a).

O treino de resistência aeróbica promove o aumento significativo do volume sanguíneo (Mack et al., 1991; Shi et al., 1993*; Shi et al., 1995a*; McCarthy et al., 1997) e do volume plasmático Lewis et al., (1980*); Shi et al., (1993*); Shi et al., (1995a*). O aumento do volume plasmático com o treino de resistência aeróbica só ocorre com treino em posição sentada, enquanto que com o treino em decúbito, o acréscimo verificado não atinge níveis de significância estatística. Este acréscimo, é devido ao aumento significativo do volume de plasma e do volume de eritrócitos (Ray et al., 1990*).

O treino de resistência aeróbica em bicicleta com protocolo a 70% do $VO_{2\ máx.}$ diminui significativamente a resistência vascular sistémica (Wijnen et al., 1994).

O aumento da "compliance"[7] arterial tem uma acção determinante sobre o controlo reflexo do débito cardíaco (Potts et al. 1996* cães). Os autores certificaram que um aumento de quatro vezes a "compliance" arterial, diminui em 35% o ganho do barorreflexo carotídeo da pressão arterial. Verificaram que, cerca de 25% da redução do ganho dos barorreflexos característica dos atletas, bem como a sua intolerância ortoestática, podem ser atribuídas ao aumento da "compliance" arterial induzida pelo treino.

Os atletas de resistência aeróbica, comparativamente aos de força resistência, apresentam menor reactividade do barorreflexo, não só pela diferença de processos de treino como de características hereditárias (Smith et al., 1988*).

O treino aeróbico parece ser mais importante que o treino anaeróbico na estabilização dos valores normais da pressão arterial (Jost et al., 1990*).

O sistema de compensação da pressão arterial funciona melhor a responder a decréscimos que a acréscimos da pressão arterial. A capacidade de resposta do ajustamento da pressão arterial é mais fraco nos atletas que nos sedentários. O abrandamento na resposta ao aumento da pressão pode ser vista não como uma menor capacidade do sistema cardiocirculatório dos atletas perante o ortoestatismo, mas sim como uma resposta mais fraca com um consequente ajustamento fisiológico mais bem sucedido (Geelen & Greenleaf, 1993).

Os ratos que correm diariamente, comparativamente a sedentários, apresentam uma capacidade diminuída de compensar distúrbios da pressão arterial provocados por alterações da frequência cardíaca (Collins & DiCarlo, 1997) e apresentam um aumento na razão entre o peso do coração e do corpo (Chen et al., 1995* ratos). A corrida diária não altera a reactividade dos aferentes do barorreceptor aórtico (Chen et al., 1995* ratos).

O contributo relativo para o controlo reflexo da frequência cardíaca é realizado predominantemente pelos barorreceptores aórticos nos sedentários, e pelos barorreceptores carotídeos nos atletas (Shi et al., 1993*).

A postura durante a prática desportiva influencia a eficácia da estratégia hemodinâmica utilizada durante o "stress" ortoestático. Os atletas de ciclismo, comparativamente aos de natação ou aos sedentários, revelam incapacidade para promoverem a vasoconstrição sistémica periférica quando submetidos a LBNP ("Lower Body Negative Pressure") negativo sobre a parte inferior do corpo. Em

[7] Geelen & Greenleaf (1993, p. 220) definem "compliance venosa" como a quantidade de sangue venoso

resposta à diminuição da pressão central de enchimento, apresentam níveis de pressão arterial inadequados à manutenção da perfusão cerebral (Savard & Stonehouse, 1995).

Geelen & Greenleaf, (1993) sugerem que os treinos que solicitam predominantemente os segmentos superiores do corpo são mais efectivos na melhoria das respostas ortoestáticas que os treinos que solicitam predominantemente os segmentos inferiores, bem como os atletas com maiores massas musculares possuem melhor tolerância ortoestática do que os atletas com menor massa muscular.

O aumento significativo do volume de ejecção provocado pela resistência aeróbica, está inversa e significativamente relacionado com o decréscimo significativo da frequência cardíaca, com o peso corporal e com a diminuição significativa da tolerância hipobárica (Shi et al., 1995a).

O treino aeróbico provoca a diminuição (Seals & Chase, 1989; Gutin et al., 1997) significativa (Mcdonald et al., 1993*; Hatfield et al., 1998) da gordura e do peso corporal (Shi et al., 1995a).

O treino baseado em exercícios de força resistência não melhora as respostas ortoestáticas, nem aumenta a tolerância à pressão hipobárica (McCarthy et al., 1997).

O treino de força resistência aumenta significativamente a força de contracção máxima dos músculos da perna e do braço, o volume muscular das pernas e a percentagem de massa magra (McCarthy et al., 1997).

O treino provoca, a diminuição significativa da frequência cardíaca para: Lewis et al., (1980*); Smith et al., (1988*); Smith et al., (1989*); Gwirtz et al., (1990*); Mack et al., (1991); Dixon et al. (1992); Kingwell et al., (1992*); Negrão et al., (1992* ratos); Marceau et al., (1993*); McDonald et al., (1993); Negrão et al., (1993); Puig et al., 1993; Shi et al., (1993*); Chen et al., (1995* ratos); Shi et al., (1995a*); Al-Ani et al., (1996); Shin et al., (1997); Bonaduce et al., (1998); Hatfield et al., (1998).

A diminuição significativa da frequência cardíaca em corredores de fundo, só se verifica com o treino de forte intensidade ou de grande volume (Jost et al., 1990*; Uusitalo et al., 1998*). Mais, o retreino provoca uma diminuição nos valores da

---

deslocado por unidade de força aplicada.

frequência cardíaca já de si significativamente inferiores ao dos sedentários (Bonaduce et al., 1998).

A diminuição significativa da frequência cardíaca com o treino não foi verificada por: Seals & Chase (1989 p = 0.05); Wijnen et al., (1994 p = 0.05); Gutin et al., (1997 p = 0.09); Stein et al., (1999 p = 0.08), e por Jost et al., (1990*) apenas durante o período de treino de resistência aeróbica de elevada intensidade, quer em nadadores, quer em corredores de fundo.

Os atletas de halterofilia não apresentam comparativamente aos sedentários, a actividade tónica vagal de regulação cardíaca aumentada (Katona et al., 1982*).

A menor frequência cardíaca observada nos atletas pode ser explicada, pelo menos em parte, por alterações no metabolismo das células do miocárdio com produção e/ou utilização energética mais eficiente (Katona et al., 1982*).

Jost et al., (1990*) comparativamente a sedentários, não verificam diferenças na frequência cardíaca de atletas de resistência aeróbica (corredores e nadadores) após um período de treino de resistência aeróbica de elevada intensidade (os sedentários dos autores apresentam valores em repouso de 62 ± 2 batimentos por minuto e de 50.5 ± 6.3 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$, deixando antever alguma experiência ou prática regular de actividade física). Gregoire et al., (1996) não certificam alterações na frequência cardíaca de repouso após o treino em sujeitos com idades compreendidas entre os 18 e os 35 anos.

Uusitalo et al., (1998*) consideram que uma diminuição da variabilidade da frequência cardíaca em atletas de resistência aeróbica durante o seu processo de treino, pode ser um indicador de um nível de fadiga elevado.

Os sujeitos treinados, atletas ou não caracterizam-se em repouso, comparativamente a sedentários na mesma postura, por apresentarem alterações dos índices espectrais da frequência cardíaca (Quadro 1A), do ganho do barorreflexo arterial (Quadro 1B) e da variabilidade da pressão arterial (Quadro 1C).

Quadro 1A Alteração dos índices espectrais da frequência cardíaca em repouso

Comparativamente a sedentários

Autor	Número/Sexo/ Idade em anos/ População	Tipo de treino	Intervalos RR	RRLF	RRHF	LF/HF
Pagani et al. 1988 * #	3F + 8M 32 ± 2 hipertensos médios sedentários	Rae (média intensidade)		↓ (nu)	↑ (nu)	
Seals & Chase, 1989	11M 45-68 53 ± 2 sedentários voluntários saudáveis (8M 54 ± 3 sedentários controlo)	Rae (média para elevada intensidade)	↑			
Smith et al., 1989 *	10M 24.7 ± 1.5 atletas de corrida de Rae (10M 27.0 ± 1.1 sedentários controlo)	Rae (corrida de fundo)	↑			
Costa et al., 1991 #	3F + 5M 17.4 ± 3.6 atletas de natação, canoagem e ciclismo (3F + 5M sedentários controlo)	Rae (não referem)	↑	↑ ← (%)	↑ ↑ (%)	←
Somers et al., 1991 * #	2F +14M 35 ± 8.8 hipertensos sedentários	Rae (corrida intensidade progressiva)	↑			
Dixon et al., 1992 #	10M 52 ± 4.9 corredores de fundo (14M 27.4 ± 2.6 23-32 sedentários controlo)	Rae (não referem)		↓	→	←
Goldsmith et al., 1992 (Holter)	8M 24-38 com experiência de treino Rae não especificado (8M 24-38 sedentários)	Rae (não referem)		↑	↑	

Legenda:

↑ aumento significativo

↓ diminuição significativa

→ aumento sem significado estatístico

(%) razão entre a banda espectral e a potência espectral total

* metodologia invasiva

Rae Resistência aeróbica

← diminuição sem significado estatístico

(nu) unidades normalizadas

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

Quadro 1A (Continuação) Alteração dos índices espectrais da frequência cardíaca em repouso

Comparativamente a sedentários

Autor	Número/Sexo/ Idade em anos/ População	Tipo de treino	Intervalos RR	RRLF	RRHF	LF/HF
Furlan et al., 1993 #	7F + 14M 16 ± 0.4 nadadores treinados	Rae (elevada intensidade)	→ ← vs destreinados	→ → vs destreinados ↑ (nu) ↑ (nu) vs destreinados	← ← vs destreinados ↓ (nu) ↓ (nu) vs destreinados	↑ ↑ vs destreinados
	9F + 6M 16 ± 0.3 nadadores destreinados	Rae (fraca intensidade)	→	← ← (nu)	← ↑ (nu)	←
	(13F + 16M 16 ± 0.4 sedentários saudáveis controlo)					
McDonald et al., 1993	9M 22-34 sedentários saudáveis (4M 22-34 sedentários controlo)	Rae (média intensidade)	↑			
Puig et al.,1993 #	33M 23.4 ± 5.5 atletas de: natação, canoagem, ciclismo, atletismo, futebol, hóquei em patins e voleibol (33 24.3 ± 7.6 sedentários controlo)	Rae; Ran (não referem)	↑	↑	↑	→
Ribeiro et al., 1994 #	13 16.9 ± 0.7 atletas não especificados (20 16.7 ± 0.8 sedentários controlo)	(não referem)	→	→	→	
Sheldahl, et al., 1994 *	10M 43-69 54 ± 8 sedentários saudáveis	Rae (ciclismo de elevada intensidade)	↑			

Legenda:

↑ aumento significativo

→ aumento sem significado estatístico

↔ não apresenta diferenças significativas

* metodologia invasiva

(%) razão entre a banda espectral e a potência espectral total

Rae Resistência aeróbica

Ran Resistência anaeróbica

← diminuição sem significado estatístico

(nu) unidades normalizadas

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

Quadro 1A (Continuação) Alteração dos índices espectrais da frequência cardíaca em repouso

Comparativamente a sedentários

Autor	Número/Sexo/ Idade em anos/ População	Tipo de treino	Intervalos RR	RRLF	RRHF	LF/HF
Al-Ani et al., 1996 #	1F +10M 20 ± 1 voluntários saudáveis	Rae (ciclismo de forte intensidade)	↑	↑	↑	
Gregoire et al., 1996	10M 18-30 26.7 ± 3.9 corrida de meio fundo, ciclismo, triatlo	Rae (não referem)	→		↔ (%)	←
	10M 40-55 42.8 ± 5.1 corrida de meio fundo, ciclismo, triatlo (10M 18-30 e 10M 40-55 sedentários controlo)		→		→ (%)	←
Macor et al., 1996	10M 27 ± 7 atletas de ciclismo (10M 25 ± 4 sedentários controlo)	Rae (não referem)	↑	← ← (%)	← ↑ (%)	←
Gutin et al., 1997 #	11F + 6M 7-11 9.6 ± 0.2 sedentários obesos (12F + 6 M 7-11 9.5 ± 0.3 sedentários obesos controlo)	Rae (média intensidade)		← ↓ (%l)	← → (%)	↓
Shin et al., 1997	15M 22,1 ± 2 atletas corredores de fundo (15M 22.1 ± 2.0 sedentários controlo)	Rae (não referem)		← ← (nu)	← ↑ (nu)	

Legenda:

↑ aumento significativo

→ aumento sem significado estatístico

* metodologia invasiva

(%) razão entre a banda espectral e a potência espectral total

(nu) unidades normalizadas

Rae Resistência aeróbica

← diminuição sem significado estatístico

↔ não apresenta diferenças significativas

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

Quadro 1A (Continuação) Alteração dos índices espectrais da frequência cardíaca em repouso

Comparativamente a sedentários

Autor	Número/Sexo/ Idade em anos/ População	Tipo de treino	Intervalos RR	RRLF	RRHF	LF/HF
Bonaduce et al., 1998 (Holter)	15M 17-28 21 ± 4 atletas ciclismo	Rae (elevada intensidade)	↑ vs pré-treino	↑ pré-treino	↑ vs pré-treino	↓ vs pré-treino
Uusitalo et al., 1998 * #	15F 19-27 atletas de modalidades Rae (corrida, esqui de fundo, triatlo, corrida de orientação)	Rae (intensidade 130% $VO_{2máx}$ aumento 100% no volume de treino)		↑ vs pré-treino	→ vs pré-treino	→ vs pré-treino
		Rae intensidade 95% e aumento de 10% no volume de treino		← vs pré-treino	→ vs pré-treino	← vs pré-treino
Stein et al., 1999 # (Holter)	9F +7M 66.2 ± 4.2 sedentários saudáveis (9F + 7M 66 ± 4 sedentários controlo)	Rae (média a elevada intensidade)		→	→	↔
Spalding et al., 2000 #	10M 19-26 23.8 ± 0.6 atletas corrida Rae e de ciclismo (10M 19-26 22.2 ± 0.8 sedentários controlo)	Rae (corrida ou ciclismo)	↑			

Legenda:

↑ aumento significativo

↓ diminuição significativa

→ aumento sem significado estatístico

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

Rae Resistência aeróbica

← diminuição sem significado estatístico

↔ não apresenta diferenças significativas

* metodologia invasiva

Quadro 1B Alteração do ganho do barorreflexo arterial em repouso
Comparativamente a sedentários

Autor	Número/ Idade em anos/ População	Tipo de treino	Ganho do barorreflexo arterial
Bedford & Tipton, 1987 *	22 ratos sedentários (25 ratos sedentários controlo)	Rae (corrida de elevada intensidade)	← (colar cervical)
Pagani et al., 1988* #	3F + 8M 32 ± 2 hipertensos médios	Rae (média intensidade)	↑ (fenilefrina) ↑ (α LF) razão entre intervalos RR e Ps ↑ (α HF) razão entre intervalos RR e Ps
Smith et al., 1988 * #	10M 24.7 ± 1.5 atletas corredores de fundo 10M atletas halterofilistas 24.2 ± 1.2 (10 M 27.0 ± 1.1 sedentários controlo)	Rae (não referem) Fre (não referem)	↓ (Rae vs Fre sedentários LBNP) ↓ (Rae vs Fre sedentários fenilefrina) ↔ (Fre sedentários fenilefrina) ↔ (Rae vs fre sedentários FRV fenilefrina)
Seals & Chase, 1989	19M 45-68 53 ± 2 sedentários voluntários saudáveis (8M 54 ± 3 sedentários controlo)	Rae (média para elevada intensidade)	↔ (colar cervical) ↔ (LBNP) ← FVR à LBNP
Gwirtz et al., 1990 * #	12(F+M) cães sedentários (16 F+M, cães sedentários controlo)	Rae de (elevada intensidade)	← (fenilefrina) ↔ componente do barorreflexo carotídeo da pressão arterial
Jost et al., 1990 *	10M 25.5 ± 1.3 atletas de corrida de fundo	Período de preparação geral	
		Período competitivo	
	8M 19.4 ± 1.0 atletas de natação	Período de preparação geral	← que os sedentários e os corredores (relação entre a Fc e a pressão arterial média)
	(11M 24.8 ± 0.4 sedentários controlo)	Período competitivo	← que os sedentários e os corredores (relação entre a Fc e a pressão arterial média)

Legenda:

↑ aumento significativo

↓ diminuição significativa

→ aumento sem significado estatístico

↔ não apresenta diferenças significativas

Fc frequência cardíaca

* metodologia invasiva

Rae resistência aeróbica

Fre força resistência

← diminuição sem significado estatístico

FVR resistência vascular do antebraço

LBNP "Lower Body Negative Pressure"

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

Quadro 1B (Continuação) Alteração do ganho do barorreflexo arterial em repouso

Comparativamente a sedentários

Autor	Número/ Idade em anos/ População	Tipo de treino	Ganho do barorreflexo arterial
Levine et al., 1991 * #	8M 19-32 $VO_{2\ máx} \geq 60$ ml·kg^{-1}·min^{-1} 8M 19-32 $VO_{2\ máx} \geq 45$-55 ml·kg^{-1}·min^{-1} 8M 19-32 $VO_{2\ máx} \leq 40$ ml·kg^{-1}·min^{-1} todos os sujeitos são saudáveis e não participam em treinos regulares de Rae	Corrida Rae ou ciclismo	↔ vs diferentes grupos (em circuito aberto com colar cervical). ↔ vs diferentes grupos (em circuito fechado) Os sujeitos com elevados níveis de $VO_{2\ máx}$ aparentam regular-se por níveis mais elevados de operacionalidade do barorreflexo.
Mack et al., 1991	14M 36 ± 1 sedentários saudáveis (7M 36 ± 1 sedentários controlo)	Rae (ciclismo intensidade progressiva)	← barorreflexo cardiopulmonar do controlo da FVR ao LBNP
Somers et al., 1991 * #	2F + 14M 35 ± 8.8 hipertensos sedentários treinados	Rae (corrida intensidade progressiva)	↑ (fenilefrina) diminuição do valor operacional do barorreflexo
Convertino & Fritsch, 1992 #	16M 27-46 36 ± 1 sedentários saudáveis	Rae (forte intensidade)	↔ (colar cervical)
Kingwell et al., 1992 * #	21M 19-32 28 média sedentários saudáveis	Rae (ciclismo intensidade moderada)	← (fenilefrina) nos valores mais altos da curva do reflexo entre pressão arterial média-Fc ↔ (fenilefrina) nos valores mais baixos da curva do reflexo entre pressão arterial média-Fc
Negrão et al., 1992 *	15M ratos treinados corrida Rae (12M ratos sedentários controlo)	Rae (corrida forte intensidade)	↓ (fenilefrina) bradicardias ↔ (fenilefrina) recta de regressão Fc/pressão arterial média

Legenda:

↑ aumento significativo

↓ diminuição significativa

→ aumento sem significado estatístico

↔ não apresenta diferenças significativas

* metodologia invasiva

Rae resistência aeróbica

← diminuição sem significado estatístico

Ps pressão sistólica

Fc frequência cardíaca

FVR resistência vascular do antebraço

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

Quadro 1B (Continuação) Alteração do ganho do barorreflexo arterial em repouso

Comparativamente a sedentários

Autor	Número/ Idade em anos/ População	Tipo de treino	Ganho do barorreflexo arterial
McDonald et al., 1993 *	9M 22-34 sedentários saudáveis (4M 22-34 sedentários controlo)	Rae (ciclismo média intensidade)	↑ (α LF) razão entre intervalos RR e Ps ↔ (colar cervical) eleva o nível operacional do barorreflexo ↔ cardiopulmonar (elevação passiva das pernas a 60º)
Negrão et al., 1993 *	6M ratos sedentários (6M sedentários controlo)	Rae (corrida continua com intensidade progressiva)	← sobre a actividade do nervo simpático renal (treinados vs sedentários)
Shi et al., 1993 *	7M 26.4 ± 1.6 atletas de ciclismo, triatlo ou corrida de fundo (7M 27.9 ± 1.5 sedentários)	Rae	↓ (fenilefrina) ↓ (fenilefrina + colar cervical) ↔ (colar cervical) ↓ (fenilefrina + colar cervical + câmara hiperbárica)
Sheldahl, et al., 1994 *	10M 43-69 54 ± 8 sedentários saudáveis	Rae (ciclismo de elevada intensidade)	↔ (fenilefrina) reajustamento do nível operacional para valores mais elevados de pressão
Chen et al., 1995 * (ratos)	7(F+M) ratos sedentários (11 F+M ratos sedentários controlo)	Rae (corrida espontânea diária)	↓ (fenilefrina) na regulação da frequência cardíaca ↔ (fenilefrina) na regulação do aumento da pressão arterial
Savard & Stonehouse, 1995	8M 18-29 atletas ciclistas	Rae	↓ (LBNP – "Lower Body Negative Pressure") ↔ vs nadadores e sedentários. Com níveis de pressão mais elevada de LBNP os ciclistas apresentam ↓ da pressão sistólica que os sedentários e os nadadores
	8M 18-29 atletas nadadores		↓ (LBNP – "Lower Body Negative Pressure") ↔ vs ciclista e sedentários. Com níveis mais altos de pressão LBNP, ↔ da pressão sistólica entre sedentários e nadadores
	(8M 18-29 sedentários saudáveis controlo)		
Shi et al., 1995a * #	8M 22-34 27.6 média voluntários	Rae marcha/corrida média intensidade	A taquicardia reflexa durante o LBNP é menor durante o bloqueio simpático (metropolol) do que durante o bloqueio vagal (atropina)

Legenda:

↑ aumento significativo

↓ diminuição significativa

↔ não apresenta diferenças significativas

* metodologia invasiva

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

Ps pressão sistólica

Rae resistência aeróbica

← diminuição sem significado estatístico

FVR resistência vascular do antebraço

LBNP "Lower Body Negative Pressure"

Quadro 1B (Continuação) Alteração do ganho do barorreflexo arterial em repouso

Comparativamente a sedentários

Autor	Número/ Idade em anos/ População	Tipo de treino	Ganho do barorreflexo arterial
Macor et al., 1996	10M 27 ± 7 atletas de ciclismo (10M 25 ± 4 sedentários controlo)	Rae	← αLF (razão entre intervalos RR e Ps) ↔ αHF(razão entre intervalos RR e Ps)
Collins & Di Carlo, 1997 *	8F 3 semanas ratos (8F ratos sedentários controlo)	Rae (corrida diária espontânea)	↓ (fenilefrina) ↓ (a componente simpática no controlo da Fc) metilatropina ↔ (a componente vagal no controlo da Fc) metaprolol
McCarthy et al., 1997 *	10M 34 ± 5 sedentários saudáveis (9M 29 ± 5 sedentários controlo)	Fre	↔ (colar cervical) vs pós treino
Shin et al., 1997	15M 21.5 ± 1.3 atletas corredores de fundo (15M 22.1 ± 2.0 sedentários controlo)	Rae	→ αLF (razão entre intervalos RR e Ps) → αHF (razão entre intervalos RR e Ps)
Uusitalo et al., 1998 * #	15F 19-27 atletas de modalidades de Rae (corrida, ski de fundo, triatlo e corrida de orientação)	Rae (intensidade 130% $VO_{2máx}$ aumento de 100% no volume)	↔ (fenilefrina) vs treino menos intenso
		Rae (intensidade 95% e aumento de 10% no volume de treino)	↔ (fenilefrina) vs antes da aplicação deste protocolo de treino

Legenda:

↑ aumento significativo

↓ diminuição significativa

→aumento sem significado estatístico

↔ não apresenta diferenças significativas

* metodologia invasiva

Rae resistência aeróbica

Fre força resistência

← diminuição sem significado estatístico

Fc frequência cardíaca

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

Quadro 1C Variabilidade da pressão arterial em repouso
Comparativamente a sedentários

Autor	Idade em anos/Sexo/ População	Tipo de treino	Ps	PsLF	PsHF
Pagani et al., 1988 * #	3F + 8M 32 ± 2 hipertensos médios	Rae (média intensidade)	↓	↓	
Jost et al., 1990 *	10M 25.5 ± 1.3 atletas de corrida de fundo	Período de preparação geral	→		
		Período competitivo	↑		
	8M 19.4 ± 1.0 atletas de natação	Período de preparação geral	↑ (significativamente maior que os corredores)		
	(11M 24.8 ± 0.4 sedentários controlo)	Período competitivo	↑ (significativamente maior que os corredores)		
Somers et al., 1991 * #	2F +14M 35 ± 8.8 hipertensos sedentários	Rae (corrida intensidade progressiva)	↓		
Convertino & Fritsch, 1992 #	16M 27-46 36 ± 1 sedentários saudáveis	Rae (forte intensidade)	↔	↔	
Marceau et al., 1993 * #	1F + 9M 43 ± 2 hipertensos ligeiros	Rae (fraca intensidade)	←	↓	
		Rae (forte intensidade)	←	←	
McDonald et al., 1993 *	9M 22-34 sedentários saudáveis (4M 22-34 sedentários controlo)	Rae (ciclismo média intensidade)	←	→	←
Shi et al., 1993 *	7M 26.4 ± 1.6 atletas de ciclismo, triatlo ou corrida de fundo (7M 27.9 ± 1.5 sedentários)	Rae	↔		
Ribeiro et al., 1994 #	13 16.9 ± 0.7 atletas (20 16.7 ± 0.8 sedentários controlo)	Rae	→	→	←

Legenda:

↑ aumento significativo

↓ diminuição significativa

→aumento sem significado estatístico

* metodologia invasiva

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

Rae resistência aeróbica

← diminuição sem significado estatístico

Fc frequência cardíaca

↔ não apresenta diferenças significativas

Quadro 1C (Continuação) Variabilidade da pressão arterial durante o repouso Comparativamente a sedentários

Autor	Idade em anos/Sexo/ População	Tipo de treino	Ps	PsLF	PsHF
Sheldahl, et al., 1994 *	10M 43-69 54 ± 8 sedentários saudáveis	Rae (ciclismo de elevada intensidade)	↓		
Wijnen et al., 1994	19M 22-44 sedentários	Rae (forte intensidade)	←		
Shi et al., 1995a * #	8M 22-34 27.6 média voluntários	Rae (marcha/corrida média intensidade)	←		
Macor et al., 1996	10M 27 ± 7 atletas de ciclismo (10M 25 ± 4 sedentários controlo)	Rae	→	← ←	→ →
Shin et al., 1997 * #	15M 22.1 ± 2 atletas de corrida de fundo (15M 22.1 ± 2.0 sedentários controlo)	Rae	←	←	← → (un)
Spalding et al., 2000	10M 19-26 23.8 ± 0.6 atletas corrida Rae e de ciclismo (10M 19-26 22.2 ± 0.8 sedentários controlo)	Rae (corrida ou ciclismo)	→		

Legenda:

↓ diminuição significativa

→ aumento sem significado estatístico

* **metodologia** invasiva

Rae resistência aeróbica

(un) unidades normalizadas

← diminuição sem significado estatístico

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

2.2.2.1. Resumo I

O treino ou a prática regular de actividade física constitui um processo capaz de induzir alterações visíveis durante o repouso e que se caracterizam por:

- significativa diminuição da frequência cardíaca de repouso para a generalidade dos autores consultados,
- aumento dos intervalos RR aumentam com o treino,
- acréscimo com o treino de resistência aeróbica de elevada intensidade da componente LF da frequência cardíaca,
- aumento segundo a generalidade dos estudos, da componente HF da frequência cardíaca, em valor normalizado ou não,

- diminuição para a generalidade dos autores, da razão entre as componentes espectrais da frequência cardíaca LF/HF,
- nos praticantes de modalidades de resistência aeróbica, possuírem superior volume plasmático e consequentemente, maiores volumes por Kg de massa corporal devido à maior percentagem de massa magra, comparativamente aos sedentários,
- aumento do volume de sangue ejectado,
- no período de preparação geral, a componente circulante adrenérgica da regulação simpatoadrenérgica em repouso ser superior à do período competitivo,
- no período competitivo, a componente noradrenérgica da regulação simpatoadrenérgica basal ser predominante e a componente simpatoadrenérgica ser reduzida,
- na maior parte dos estudos, a actividade tónica vagal da regulação cardíaca aumentar de actividade com os treinos de resistência aeróbica e de força resistência,
- diminuição quase consensual da actividade simpática com o treino,
- a intensidade do treino induzir alterações diferenciadas sobre o controlo da pressão arterial. Treinos de fraca intensidade promovem reduções mais acentuadas nos valores da pressão arterial durante a manhã, enquanto que com treinos mais intensos, reduzem de forma mais marcante ao fim da tarde e noite,
- o ganho do barorreflexo arterial α geralmente aumentar, enquanto que normalmente diminui com a fenilefrina (só aumenta em sujeitos hipertensos) e com a LBNP,
- na generalidade dos estudos, a pressão sistólica com atletas aumenta, diminuindo nos estudos com hipertensos e com sedentários.
- a intolerância ortoestática visível nos atletas de modalidades essencialmente dependentes da resistência aeróbica, ter origem muito provável em determinantes hereditárias.

2.2.2.2. Aspectos controversos I

- O treino não provoca a diminuição significativa da frequência cardíaca num número reduzido de estudos. Nestes, a diminuição é bem visível, acercando-se dos níveis de significância estatística. O facto de os sujeitos de estudo serem já atletas, antigos atletas ou fisicamente activos, poderá estar, juntamente com protocolos de treino de curta duração e/ou de intensidades e volumes fracos, na base destes resultados.
- A componente LF da frequência cardíaca não aumenta em certos estudos devido ao facto destes se basearem em protocolos de treino com esforços de fraca e média intensidade.
- A componente HF da frequência cardíaca não aumenta com o treino de resistência aeróbica em atletas de natação treinados e destreinados (em valor absoluto) e nos atletas com idades compreendidas entre os 18 e os 30 anos. Esta situação poderá estar associada a características do protocolo de treino. Com treino muito intenso e de grande volume ocorre um aumento significativo, diminuindo com o treino de menor intensidade e de menor volume.
- O valor da razão LF/HF tanto aumenta como diminui, em resultado ao treino de resistência aeróbica. O aumento desta razão foi observado com êxito após o treino de intensidade e volume muito elevados, e não o foi com intensidades elevadas e de reduzido volume. Assim, o comportamento da razão RR LF/HF parece estar fortemente dependente dos volumes e intensidades de treino que normalmente são omitidos, sendo a causa provável das diferenças de valor alcançadas pelos diferentes autores consultados. Diminui igualmente com o treino de natação, pelo que as diferenças de valor verificadas estão igualmente associadas com a postura assumida no treino.
- Alguns estudos não certificam a diminuição significativa da actividade simpática. Associadas a esta situação estão a utilização de exercícios de força, estudos da actividade simpática no nervo peroneal ou protocolos de treino de elevada intensidade com atletas com idades compreendidas entre os 18 e os 30 anos.

- O ganho do barorreflexo apresenta comportamento contraditório. Nos estudos com fenilefrina aumenta com sujeitos hipertensos e com sedentários ou atletas geralmente diminui. Com metodologia LBNP geralmente diminui e com a alfa LF e alfa HF geralmente aumenta. Dois estudos certificam a diminuição da actividade vagal após treino aeróbico. Kingwell et al., (1992*) recorrem à fenilefrina para avaliação do ramo vagal do barorreflexo. Esta droga vasoactiva promove o aumento da pressão arterial, e tal como Rudas et al., (1999) certificam, os declives do barorreflexo vagal são sempre superiores quando a pressão está a subir do que quando está em queda, justificando-se os comportamento contrários nas diferentes metodologias aplicadas. O estudo de Negrão et al., (1992*) recorre a um modelo animal e à aplicação de metilatropina. O aumento da frequência cardíaca e concomitantemente da pressão arterial que esta droga implica, bem como as diferenças de regulação basal existente entre as duas espécies (humanos com maior incidência vagal e ratos com maior protagonismo simpático) poderão estar na base destas diferenças. Apenas num estudo que utiliza a alfa LF se verifica uma diminuição após o treino (Macor et al., 1996 com ciclistas). Em estudo idêntico McDonald et al., (1993 com sedentários) certificam a existência de aumentos significativos. Os resultados contraditórios podem dever-se aos diferentes regimes e ao número de anos de treino que cada grupo experimentou. No estudo de McDonald et al. os autores recorrem a sedentários sem experiência de treino e a sessões com intensidade moderada (60 % do $VO_{2\ máx.}$), enquanto que o de Macor et al., utiliza atletas federados de ciclismo com óbvios programas de treino mais intensos e com experiência competitiva.
- A pressão sistólica em atletas apresenta diminuição num estudo com corredores de fundo, que se distingue dos restantes por recolher a informação não no repouso decúbito, mas em posição de sentado e não se altera num outro com diferentes tipos de modalidades baseadas em resistência aeróbica, mas com posturas diversas. Nos estudos com sedentários hipertensos sujeitos a protocolo de esforço aeróbico o seu comportamento é de descida, bem como na generalidade dos estudos com normotensos.

2.2.3. Após o destreino

A intolerância ortoestática verificada após o destreino, é devida à incapacidade da mediação parassimpática sobre o barorreflexo carotídeo (entre outros) em promover as necessárias acelerações cardíacas. O barorreflexo é mais sensível à falta de actividade física do que à acção de actividade física durante longos períodos de tempo (Convertino & Fritsch (1992).

O destreino (6 a 8 semanas) provoca uma redução significativa do $VO_{2\ máx.}$ após treino aeróbico, em mulheres saudáveis com ascendentes hipertensos (Buckworth et al., 1997).

O destreino de um mês em atletas de ciclismo mantendo uma sessão de uma hora cinco vezes por semana de resistência aeróbica, provoca uma diminuição do peso corporal. Num estudo de Buckworth et al., (1997), de destreino de 6 a 8 semanas em sedentárias treinadas em resistência aeróbica, mantendo uma actividade regular de duas sessões semanais de manutenção ao longo do período de destreino, não alteram o peso corporal.

Os atletas destreinados nas componentes espectrais da frequência cardíaca revelam valores mais elevados na HF e menores na LF e na razão LF/HF do que os sujeitos sedentários, demonstrando possuir uma modulação cardíaca vagal superior. Contudo, em situação de acondicionamento físico, os atletas revelam uma diminuição da frequência cardíaca que não se afigura consequência de alterações no balanço simpatovagal (Bonaduce et al., 1998).

O destreino de sedentários saudáveis treinados com regimes de treino aeróbico provoca no ganho do barorreflexo arterial (colar cervical) uma diminuição (Buckworth et al., 1997*) significativa (Convertino & Fritsch, 1992).

Atletas ou não, caracterizam-se por apresentarem as seguintes alterações dos índices espectrais da frequência cardíaca (Quadro 2A) e da pressão arterial e do ganho do barorreflexo arterial (Quadro 2B).

Quadro 2A Alterações dos índices espectrais da frequência cardíaca em repouso, após destreino

Comparativamente à situação de treino

Autor	Número/Sexo/ Idade em anos/ População	Tempo de destreino em semanas	Intervalos RR	RRLF	RRHF	LF/HF
Somers et al., 1991 * #	8(F+M) 35 ± 8.8 hipertensos sedentários treinados corrida Rae	~16	←			
Convertino & Fritsch, 1992 #	16M 27-46 36 ± 1 sedentários saudáveis treinados em ciclismo Rae de forte intensidade	2	↓			
Furlan et al., 1993 #	9F +6M 16 ± 0.4 nadadores destreinados (7F + 14M 16 ± 0.4 atletas de natação treinados e 13F + 16M 16 ± 0.4 sedentários controlo)	~8	→ vs treinados →vs sedentários	← vs treinados ↓ (nu) vs treinados ← (vs sed.)	→ vs treinados ↑ (nu) vs treinados ← (vs sed.)	↓ vs treinados ← (vs sed.)

Legenda:

↑ aumento significativo

↓ diminuição significativa

→aumento sem significado estatístico

* metodologia invasiva

← diminuição sem significado estatístico

Rae resistência aeróbica

(nu) unidades normalizadas

sed. sedentários

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

Quadro 2B Alteração após destreino da pressão arterial e do ganho do barorreflexo arterial em repouso, após destreino

Comparativamente à situação de treino

Autor	População	Tempo de destreino em semanas	Ps	Pd	Ganho do barorreflexo arterial
Somers et al., 1991 * #	8 (F+M) 35 ± 8.8 hipertensos sedentários treinados corrida Rae	~16	→	→	← (fenilefrina)
Convertino & Fritsch, 1992 #	16M 27-46 36 ± 1 sedentários saudáveis	2	←	→	↓ (colar cervical) nível operacional do barorreflexo não sofre alterações
Buckworth et al., 1997 #	11F 18-30 19 ± 1.1 sedentárias saudáveis com parentes hipertensos	6 a 8 destreino (com 2 sessões de 20 min de manutenção por semana)	↑	↑	↔ (colar cervical)
Bonaduce et al., 1998	15M 21 ± 4 atletas de ciclismo	1 mês destreino (com 1 sessão Rae de 1 h 5 vezes por semana)	←	↑	

Legenda:

↑ aumento significativo

↓ diminuição significativa

→aumento sem significado estatístico

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

← diminuição sem significado estatístico

↔ não apresenta diferenças significativas

Rae resistência aeróbica

* metodologia invasiva

2.2.3.1. Resumo II

No destreino, os atletas apresentam não só uma diminuição do seu desempenho motor, como registam comparativamente ao estado de treinado, as seguintes alterações:

- $VO_{2\ máx.}$ significativamente inferior,
- aumento dos intervalos RR (nadadores),
- diminuição da componente LF da frequência cardíaca,
- aumento da componente HF da frequência cardíaca,
- diminuição significativa da razão LF/HF da frequência cardíaca,
- diminuição da pressão sistólica, e
- aumento significativo da pressão diastólica.

2.2.3.2. Aspectos controversos II

- O efeito do destreino sobre os intervalos RR caracteriza-se por uma diminuição, nos sedentários submetidos a protocolo de treino, enquanto que nos atletas destreinados se observa um aumento. Contudo, os valores dos intervalos RR após o destreino apresentam no caso dos atletas destreinados valor inferior ao dos sedentários destreinados.
- A pressão sistólica diminui com o destreino em atletas (que continuam com um programa de manutenção de forma), mas aumenta significativamente em sedentários hipertensos destreinados.

2.2.4. No "tilt" passivo positivo

Devido ao reduzido número de estudos com populações de atletas ou de sedentários sujeitos a protocolos de treino, incluímos os dados referentes a estudos com sedentários, permitindo uma melhor compreensão sobre as alterações que acompanham este tipo de estimulação ortoestática.

A primeira reacção de defesa contra o desafio ortoestático envolve o sistema nervoso autonómico com uma resposta poucos segundos após a aplicação do estímulo. Ocorre um enfraquecimento do tónus vagal e uma activação simpática através da mediação dos barorreflexos. A manutenção da pressão sanguínea durante a manutenção do "standing", "tilt" passivo positivo, LBNP ou a aceleração gravítica positiva requer a secreção de enzimas vasoactivas e de hormonas; primeiro a norepinefrina, depois a renina-angiotensina plasmática e finalmente a vasopressina plasmática. As hormonas vasoactivas estão intimamente envolvidas no controlo do volume sanguíneo e da pressão arterial durante o ortoestatismo. A desidratação aumenta as concentrações plasmáticas das hormonas vasoactivas acentuando a resposta fisiológica ao ortoestatismo. O estímulo para a libertação de cada uma destas hormonas é diferenciado. A norepinefrina responde de imediato sendo a sua concentração plasmática máxima num prazo de 5 minutos, enquanto que o acréscimo significativo de renina-angiotensina plasmática ou de vasopressina plasmática requerem que o estímulo se prolongue por mais tempo. O accionamento selectivo dos barorreceptores de baixa-pressão não aumenta a angiotensina ou a vasopressina plasmática na presença de uma inibição fisiológica tónica promovida

pelos barorreceptores de alta pressão. Contudo, a accionamento de ambos os barorreceptores, cardiopulmonares e arteriais, durante a manutenção do "standing", "tilt" passivo positivo ou elevadas cargas de LBNP, resultam em aumentos significativos das concentrações plasmáticas de renina-angiotensina e de vasopressina. As resposta hormonais ao "standing" e ao "tilt" não são influenciadas pelo treino (Geelen & Greenleaf, 1993).

As crianças apresentam frequências cardíacas mais elevadas e pressões sistólicas e diastólicas inferiores aos adultos, tanto na posição de pé como na de deitado. Possuem valores mais elevados para a potência do espectro da componente HF e, menor valor da componente LF que os adultos, quer deitadas quer de pé. As crianças e os adultos apresentam decréscimos significativos na componente HF e aumentos significativos na componente LF, na passagem à postura bípede, apresentando as crianças valores mais acentuados de descida. As crianças têm uma razão MF/HF significativamente inferior à dos adultos, e tanto as crianças como os adultos, sofrem um aumento significativo desta razão com a manutenção da posição de pé (Yeragani e al., 1994).

Montano et al., (1994) rejeitam a influência da respiração na componente LF durante o "tilt" passivo positivo.

A potência espectral total nos mais novos aumenta significativamente e nos idosos diminui (Lipsitz et al., 1990). A potência espectral total não sofre alterações significativas em adultos saudáveis (Badilini et al.,1998).

A componente VLF não sofre alterações significativas (Badilini et al., 1998).

A pressão diastólica aumenta (Vybiral et al., 1989; Butler et al., 1993; Furlan et al., 1993; Bootsma et al., 1994; Huisman et al., 1999) significativamente (Sloan et al., 1997).

A componente LF da pressão diastólica diminui (Sloan et al., 1997) significativamente (Mukai & Hayano, 1995) a 90º e aumenta significativamente (Mukai & Hayano, 1995) entre os 0ºe os 60º na componente espectral MF[8] (Sloan et al., 1997).

A componente HF da pressão diastólica apresenta aumento (Sloan et al., 1995) significativo (Mukai & Hayano, 1995) entre os 0º e os 60º.

[8] Sloan et al., (1997) consideram a componente LF da variabilidade da frequência cardíaca compreendida entre 0.02 e 0.07 Hz e a componente MF (frequência de média intensidade) entre 0.07 e 0.15 HZ.

Aumenta a componente D_F (índice da complexidade fractal) com o acréscimo de inclinação (Butler et al., 1993).

Pedersen et al., (1995*) verificam que os barorreceptores arteriais não participam no aumento da frequência cardíaca nem da resistência periférica total.

A actividade da renina plasmática aumenta significativamente durante a fase de estimulação simpática e diminui posteriormente, na fase de inibição plasmática Matzen et al., (1993)*.

O débito cardíaco diminui significativamente nos primeiros segundos após o "tilt" (Sprangers et al., 1991), com a maior inclinação (30º e 70º, Butler et al., 1993) e na sua manutenção (Matzen et al., 1993*; Pedersen et al., 1995*).

O volume de ejecção cardíaca diminui significativamente (Pedersen et al. 1995*) só após o 6º s (Sprangers et al., 1991) ou entre os 30º e os 70º de inclinação (Butler et al., 1993).

A resistência vascular periférica total aumenta significativamente como resposta inicial (primeiros 30 s), durante a fase de excitação simpática (Pedersen et al., 1995*; Matzen et al., 1993*), com o aumento da inclinação do "tilt" positivo (Butler et al., 1993) e diminui com significado estatístico, na fase de inibição simpática, com o aumento do tempo de "tilt" (Matzen et al., 1993*).

A manutenção do "tilt" leva a uma redução do volume sanguíneo central (Matzen et al., 1993), a uma vasodilatação que culmina com um estado de hipotensão (Matzen et al., 1993)* e à diminuição da pressão do pulso e da saturação central do oxigénio venoso (Pedersen et al., 1995)*.

A impedância eléctrica no tórax aumenta (Matzen et al., 1993*; Pedersen et al., 1995*) e a actividade simpática diminui, assim que os sinais de pré-síncope se desenvolvem (Matzen et al., 1993*; Pedersen et al., 1995*).

O treino aeróbico não altera de modo significativo a intolerância ortoestática ao "tilt" passivo +60º (Greenleaf et al., 1988) e as diferenças na tolerância ortoestática têm origem em factores hereditários e não em processos de treino (Greenleaf et al., 1988).

A frequência cardíaca aumenta, diminuindo com o retorno à horizontal para valores inferiores ao repouso em decúbito anterior ao "tilt" passivo positivo (Galatius et al., 2000).

Kosinski et al., (2000) consideram impossível determinar com qualquer grau de certeza a sensibilidade ou especificidade do teste de "tilt" em atletas treinados. A

análise dos diferentes estudos efectuados, tanto referem elevada associação da prática com estados de intolerância como reduzida ou nula correlação.

Comparativamente aos valores de repouso em decúbito, os sujeitos treinados, atletas ou não e sedentários caracterizam-se por apresentarem alterações dos índices espectrais da frequência cardíaca (Quadro 3A), do ganho do barorreflexo arterial (Quadro 3B) e da variabilidade da pressão arterial (Quadro 3C).

Quadro 3A Alteração dos índices espectrais da frequência cardíaca durante o "tilt"

Comparativamente aos valores de repouso deitado a 0º

Autor	Número/ sexo/ idade em anos/ População	Intervalos RR	RRLF	RR HF	LF/HF
Pagani et al., 1986 * #	30 20-30 voluntários saudáveis	↓ (90º)	↑ (% 90º)	↓ (% 90º)	↑ (90º)
	10 30-45 voluntários saudáveis	↓ (90º)	↑ (% 90º)	↓ (% 90º)	↑ (90º)
	17 45-60 voluntários saudáveis	↓ (90º)	↑ (% 90º)	↓ (% 90º)	↑ (90º)
Vybiral et al., 1989 #	2 F 15 M 29 ± 7 voluntários saudáveis	↓ (70º)	↑ (70º)	← (70º)	
Lipsitz et al., 1990 * # (Holter)	5F + 7M 18-35 21.5 média voluntários saudáveis		→ (60º)	← (60º)	
	6F + 4M 71-94 76.5 média voluntários saudáveis		← (60º)	↔ (60º)	
Butler et al., 1993 #	6 F 19.0 ± 1.1 sujeitos saudáveis		← (% 10 e 30º) ↓ (70º)	↓ (% 30 e 70º)	
	4M 24.0 ± 6.2 sujeitos saudáveis		→ (%) 10º e 30º ↑ (%) 70º)	↓ (% 30 e 70º)	
Furlan et al., 1993 #	13F +16M 16 ± 0.4 sedentários saudáveis	← (90º)	← (90º)	← (90º)	→ (90º)
	7F +14M 16 ± 0.4 nadadores treinados	← (90º)	← (90º)	← (90º)	↑ (90º)
	9F +6M 16 ± 0.4 nadadores destreinados	← (90º)	← (90º)	← (90º)	→ (90º)
Bootsma et al., 1994 #	21M 25.3 ±4.1 sujeitos saudáveis	← (80º)	↑ (nu 80º)		
Montano et al., 1994 #	22 F+M 22-66 46.5 média voluntários saudáveis	↓ (15, 30, 45, 60 e 90º)	← (15, 30, 45 e 60º) → (90º) ↑ (nu)	← (15, 30, 45 e 60º) ← (90º) ↓ (nu)	↑ (15, 30, 45, 60 e 90º)

Legenda:

↑ aumento significativo

↓ diminuição significativa

→ aumento sem significado estatístico

↔ não apresenta diferenças significativas

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

(nu) unidades normalizadas

Rae resistência aeróbica

Ran resistência anaeróbica

← diminuição sem significado estatístico

* metodologia invasiva

(%) razão entre a banda espectral e a potência espectral total

(º) inclinação da mesa de tilt"

Quadro 3A (Continuação) Alteração dos índices espectrais da frequência cardíaca durante o "tilt"

Comparativamente aos valores de repouso deitado a 0º

Autor	Número/ sexo/ idade em anos/População	Intervalos RR	RRLF	RR HF	LF/HF
Pruvot, E. , 1994 #	31.5 ± 3.9 saudáveis	← (? º)	↑ (? º)	← (? º)	→ (? º)
	27.1 ± 7.8 pacientes com síncope vasovagal	← (? º)	→ (? º)	→ (? º)	→ (? º)
Ribeiro e al., 1994 #	13 16.9 ± 0.7 atletas	← (70º) valores > aos sedentários	← (70º) valores > aos sedentários	← (70º) valores > aos sedentários	
	20 16.7 ± 0.8 sedentários saudáveis	← (70º)	← (70º)	← (70º)	
Mukai & Hayano, 1995 #	12M 19-27 saudáveis	↔ (0º-30º) ↓ (30º-90º)	↑ (<30º) ← (30º-90º)	← (<30º) ↓ (> 30º)	↑
Boulus et al., 1996 * #	15F +20M 10-26 doentes cardíacos com síncope vasovagal saudáveis		↑ (70º)	↑ (70º)	
	8 (M+F) 23 ± 3 voluntários saudáveis		↑ (70º)	↑ (70º)	
Costa et al., 1996 (Artigo de revisão)	1 atleta			← (? º)	
Kamen et al., 1996 * #	5F + 7M 20-40 30.2 ± 7.2 saudáveis	↓ (70º)	↓ (70º)	↓ (70º)	
Linden & Diehl, 1996 #	25F + 25M 23-70 44.7 ± 15.0 voluntários saudáveis		→ (80º)	← (80º)	
Bloomfield et al., 1997 # (Holter)	11F + 9M 23-51 30 ± 6 voluntários saudáveis	↓ (60º)	← (60º)	↓ (60º)	↑ (60º)
Jasson et al., 1997 # (Holter)	14 F+M 44 média voluntários saudáveis 21 F+M 22 média voluntários saudáveis	↓ (15,30, 45, 60 e 90º)	→ (15, 30, 45, 60 e 90º) ↑ (nu)	↓ (15,30, 45, 60 e 90º) ↑ (nu)	→ (15, 30, 45 e 60º) ↑ (90º)
Sloan et al., 1997 #	11F + 11M 25.2 ± 4.7 voluntários sedentários + treinados em Rae		→ (70º)	↓ (70º)	

Legenda:

↑ aumento significativo

↓ diminuição significativa

→ aumento sem significado estatístico

> superior

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

(? º) inclinação da mesa de "tilt" não especificada

← diminuição sem significado estatístico

(nu) unidades normalizadas

↔ não apresenta diferenças significativas

* metodologia invasiva

Quadro 3A (Continuação) Alteração dos índices espectrais da frequência cardíaca durante o "tilt"

Comparativamente aos valores de repouso deitado a 0º

Autor	Número/ sexo/ idade em anos/População	Intervalos RR	RRLF	RR HF	LF/HF
Badilini et al., 1998 # (Holter)	8F +10M 29 ± 5 voluntários saudáveis	↓ (90º)	→ (90º) ↑ (nu)	↓ (90º)	
Strano et al., 1998	12 18-30 24.2 ± 5 karatecas		↑ (nu 70º)		
Goldberger, 1999 * #	6F + 8M 22-38 28.5 ± 4.8 voluntários saudáveis	← (70º)	→ (70º)	← (70º)	→ (70º)
Yokoi & Aoki, 1999 #	9F + 9M 18-25 saudáveis	← (30, 45, 60 e 90º)		↓ (%(30, 45, 60 e 90º)	→ (30º e 45º) ↑ (0-5 min 60º) → (6-10 min 60º) ↑ (90º)

Legenda:

↑ aumento significativo

↓ diminuição significativa

→ aumento sem significado estatístico

* metodologia invasiva

← diminuição sem significado estatístico

Rae resistência aeróbica

(nu) unidades normalizadas

(º) inclinação da mesa de "tilt"

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

Quadro 3B Alteração do ganho do barorreflexo arterial durante o "tilt"

Comparativamente aos valores de repouso

Autor	Número/ Sexo/ Idade em anos/ População	Ganho do Barorreceptor arterial
Costa et al., 1996 (Artigo de revisão)	atleta	← α LF (? º) ← α HF (? º)
Freitas, J., 1997 #	16F 25.4 ± 6.4 voluntários saudáveis	← α LF (70º)
	16M 25.3 ± 5.2 voluntários saudáveis	← α LF (70º)

Legenda:

← diminuição sem significado estatístico

(? º) inclinação da mesa de "tilt" não especificada

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

Quadro 3C Alterações da pressão arterial no "tilt"
Comparativamente aos valores de repouso

Autor	Idade em anos/Sexo/ População	Pa média	Ps	PsLF	PsHF
Furlan et al., 1987 * #	17 46 ± 4 ou (64 ± 4)? pacientes hipertensos		→ (? °)	↑ (? °)	
Vybiral et al., 1989 #	2 F 15 M 29 ± 7 voluntários saudáveis		← (70°)		
Sprangers et al., 1991 * #	8M 20-38 28 média voluntários saudáveis	↑			
Butler et al., 1993 #	6 F 19.0 ± 1.1 saudáveis 4M 24.0 ± 6 saudáveis	→ (10, 20 e 30°) ↑ (70°)	↔ (10, 20, 30 e 70°)		
Furlan et al., 1993 #	13F +16M 16 ± 0.4 sedentários saudáveis		← (90°)		
	7F +14M 16 ± 0.4 nadadores treinados		← (90°)		
	9F +6M 16 ± 0.4 nadadores destreinados		← (90°)		
Matzen et al., 1993 * #	14M 21-42 26 média voluntários saudáveis	↓ (50°) (manutenção)			
Bootsma et al., 1994 #	21M 25.3 ±4.1 sujeitos saudáveis	→ 80°)	→ (80°)		
Ribeiro e al., 1994 #	13 16.9 ± 0.7 atletas		→ (70° os atletas têm valores superior aos sedentários)	→ (70° os atletas têm valor superior aos sedentários)	→ (70° os atletas têm valor superior aos sedentários)
	20 16.7 ± 0.8 sedentários saudáveis		→ (70°)	→ (70°)	→ /0°)
Mukai & Hayano, 1995 #	12M 19-27 saudáveis	↔ (10, 20, 30, 45, 60 e 90°)	↔ (10, 20, 30, 45, 60 e 90°)	↑(10, 20, 30 45 e-60°) ↓ (90°)	↑ (10, 20, 30, 45, 60 e 90°)
Pedersen et al., 1995 * #	8M 25.1 ± 2.7 saudáveis	→ (10, 20, 30, 40 e 50°)			

? no sumário é indicada uma idade diferente da referida na metodologia

Legenda:

↑ aumento significativo

↓ diminuição significativa

→aumento sem significado estatístico

* metodologia invasiva

Rae resistência aeróbica

← diminuição sem significado estatístico

↔ não apresenta diferenças significativas

(? °) inclinação da mesa de "tilt" não especificada

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

Quadro 3C (Continuação) Alteração da pressão arterial no "tilt"
Comparativamente aos valores de repouso

Autor	Idade em anos/Sexo/ População	Pa média	Ps	PsLF	PsHF
Costa et al., 1996 (Artigo de revisão)	1 atleta				→ (? °)
Linden & Diehl, 1996 #	25F 25M 23-70 44.7 ± 15.0 voluntários saudáveis			→ (80°)	→ (80°)
Bloomfield et al., 1997 # (Holter)	11F + 9M 23-51 30 ± 6 voluntários saudáveis		← (60°)		
Freitas, J., 1997 #	16F 25.4 ± 6.4 voluntários saudáveis	→ (70°)	→ (70°)	→ (70°)	→ (70°)
	16M 25.3 ± 5.2 voluntários saudáveis	→ (70°)	→ (70°)	→ (70°)	→ (70°)
Sloan et al., 1997 #	11F + 11M 25.2 ± 4.7 voluntários saudáveis + treinados em Rae		← (70°)	← (70°) ↑ (70° MF)	↑ (70°)
Huisman et al., 1999 #	23M 16.4 ± 0.5 voluntários saudáveis	→ (90°)	← (90°)		
	21M 62.9 ± 2.7 voluntários saudáveis	→(90° superior à dos mais novos)	→ (90°)		

Legenda:

↑ aumento significativo
↓ diminuição significativa
→ aumento sem significado estatístico
* metodologia invasiva
# não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica
← diminuição sem significado estatístico
↔ não apresenta diferenças significativas
(MF) frequência espectral de média intensidade
Rae resistência aeróbica
(°) inclinação da mesa de "tilt" não especificada

2.2.4.1. Resumo III

Em consequência ao "stress" ortoestático promovido pelo "tilt" ocorrem um conjunto de alterações que se caracterizam nos atletas por:

- diminuição os intervalos RR,
- diminuição a componente LF da frequência cardíaca, com aumento significativo quando analisada em unidades normalizadas. Os jovens apresentam tendência para o aumento e os idosos para a diminuição,
- diminuição da componente HF da frequência cardíaca,

- aumento da razão RR LF/HF,
- aumento generalizado da componente HF e forte tendência para aumento da LF da pressão sistólica, e
- envolvimento gradual das hormonas vasoactivas no controle do volume plasmático e da pressão arterial com a duração do "standing" ou do "tilt".

2.2.4.2. Aspectos controversos III

- O comportamento dos intervalos RR é de uma forma geral consensual pela sua diminuição, existindo apenas um estudo que não acusa alterações e que se prende com a pouca inclinação (i.e., 0-30º) da mesa de "tilt". Esta situação é ultrapassada pela generalidade dos autores que utilizam a normalização das componentes espectrais, que certificam alterações significativas do repouso para o "tilt", com o aumento da RR LF e diminuição da RR HF.
- Igualmente, o nível da inclinação é responsável pela certificação ou não da existência de diferenças com significado estatístico em certos componentes espectrais. Em concreto, a existência de diferenças com significado estatístico só é certificada a partir dos 30º para a RR HF e dos 70º para a RR LF.
- A ausência de significado estatístico na razão RR LF/HF após a manobra de "tilt" em alguns estudos está provavelmente associada à falta de exercício físico, a distúrbios vasovagais, a uma menor inclinação ou a uma maior duração do teste.
- A utilização deste teste com atletas tem apresentado resultados contraditórios sobre a influência do treino na intolerância ortoestática. Nuns casos, consideram a intolerância ortoestática dependente dos níveis de treino e do $VO_{2\,máx}$, noutros assume-se a sua independência face ao treino.

2.2.5. Recuperação do "tilt"

Bloomfield et al., (1997) verificam que pós 5 min de recuperação ao "tilt", comparativamente ao repouso, os valores são mais baixos na pressão sistólica e

diastólica e nos intervalos RR, e são superiores na componente LF, HF e LF/HF da frequência cardíaca.

Comparativamente aos valores de "tilt", os sujeitos treinados, atletas ou não e sedentários caracterizam-se por apresentarem alterações dos índices espectrais da frequência cardíaca (Quadro 4A), e da variabilidade da pressão arterial (Quadro 4B).

Quadro 4A Alteração da variabilidade da frequência cardíaca durante a recuperação do "tilt"

Comparativamente ao "tilt"

Autor	Número/ sexo/ idade em anos População/	Intervalos RR	RRLF	RR HF	LF/HF
Bloomfield et al., 1997 #	11F + 9M 23-51 30 ± 6 voluntários saudáveis	↑	→	↑	←

Legenda:

→ aumento sem significado estatístico

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

← diminuição sem significado estatístico

↑ aumento significativo

Quadro 4B Alteração da pressão arterial durante a recuperação do "tilt"

Comparativamente ao "tilt"

Autor	Idade em anos/Sexo/População	Pa média	Ps	Pd
Bloomfield et al., 1997 #	11F + 9M 23-51 30 ± 6 voluntários saudáveis		←	←

Legenda:

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

← diminuição sem significado estatístico

2.2.5.1. Resumo IV

Poucos estudos investiram a sua atenção sobre a recuperação do "tilt". Apesar de ser integrada em alguns estudos acaba por não ser contemplada na apresentação e na discussão dos resultados. Apenas obtivemos um estudo muito semelhante ao nosso, não só em termos metodológicos, como de resultados. Dos poucos registos obtidos conclui-se que:

- os valores das componentes RR LF e HF sobem, enquanto que os valores da pressão sistólica, pressão diastólica e intervalos RR caem para níveis inferiores aos dos repouso antes do início da manobra de "tilt",
- a componente HF sobe com significado estatístico, comparativamente aos valores do "tilt".

2.2.6. Durante o Esforço

O treino provoca o aumento significativo do $VO_{2\ máx.}$ para:

Katona et al., 1982*; Seals & Chase, (1989); Smith et al., (1989)*; Ray et al., (1990*); Mack et al., (1991); Convertino & Fritsch, (1992); Goldsmith et al., (1992); Kingwell et al., (1992)*; Sheldahl et al., 1994*; Wijnen et al., 1994; Shi et al., (1995a)*; Al-Ani et al., 1996; Shin et al., (1997); Yoshizawa et al., (1997); Hatfield et al., (1998); Schuit et al., (1999); Stein et al., (1999). Só apresenta aumento significativo com o treino de forte intensidade para: Bedford & Tipton, (1987* ratos); Bristow et al., (1993*) ou com acréscimo da intensidade e do volume de treino para Uusitalo et al., (1998*).

O aumento significativo do $VO_{2\ máx.}$ não diminui a tolerância ortoestática (Greenleaf et al., 1988; Levine et al., 1991*).

Os dados obtidos sobre o efeito do treino no consumo máximo de oxigénio nem sempre são concordantes. Yoshizawa et al., (1997) atribuem este facto parcialmente, à falta de controlo das estações do ano em que o teste de controlo e o teste de avaliação final são concretizados. Os autores certificam que a prática da corrida contínua aumenta nas crianças entre os 4 e os 6 anos de idade, entre o final do verão e o final do outono e entre o final do inverno e o final da primavera. Estas épocas do ano (Japão) são mais favoráveis para a prática da corrida contínua. Em contrapartida, os autores certificaram decréscimos no valor do consumo de oxigénio com o treino da corrida contínua entre o final da primavera e o final do verão e entre o final do outono e o final do inverno, provavelmente devido à ocorrência de temperatura e humidade extremamente mais elevadas e temperatura e humidade extremamente baixas, respectivamente.

A profusão de procedimentos na avaliação do $VO_{2\ máx.}$, por vezes desajustada com as posturas e a experiência motora desenvolvida pelo treino e exigida pelos testes de avaliação do consumo máximo de oxigénio, poderão explicar a escassa

discrepância registada. Certos autores na avaliação deste índice recorrem à esteira rolante, e utilizam no processo de treino a bicicleta ergométrica (Sheldahl et al., 1994*) ou a corrida (Yoshizawa et al., 1997), outros avaliam com a bicicleta ergométrica e utilizam a corrida (Dixon et al., 1992) ou a bicicleta (Ray et al., 1990) nos processos de treino. A estas questões podem estar associadas outras, tais como a falta de controlo na postura assumida no treino e no teste de avaliação do consumo de oxigénio.

Sujeitos que realizam o esforço em decúbito e treinam com a mesma postura, apresentam durante o esforço sub-máximo o término do volume diastólico e o volume diastólico significativamente acrescidos e a frequência cardíaca e a resistência vascular significativamente diminuídas, enquanto que sujeitos que treinam em posição sentada não revelam alterações significativas. Porém, durante o esforço em posição sentada verifica-se o oposto, i.e., os sujeitos que treinam sentados apresentam o término do volume sistólico e o volume de ejecção significativamente aumentados e a frequência cardíaca e a resistência vascular significativamente diminuídas, enquanto que os sujeitos que treinam em decúbito não (Ray et al., 1990).

Connely et al., (1990) verificam que a concentração de lactato e da norepinefrina plasmática no esforço máximo realizado dentro de água é significativamente inferior ao realizado fora de água, completando com a informação, cit. Sheldahl et al., que o débito cardíaco é significativamente mais elevado no esforço dentro de água. Consideram ainda, Connely et al., (1990), que um maior metabolismo aeróbico pode ser obtido dentro de água devido ao aumento da resistência à respiração e ao movimento das pernas dentro da água que alteram o padrão de recrutamento das fibras musculares ou reduzem as exigências sobre fibras musculares específicas, através do uso de maiores volumes de massas musculares para alcançar um determinado $VO_{2\ máx.}$

As concentrações de ácido láctico ou de outros componentes do metabolismo muscular, são independentes do tipo de esforço desenvolvido ou do tipo de prática desportiva (não atingindo o nível inicial após 60 minutos de recuperação (Laube et al., 1996*).

Regista-se uma diminuição significativa (41%) na resistência vascular periférica total com o exercício físico e o "standing". Precedendo a quebra da resistência total, existe uma subida na pressão da aurícula direita, que aponta para um brusco

aumento da pressão de enchimento cardíaco, como resultado da deslocação do sangue para o tórax (Sprangers et al., 1991*).

As raparigas mais jovens apresentam uma variabilidade da frequência cardíaca superior à dos rapazes mais jovens (Gregoire et al., 1996).

Os atletas nadadores apresentam durante o esforço dinâmico máximo, uma frequência cardíaca máxima, significativamente mais elevada quando realizam corrida contínua, comparativamente ao nadar (DiCarlo et al., 1991). Praticantes de corrida aeróbica e sedentários saudáveis apresentam durante o esforço dinâmico máximo, uma frequência cardíaca máxima significativamente mais baixa dentro de água do que fora de água, apenas quando o esforço é superior a 80% do $VO_{2\ máx.}$ (Connelly et al., 1990).

O treino aeróbico em sujeitos hipertensos, provoca durante o exercício físico, uma diminuição da pressão arterial diária (Somers et al., 1991).

A pressão diastólica aumenta nos hipertensos treinados ou não, em regimes aeróbicos (Pagani et al., 1988), tanto em saudáveis como em pacientes cardíacos com insuficiência cardíaca congestiva ou com transplante cardíaco durante o esforço contínuo (Arai et al., 1989). Este aumento, verifica-se também em sujeitos saudáveis no esforço contínuo de fraca intensidade (Breuer et al., 1993) e no sub-máximo em sedentários e em atletas de natação, tanto em boa forma como destreinados (Furlan et al., 1993). Os sujeitos treinados apresentam valor superior (Pagani et al., 1988) com significado estatístico comparativamente ao dos sedentários (Furlan et al., 1993) e os destreinados, apresentam valor idêntico ao dos treinados (Furlan et al., 1993).

Ray et al., (1990) certificam com sedentários após treino em postura horizontal e sentado, que os valores registados pela pressão diastólica durante a realização do esforço sentado ou na posição horizontal dependem da postura assumida durante o treino. Assim, a pressão diastólica é significativamente mais baixa para o grupo que treina na horizontal, quando realiza o esforço nesta postura, comparativamente ao que treina sentado. É igualmente mais baixa para o grupo que treina sentado e realiza o esforço nessa postura, comparativamente ao grupo que treina na horizontal. A pressão sistólica revela o mesmo comportamento que a diastólica.

A pressão diastólica diminui no estudo de Breuer et al., (1993), em sujeitos saudáveis na realização de um esforço contínuo de forte intensidade.

As componentes LF e HF da pressão diastólica aumentam durante o esforço contínuo de forte intensidade em hipertensos com e sem treino de resistência aeróbica (Pagani et al., 1988).

O volume ejecção no esforço contínuo diminui significativamente entre o primeiro e o terceiro segundo (Sprangers et al., 1991), aumenta posteriormente durante o esforço sub-máximo. É significativamente mais elevado durante a realização do esforço na posição de sentado para os sujeitos que treinam em postura de sentado e é significativamente mais elevado na posição de deitado para os sujeitos que treinam com postura de deitado (Ray et al., 1990).

A acção vago-reguladora cardíaca não se limita apenas às alterações rápidas da frequência cardíaca. A uma determinada alteração na arritmia sinusal respiratória corresponde uma modificação semelhante e proporcional na frequência cardíaca (quer durante o exercício, quer durante a sua recuperação), tanto nos atletas com experiência de treino aeróbico, como nos sujeitos sem experiência de treino aeróbico (Hatfield et al., 1998).

O barorreflexo carotídeo tem um papel importante controlando a subida da frequência cardíaca durante o exercício físico, atenuando os aumentos da frequência cardíaca mediados pelos quimioreceptores musculares e/ou pelo sistema nervoso central (Eiken et al., 1992; Eiken et al., 1994).

Potts et al., (1996* cães) certificam num modelo animal, clínica e farmacologicamente manipulados, que o aumento da "compliance" arterial provoca a diminuição do ganho do barorreflexo carotídeo para a pressão arterial. Consideram que numa população de atletas, com aumentos de 50% na "compliance" arterial, registam decréscimos de 5% no ganho do barorreflexo arterial. Consideram, que cerca de 25% da redução na sensibilidade do barorreflexo dos atletas, pode ser atribuída ao aumento da "compliance" arterial induzida pelo treino.

A correcção na regulação da pressão durante a actividade física, é conseguida através de rápidas e breves diminuições na frequência cardíaca e no volume de ejecção cardíaco nos primeiros segundos, e por um posterior aumento gradual na conductância total periférica. A influência da actividade parassimpática sobre a frequência cardíaca mostra-se imediata, enquanto que uma possível componente simpática atrasa-se cerca de 3 s e revela um mais lento desenvolvimento e abrandamento (Toska et al., 1994).

O débito cardíaco aumenta de forma significativa durante o esforço (Sprangers et al., 1991*; Piepoli et al., 1993).

Com esforço exaustivo, o índice do fim do volume diastólico aumenta no homem com a idade, mas não na mulher; contudo, o índice do fim do volume sistólico aumenta com a idade nos dois sexos. O valor máximo da fracção de ejecção em exercício, é idêntico nos dois sexos. A razão entre a pressão arterial sistólica e o índice do fim do volume sistólico, diminui com o aumento da idade; contudo, o índice do volume ejectado em exaustão, não se modifica com a idade. A reserva cardíaca diminui de modo semelhante, tanto no homem como na mulher com o evoluir da idade, com a excepção da frequência cardíaca que no caso do homem apresenta um declínio mais rápido com o aumento da idade (Fleg et al., 1995).

Os homens comparativamente com as mulheres, apresentam em idades mais avançadas, valores superiores para a pressão sanguínea, tanto em esforço máximo como sub-máximo (Fleg et al., 1995).

A pressão arterial é induzida e mantida com base no comportamento da frequência cardíaca. Os mecanismos autonómicos que medeiam o controlo das alterações dos barorreflexos da frequência cardíaca entre o repouso e o exercício físico, são diferentes. Em repouso, a actividade pronunciada do parassimpático controla uma porção substancial do barorreflexo, mediando a taquicardia e virtualmente, o único mecanismo responsável pela bradicardia. Durante o exercício físico dinâmico moderado, o barorreflexo taquicárdico e bradicárdico ocorrem por via, tanto da acção do simpático como do parassimpático (O'Leary & Seamans, 1993*, cães).

Durante o exercício físico contínuo, a variabilidade dos intervalos R-R está fortemente associada à intensidade do esforço, e em menor grau à quantidade de trabalho desenvolvida, estando também correlacionada com a diminuição do ganho do barorreflexo (Bristow et al., 1971*).

Durante o esforço contínuo de fraca intensidade ocorre uma redução em todas as componentes espectrais (Polanczyk et al., 1998*).

Apesar dos padrões de mudança observados com a actividade física serem consistentes com a diminuição da actividade vagal e o aumento da actividade simpática, a análise espectral parece não ser capaz de distinguir as diferenças dos dois ramos da actividade nervosa autonómica, durante os esforços de intensidade muito elevada (Gregoire et al., 1996).

O barorreceptor cardiopulmonar contribui com uma modesta mas aditiva participação nas respostas iniciais da frequência cardíaca ao esforço dinâmico. Nas situações de "steady-state" cardíaco, a contribuição da actividade dos barorreceptores carotídeo e cardiopulmonar é idêntica (Linanarsson et al., 1996).

A resposta inicial ao esforço dinâmico (segundos iniciais) caracteriza-se pela existência de picos súbitos na variabilidade dos períodos cardíacos e da pressão arterial, que consistentemente precedem a hipotensão provocada pelo esforço contínuo. A morfologia destas alterações bruscas parece não depender da intensidade do esforço. Apresentam uma duração dependente da duração do tipo de esforço, situando-se entre os 4 e os 30 batimentos por minuto. Estas bruscas alterações não têm origem na actividade barorreceptora, pelo menos as detectadas na fase inicial da actividade física, sendo a sua origem não no comando central, mas sim, na estimulação dos mecanoreceptores das fibras musculares (Roach et al., 1999a, b, c).

Os barorreflexos arteriais têm um papel importante no aumento da pressão sanguínea durante o exercício físico espontâneo, participando de forma decisiva na determinação da resposta excitadora do simpático ao exercício físico. A resposta excitadora do simpático ao exercício físico não é devida a uma alteração no ganho ou no corte da sintonia do barorreflexo. A resposta excitadora do simpático necessita dos "inputs" provindos dos barorreceptores arteriais. A regulação do nível operacional do barorreflexo é o principal mecanismo para coordenar o nível de activação simpática com a pressão sanguínea. Aumentos no nível operacional do barorreflexo, levam a incrementos nas descargas simpáticas relacionados com os valores da pressão sanguínea, enquanto que o abaixamento no nível operacional do barorreflexo diminui as descargas do simpático (Bishop, 1994).

Durante o esforço dinâmico de fraca a elevada intensidade, verifica-se que, ao longo de uma banda alargada da pressão do seio carotídeo e da pressão arterial sistémica, existe uma relação linear entre ambas. A actividade do barorreflexo do seio carotídeo é modificada pelo exercício dinâmico, em que para uma dada pressão do seio carotídeo ocorre uma pressão arterial sistémica mais elevada, sendo que, o desvio para níveis mais elevados de resposta do seio carotídeo é ampliado pelo aumento da intensidade do esforço. Assim, o exercício físico altera de alguma forma o controlo da pressão arterial sistémica. O barorreflexo arterial

tem a capacidade de promover o acentuado controlo da circulação, durante o exercício físico (Papelier et al., 1994).

Indivíduos idosos comparativamente aos mais novos, em situação de repouso, apresentam uma menor taquicardia induzida pelo esforço isométrico. A menor taquicardia de resposta ao esforço isométrico, apresentado pelos indivíduos mais velhos, é devida a uma incapacidade para diminuir a sintonia parassimpática, já de si, com valores de base muito baixos (Taylor et al., 1995).

A actividade vagal:

- diminui com a intensidade do esforço (Yamamoto et al., 1991a),
- diminui com os esforços fraco a moderado contínuo dinâmico (Macor et al., 1996) ou de contracção isométrica a 20% da contracção máxima (Kluess et al., 2000),
- diminui com o esforço moderado e de forte intensidade (Gregoire et al., 1996),
- diminui significativamente com o esforço de fraca intensidade não se alterando com o esforço superior a 60% do $VO_{2\,máx.}$(Nakamura et al., 1993*)
- diminui significativamente com o esforço sub-máximo (Arai et al., 1989; Gutin et al., 1997; Amara & Wolfe, 1998) e com o esforço máximo (Cottin et al., 1999). O´Leary, (1993* cães), certifica que no início do exercício físico a actividade parassimpática diminui. Se a intensidade do esforço não for elevada, a actividade simpática para o coração e vasculatura não aumenta e a taquicardia ocorre essencialmente pela redução da actividade tónica parassimpática.

Durante o exercício físico, a activação simpática pode compensar os efeitos potencialmente perigosos dos níveis de potássio. Durante o exercício físico, sujeitos saudáveis podem tolerar grandes e rápidas alterações nos níveis de potássio, sem efeitos adversos para o coração e a activação simpática pode anular estes efeitos. A hipercalémia[9] induzida pelo exercício físico pode precaver contra a acção pró-arritmias devidas ao aumento de estimulação simpática. Assim, quando as catecolaminas e o potássio se combinam, cada uma contra-age com os efeitos negativos da outra, permitindo ao coração competir com o "stress" do exercício físico. A co-existência de hipercalémia com aumento das catecolaminas, mais do

[9] O'Neill & Paterson (1995) resumem os efeitos cardio-tóxicos do excesso de potássio: diminui a pressão arterial e a pressão do ventrículo esquerdo e no electrocardiograma, diminui o complexo QRS e aumenta a onda T.

que diminuir, pode manter ou até aumentar o desempenho cardíaco (O´Neill & Paterson, 1995*, porcos).

Os picos nas componentes espectrais da actividade simpática do nervo muscular, comparativamente com o estado de repouso, aumentam linearmente com o consumo de oxigénio durante a realização de exercício físico de fraca a moderada intensidade, sendo suprimidos, durante o esforço de fraca intensidade (i.e., <40% $VO_{2\ máx.}$). Durante a execução de esforços de fraca intensidade, a actividade simpática do nervo muscular é inibida, provavelmente por acção de sobrecarga dos barorreflexos cardiopulmonar e arterial, e durante esforços intensos, o aumento da actividade simpática no nervo muscular sobe assim que os reflexos metabólicos são activados (Saito et al., 1993*).

As concentrações dos níveis de catecolaminas plasmáticas aumentam de forma exponencial com a intensidade do exercício físico (Connelly et al., 1990).

As concentrações de norepinefrina plasmática (i.e., a resposta simpática) durante cargas elevadas e em esforços de máxima intensidade (i.e., 80 a 100% do $VO_{2\ máx.}$), bem como a concentração dos níveis de epinefrina plasmática (i.e., a resposta da medula adrenal) durante esforços máximos, são mais baixos pedalando sentado dentro de água do que pedalando sentado, fora de água (Connelly et al., 1990).

A actividade simpática:

- diminui no início do esforço (Arai et al., 1989),
- é abolida no esforço máximo (Arai et al., 1989) ou não se altera com intensidades elevadas (Nakamura et al., 1993*),
- aumenta com a intensidade do esforço contínuo (Yamamoto et al., 1991a) ou da contracção isométrica (Kluess et al., 2000),
- atinge acréscimo significativo com intensidade superior a 110% do $VO_{2\ máx.}$ (Yamamoto et al., 1991a) ou com moderada a forte intensidade (Nakamura et al., 1993*),
- aumenta sem significado estatístico com esforços de fraca a intensidade (Macor et al., 1996),

A imersão do corpo em água promove um maior metabolismo aeróbico e altera a resposta simpática adrenérgica ao esforço físico intenso, comparativamente a igual execução fora de água (Connolly et al., 1990),

DiCarlo et al., (1997)* verificam que o exercício diário (coelhos) enfraquece a resposta simpatoexcitadora do nervo simpático renal (barorreflexo arterial) ao exercício físico sub-máximo.

A razão entre os índices espectrais LF e HF da pressão sistólica sofre uma diminuição significativa com o aumento da intensidade do esforço dinâmico Cottin et al., 1999).

Após treino, certos autores certificam uma diminuição significativa da frequência cardíaca em situação de esforço máximo (Lewis et al., 1980*; Katona et al., 1982*; Buckworth et al., 1997), enquanto que outros não (Stein et al., 1999). No esforço sub-máximo (Lewis et al., 1980*; Dixon et al., 1992) verificam decréscimos na frequência cardíaca que são significativos para Katona et al., (1982*); Furlan et al. (1993); Sheldahl et al., (1994*); Shi et al., (1995a*); Buckworth et al., (1997); Gutin et al., (1997) e para Ray et al., (1990*) no pedalar, em sujeitos que treinam nessa postura.

Não se verificam alterações significativas da frequência cardíaca durante o pedalar sentado, quer em sujeitos que treinam deitados, quer nos que treinam sentados para Ray et al., (1990*).

Durante o esforço de média ou forte intensidade o aumento significativo da frequência cardíaca parece ser concensual (Arai et al., 1989; Kamath et al., 1991; Dixon et al., 1992; Breuer et al., 1993; Furlan et al., 1993; Casadei et al., 1995; Nakamura et al., 1993; Gutin et al., 1997).

Os sujeitos treinados, atletas ou não caracterizam-se em repouso, comparativamente a sedentários na mesma postura, por apresentarem alterações dos índices espectrais da frequência cardíaca (Quadro 5A), do ganho do barorreflexo arterial (Quadro 5B) e da variabilidade da pressão arterial (Quadro 5C).

Quadro 5A Alteração dos índices espectrais da frequência cardíaca durante o esforço

Comparativamente aos valores de repouso

Autor	Número/Sexo/ Idade em anos/População	Tipo de esforço	Intervalos RR	RRLF	RRHF	LF/HF
Bristow et al., 1971* #	1F + 4M 20-28 (um é atleta em boa condição física)	Contínuo (média intensidade)	←			
		Contínuo (intensidade elevada crescente e decrescente)	←			
Pagani et al., 1988* #	3F + 8M 32 ± 2 hipertensos ligeiros	Contínuo (forte intensidade)	← (com e sem treino Rae)	↔ (com e sem treino Rae) → nu (com e sem treino Rae)	→ (com e sem treino Rae)	
Arai et al., 1989 # (Holter)	7F+36M 15-64 saudáveis	Contínuo (esforço máximo)		↓	↓	↓ (0-3 min) ↔ (esforço máximo)
	8M 20-75 pacientes com insuficiência cardíaca congestiva	Contínuo (esforço máximo)		↔	↔	↔
	1F+5M 15-48 transplante cardíaco	Contínuo (esforço máximo)		↔	↔	↔
Kamath et al., 1991 #	3F + 16M 20-32 sedentários voluntários saudáveis	Contínuo (média intensidade)		↓	↓	↑
Yamamoto et al. 1991a #	3F +5M voluntários saudáveis	Contínuo (esforço sub-máximo)	↓ (progres-sivamente com a intensidade do esforço)	←	↓ (progres-sivamente até 60% do limiar ventilatório)	→ (30-100% (limiar ventilatório) ↑ (> 110% limiar ventilatório)

Legenda:

↑ aumento significativo

→ aumento sem significado estatístico

↔ não apresenta diferenças significativas

* metodologia invasiva

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

↓ diminuição significativa

Rae resistência aeróbica

← diminuição sem significado estatístico

(nu) unidades normalizadas

Quadro 5A (Continuação) Alteração dos índices espectrais da frequência cardíaca durante o esforço

Comparativamente aos valores de repouso

Autor	Número/Sexo/ Idade em anos/População	Tipo de esforço	Intervalos RR	RRLF	RRHF	LF/HF
Dixon et al., 1992 #	10M 28.4 ± 3.5 22-33 atletas corredores de fundo	Contínuo (esforço máximo)		↑	←	→
	14M 23-32 27.4 ± 2.6 sedentários voluntários saudáveis			←	←	→
Breuer et al., 1993* #	6M 31.2 ± 3 voluntários saudáveis	Contínuo (fraca intensidade		←	←	→
		Contínuo (forte intensidade)		←	←	↓
Casadei et al., 1995	11M 20-25 21.1 ± 0.4 saudáveis fisicamente activos	Contínuo (máxima intensidade)		← ← (nu esforço moderado-intenso) → (nu esforço de fraca intensidade)	← ← (nu esforço de fraca intensidade) ↑ (nu esforço moderado a intenso)	
Gregoire et al., 1996	10M 18-30 26.7 ± 3.9 corrida de meio fundo, ciclismo, triatlo	Contínuo (pedalar a média e elevada intensidade)	← com a intensidade do esforço → atletas vs sedentários		←	→
	10M 40-55 42.8 ± 5.1 corrida de meio fundo, ciclismo, triatlo		← com a intensidade do esforço → atletas vs sedentários ← atletas mais jovens vs mais velhos		←	→
	(10M 18-30 e 10M 40-55 sedentários)					

Legenda:

↑ aumento significativo

↓ diminuição significativa

→ aumento sem significado estatístico

↔ não apresenta diferenças significativas

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

Rae resistência aeróbica

← diminuição sem significado estatístico

(nu) unidades normalizadas

Fc frequência cardíaca

* metodologia invasiva

Quadro 5A (Continuação) Alteração dos índices espectrais da frequência cardíaca durante o esforço

Comparativamente aos valores de repouso

Autor	Número/Sexo/ Idade em anos/População	Tipo de esforço	Intervalos RR	RRLF	RRHF	LF/HF
Laube et al., 1996 * #	16M 25.4 ± 4.8 atletas de andebol	Fre Velocidade	← (maior variabilidade na prova de velocidade vs Fre e Rae)			
	11M 25.5 ± 3.4 atletas corredores de fundo	Corrida Rae	←			
Macor et al., 1996	10M 27 ± 7 atletas de ciclismo (10M 25 ± 4 sedentários controlo)	Contínuo (fraca a média intensidade)	←	↓ → (%) ↔ (atl vs sed)	↓ ↓ (%) ↔ (atl vs sed)	↑ ↔ (atl vs sed)
Nakamura et al., 1993 * #	1F + 9M 24 ± 3 sedentários saudáveis	Contínuo (esforço máximo)	↓ (esforço máximo)			
Gutin et al., 1997 #	23F +12M 7-11 crianças obesas sedentárias	Contínuo (sub-máximo)		↓ ↑ (% Ptotal)	↓ ↓ (% Ptotal)	↑
Amara & Wolfe, 1998	7F+3M 23-35 27.8 ± 1.7 voluntários fisicamente activos	Contínuo (sub-máximo)		↓	↓	↑
Perini et al., 1998 #	7M 22 ± 0.9 voluntários saudáveis com experiência em actividades aquáticas	Contínuo (sub-máximo, fora e dentro de água)		(% ou nu) ↔ (até ~55% do $VO_{2\ máx}$) ← (> a 55% do $VO_{2\ máx}$)	(% ou nu) ← (até ~55% do $VO_{2\ máx}$) → (> a 55% do $VO_{2\ máx}$)	
Polanczyk et al., 1998 * #	6M 23 ± 3 fisicamente activos e saudáveis	Contínuo (sub-máximo)		←	←	→

Legenda:

↑ aumento significativo

↓ diminuição significativa

→ aumento sem significado estatístico

↔ não apresenta diferenças significativas

Fre força resistência

Atl atletismo

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

Rae resistência aeróbica

← diminuição sem significado estatístico

(nu) unidades normalizadas

Fc frequência cardíaca

(%) unidades normalizadas

sed sedentários

* metodologia invasiva

Quadro 5A (Continuação) Alteração dos índices espectrais da frequência cardíaca durante o esforço

Comparativamente aos valores de repouso

Autor	Número/Sexo/ Idade em anos/População	Tipo de esforço	Intervalos RR	RRLF	RRHF	LF/HF
Cottin et al., 1999 #	9M 27.7 ± 10.7 sedentários activos saudáveis	Contínuo (esforço máximo)	←	↓	↓	↑ intensidade do esforço < 25% $VO_{2\ máx}$ ↓ intensidade do esforço > 25% $VO_{2\ máx}$
Goldberger, 1999 * #	6F + 8M 22-38 28.5 ± 4.8 voluntários saudáveis	Contínuo máximo		←	←	→
Kluess et al., 2000 #	13F + 6M 21 ± 1 sedentários saudáveis	Contracção dinâmica da mão a 20 e a 60% da contracção máxima	↓			

Legenda:

↑ aumento significativo

↓ diminuição significativa

→ aumento sem significado estatístico

(%) razão entre a banda espectral e a potência espectral total

* metodologia invasiva

← diminuição sem significado estatístico

↔ não apresenta diferenças significativas

(nu) unidades normalizadas

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

Quadro 5B Alteração do ganho do barorreflexo arterial durante o esforço

Comparativamente aos valores de repouso:

Autor	Número/ Idade em anos/ População	Tipo de esforço	Ganho do barorreflexo arterial
Bristow et al., 1971 * #	1F + 4M 20-28 saudáveis (um é atleta em boa condição física) 1F + 3M 18-21 saudáveis	Contínuo (média intensidade) Contínuo (intensidade elevada crescente e decrescente)	← (fenilefrina) ajustamento do nível operacional para valores mais elevados)
Pagani et al., 1988 * #	3F + 8M 32 ± 2 hipertensos ligeiros	Contínuo (forte intensidade)	↓ (fenelifrina com e sem treino Rae) ↓ (α LF com e sem treino Rae) ↓ (α HF com e sem treino Rae)
Eiken et al., 1992	8M 23-35 28 média saudáveis	Contínuo (esforço máximo apenas com as pernas, com e sem carga hiperbárica)	→ (colar cervical) desloca o nível operacional para valores superiores de pressão, tanto sem como com carga hiperbárica, sendo mais marcante com cargas hiperbáricas
Eiken et al., 1994	7M 23-35 29 média saudáveis	Contínuo (esforço máximo)	→ (colar cervical) - desloca o nível operacional para níveis superiores de pressão
Papelier et al., 1994 #	7M 24 ± 3.7 anos saudáveis activos	Contínuo (elevada intensidade)	↔ (colar cervical) - os dados sugerem o deslocamento do nível operacional para níveis superiores de pressão
Shi et al., 1995b * #	2F + 8M 30 ± 2 voluntários saudáveis	Contínuo (fraca intensidade)	↔ (fenilefrina) ↔ (fenilefrina + colar cervical + LBNP)
Macor et al., 1996	10M 27 ± 7 atletas de ciclismo (10M 25 ± 4 sedentários controlo)	Contínuo (fraca a média intensidade)	↓ alfa LF ↔ (atletas vs sedentários) ↓ alfa HF ↔ (atletas vs sedentários)
Amara & Wolfe, 1998	7F+3M 23-35 27.8 ± 1.7 adultos voluntários fisicamente activos	Contínuo (sub-máximo)	← (declive da recta entre RR e Ps)

Legenda:

↓ diminuição significativa

→ aumento sem significado estatístico

↔ não apresenta diferenças significativas

* metodologia invasiva

← diminuição sem significado estatístico

Ps pressão sistólica

Rae resistência aeróbica

LBNP "Lower Body Negative Pressuure"

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

Quadro 5C Variabilidade da pressão arterial durante o esforço

Variabilidade da pressão arterial durante o esforço

Autor	Número idade/sexo/ População	Tipo de esforço	Ps mmHg	PsLF	PsHF
Bristow et al., 1971 * #	1F + 4M 20-28 saudáveis (um é atleta em boa condição física)	Contínuo (média intensidade)	→		–
		Contínuo (intensidade elevada crescente e decrescente)	→		–
Furlan et al., 1987 * # (Holter)	17 pacientes hipertensos	Contínuo (esforço máximo)	↑	↑ (estadio 1 e 2 do protocolo de Bruce)	→
Pagani et al., 1988 * #	3F + 8M 32 ± 2 hipertensos ligeiros	Contínuo (forte intensidade)	→ (com e sem treino Rae)	→ (com e sem treino Rae e aumenta com o treino)	→ (com e sem treino Rae)
Arai et al., 1989 # (Holter)	7F+36M 15-64 saudáveis	Contínuo (esforço máximo)	→		
	8M 20-75 pacientes com insuficiência cardíaca congestiva		↑		
	1F+5M 15-48 transplante cardíaco		→		
Breuer et al., 1993 * #	6M 31.2 ± 3 voluntários saudáveis	Contínuo (fraca intensidade)	↑		
		Contínuo (forte intensidade)	↑		
Furlan et al., 1993 #	13F +16M 16 ± 0.4 sedentários saudáveis	Contínuo (esforço sub-máximo)	→		
	7F +14M 16 ± 0.4 nadadores treinados		→		
	9F +6M 16 ± 0.4 nadadores destreinados		→		

Legenda:

↑ aumento significativo

→ aumento sem significado estatístico

* metodologia invasiva

↔ não apresenta diferenças significativas

Rae resistência aeróbica

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

Quadro 5C (Continuação) Alteração da pressão arterial durante o esforço
Variabilidade da pressão arterial durante o esforço

Autor	Número idade/sexo/ População	Tipo de esforço	Ps mmHg	PsLF	PsHF
Wijnen et al., 1994	19M 22-44 sedentários	Rae (forte intensidade)	→ (↔ treino vs sedentários)		
Cottin et al., 1999 #	9M 27.7 ± 10.7 sedentários activos saudáveis	Contínuo (esforço máximo)		↑	↑

Legenda:
→ aumento sem significado estatístico
↔ não apresenta diferenças significativas
não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica
Rae resistência aeróbica
← diminuição sem significado estatístico

2.2.6.1. Resumo V

A realização de um esforço constitui um estímulo ao qual o sistema biológico responde com uma resposta tendente à homeostasia do sistema e que se caracteriza por:

- diminuir significativamente a resistência vascular periférica,
- no esforço de fraca intensidade, a actividade simpática ser inibida e aumentar com o acréscimo da intensidade do esforço,
- as catecolaminas aumentarem com a intensidade do esforço,
- a acção vagorreguladora da pressão arterial durante o esforço ser quase imediata, enquanto que a do ramo simpático é mais lenta,
- aumentar a pressão sistólica,
- aumentar significativamente a frequência cardíaca.

O treino por sua vez acaba por influenciar esta resposta devido entre outras:

- maior $VO_{2\,máx}$,
- superior "compliance" arterial,
- maior ganho do barorreflexo arterial (carotídeo) sobre a pressão arterial, elevando o nível operacional do barorreflexo,
- maiores intervalos RR,
- mais elevada componente HF da frequência cardíaca, e
- superior razão entre as componentes LF e HF da frequência cardíaca.

2.2.6.2. Aspectos controversos IV

- Certos autores só certificam o aumento do $VO_{2\ máx}$ com o treino de resistência aeróbica de forte intensidade ou associado a este, com o aumento do volume de treino.
- Resultados significativamente aumentados com o treino de resistência aeróbica, podem estar associados não só, à época do ano em que se realiza o treino, como à postura durante o treino e o da posterior avaliação.
- A sensibilidade do barorreflexo aumenta na generalidade dos trabalhos que utilizam o colar cervical, mantém-se inalterável com a fenilefrina e diminui com o cálculo espontâneo. Esta aparente discordância de resultados está relacionada com os diferentes procedimentos e métodos de cálculo utilizados.
- Na generalidade dos autores a componente LF da frequência cardíaca diminui ou não se altera durante o esforço. Há autores que certificam o seu aumento e outros não encontram alterações. Quando normalizada, há autores que certificam o seu aumento com o esforço, enquanto outros verificam o contrário. A grande diversidade de resultados resulta entre outros, da intensidade, da postura, da experiência de treino, da idade, e da ausência da actividade física dos sujeitos nas horas que antecedem a avaliação autonómica, bem como distintos procedimentos para o cálculo dos índices espectrais.
- Certos autores não verificam alterações na razão entre as componentes LF e HF da frequência cardíaca, outros certificam a sua diminuição. As razões das contradições estarão de algum modo referidas no ponto anterior.

2.2.7. Na Recuperação ao Esforço

A recuperação até 60 minutos após o esforço revela que alterações nas concentrações do ácido láctico (que não chegam a recuperar os valores de repouso), bem como de outros componentes do metabolismo muscular, são independentes do tipo de exercício físico desenvolvido, já que as características do espectro da variabilidade da frequência cardíaca e da potência muscular na fase final deste período, apresentam tendência idêntica, apesar de logo após o esforço

revelarem padrões diferentes. As características da variabilidade dos períodos cardíacos, 60 minutos após o esforço dinâmico revelam consoante o tipo de esforço desenvolvido (esforço de resistência aeróbica, exercício de força resistência ou prova de velocidade) que são recuperados respectivamente, apenas 54%, 64% e 68%, dos valores de repouso (Laube et al., 1996*).

A recuperação da arritmia sinusal respiratória ao esforço não apresenta diferenças significativas entre sujeitos com e sem experiência aeróbica. Se por um lado os atletas recuperam mais rapidamente do esforço, o certo, é que nos dois grupos, na recuperação do esforço, a acção autonómica (i.e., vagal) sobre o coração é idêntica para recuperações semelhantes de frequência cardíaca (Hatfield et al., 1998).

O volume de ejecção após esforço e a consequente recuperação, não se modificam de forma significativa (Piepoli et al., 1993), embora nos primeiros 6 segundos de recuperação esteja significativamente aumentado, diminuindo até ao 17 segundos de recuperação, a partir dos quais estabiliza (Sprangers et al., 1991).

A frequência respiratória é significativamente mais elevada nos primeiros 10 minutos de recuperação, igualando os valores de repouso passados 20 minutos de repouso (Piepoli et al., 1993).

A resistência vascular periférica diminui de forma significativa durante a recuperação (Sprangers et al., 1991*; Piepoli et al., 1993).

A pressão arterial de repouso após o exercício dinâmico de fraca intensidade, realizado por hipertensos, revela uma forte diminuição associada a um padrão hemodinâmico bifásico. Logo após a interrupção do esforço, a resistência vascular diminui de forma mais significativa para valores inferiores aos anteriores à realização do esforço. Na recuperação ocorre uma descida acentuada na resistência local do leito vascular do músculo anteriormente activo, contribuindo para a diminuição da resistência periférica total. Assim que a resistência periférica total começa a normalizar-se, ocorre uma significativa diminuição do débito cardíaco na 2ª hora após o esforço, contribuindo para a descida da pressão arterial. A hipotensão após esforço não se mantém para esforços isolados, mas apenas para situações de exercício físico contínuo (Rueckert et al., 1996).

Após a realização de um esforço físico de grande intensidade sujeitos normotensos apresentam um estado de hipotensão, que é devida, não a uma diminuição generalizada da actividade simpática, mas sim, a uma persistente

vasodilatação. A diminuição da resistência vascular periférica total está associada com a activação simpática e a retirada vagal, que pode ser responsável pelo concomitante aumento da frequência e débito cardíacos. Existe uma predominante e persistente influência da componente LF, não só na variabilidade dos intervalos R-R da frequência cardíaca, como nos da pressão sistólica e diastólica, menos influenciados pelas alterações da actividade parassimpática (Piepoli et al., 1993*).

Piepoli et al., (1993) consideram que, o ganho do barorreflexo (fenilefrina) pouca ou nenhuma influência tem sobre o estado de hipotensão após a realização de um esforço físico. Para Convertino & Adams (1991), o aumento do ganho do barorreflexo (via colar cervical) actuando sobre os valores mais baixos da pressão arterial, verificados durante a realização de um esforço de elevada intensidade, reduz a amplitude do nível de hipotensão, e como tal constitui um mecanismo de defesa contra o desenvolvimento da hipotensão pós exercício. O estado prolongado de acréscimo do reflexo do barorreceptor cardíaco por períodos até às 24 horas após a realização de um esforço físico intenso, reforça a conjectura de que o acréscimo da sensibilidade do barorreflexo arterial, representa uma resposta mais universal, na qual a capacidade dos sistemas fisiológicos podem ser aumentados, fazendo parte de um conjunto de adaptações gerais manifestadas durante a fase de recuperação ao esforço intenso.

Imediatamente após a execução de um esforço contínuo de média intensidade em regime de "steady state", nos 30 segundos de recuperação, a pressão sistólica desce e os intervalos RR aumentam, estando os intervalos RR fortemente associados à intensidade do exercício (Bristow et al., 1971*).

A grande fadiga muscular leva à inactividade da bomba muscular para assegurar o retorno venoso. Consequentemente instala-se a hipotensão ortoestática após esforço prolongado por 7 a 9 horas (Finley et al., 1995).

O estudo da força máxima do quadricípete femoral até ao trigésimo sexto minuto da fase de recuperação, revela que existem diferenças significativas no desempenho, conforme o tipo de esforço anteriormente desenvolvido. A prova de força resistência provoca no sexto minuto de recuperação uma perda de 35% da capacidade de contracção máxima, relativamente aos valores de repouso, enquanto que, no exercício de velocidade, para o mesmo momento de recuperação, não se encontram diferenças significativas, só assumindo significado estatístico a partir do décimo segundo minuto. A recuperação de 48 e 60 minutos

após a prova de resistência aeróbica, permite recuperar 75 e 77%, respectivamente, da performance muscular relativamente aos valores de repouso. As diferenças para os valores de repouso, a partir do quadragésimo oitavo minuto deixam de ter significado estatístico. Existe uma forte correlação entre a variabilidade dos períodos cardíacos e a força máxima, durante 60 minutos de recuperação de diferentes tipos de esforço dinâmico. O estatuto metabólico do músculo esquelético liga a ritmicidade cronotrópica vegetativa à actividade contráctil do músculo, permitindo tirar conclusões sobre os dois sistemas avaliando parâmetros em apenas um deles. Assim, o estudo dos parâmetros funcionais da regulação neurovegetativa pode ser utilizado no controlo dos processos do treino desportivo e da reabilitação motora (Laube et al., 1996)*.

No fim do exercício físico, o débito parassimpático aumenta e mascara os efeitos da acção de sustensão simpática sobre a actividade barorreceptora e a frequência cardíaca diminui (O´Leary, 1993* cães).

O balanço autonómico avaliado pela razão LF/HF é mais rapidamente restabelecido após o exercício físico por atletas do que por sedentários (Dixon et al., 1992).

Rueckert et al., 1996, consideram que o estudo das alterações na frequência cardíaca e no débito cardíaco após o exercício não têm apresentado resultados consistentes provavelmente devido à influência de diferentes: intensidades do exercício físico ou do estado hemodinâmico inicial dos sujeitos.

Os sujeitos treinados, atletas ou não caracterizam-se em repouso, comparativamente a sedentários na mesma postura, por apresentarem alterações dos índices espectrais da frequência cardíaca (Quadro 6A), do ganho do barorreflexo arterial (Quadro 6B) e da variabilidade da pressão arterial (Quadro 6C).

Quadro 6A Alteração da frequência cardíaca durante a recuperação ao esforço
Comparativamente aos valores de repouso

Autor	Idade em anos/Número/ Sexo/População	Tipo de esforço	Fc	Intervalos RR	RRLF	RRHF	LF/HF
Arai et al., 1989 # (Holter)	7F+36M 15-64 saudáveis 8M 20-75 pacientes com insuficiência cardíaca congestiva 1F+5M 15-48 transplante cardíaco	Contínuo (esforço máximo)	↓ (1-5 min nos 3 grupos) ← (8-9 min nos 3 grupos) ↔ (até 9 min. entre pacientes e transplantados)		↑ (1-2min. nos saudáveis, mas ↓ (até 9 min. relativamente aos valores iniciais) ↔ (até 9 min pacientes e transplantados)	↑ (1-2 min. nos saudáveis, mas ↓ aos valores iniciais) ↔ (até 9 min pacientes e transplantados)	↑ (até 9 min saudáveis) ↔ (até 9 min pacientes e transplantados)
Convertino & Adams, 1991	8M 32 ± 6 sedentários + corredores de fundo amadores	Contínuo (intensidade máxima)		↑ 24 horas			
Kamath et al., 1991 #	3F + 16M 20-32 sedentários voluntários saudáveis	Contínuo (média intensidade)	↑ 5 min ↑ 10 min ↑ 15 min		→ 5 min → 10 min → 15 min	↓ 5 min ↓ 10 min ↓ 15 min ↔ (> 15 min de recuperação)	↑ 5 min ↑ 10 min ↑ 15 min
Dixon et al., 1992 #	10M 28.4 ± 3.5 22-33 atletas corredores de fundo	Contínuo (esforço máximo)	↑ 5 min (< que sed) ↑ 10 min (< que sed) ↑ 15 min (< que sed)		→ 5 min (< que sed) → 10 min (< que sed) → 15 min (< que sed)	← 5 min (> que sed) ← 10 min (> que sed) ← 15 min (> que sed)	→ 5 min (< que sed) → 10 min (< que sed) → 15 min (< que sed)
	14M 27.4 ± 2.6 23-32 sedentários voluntários saudáveis		↑ 5 min ↑ 10 min ↑ 15 min		→ 5 min → 10 min → 15 min	← 5 min ← 10 min ← 15 min	↑ 5 min ↑ 10 min → 15 min

Legenda:

↑ aumento significativo

↓ diminuição significativa

↔ não apresenta diferenças significativas

* metodologia invasiva

→aumento sem significado estatístico

← diminuição sem significado estatístico

Rae resistência aeróbica

sed sedentários

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

Quadro 6A (Continuação) Alteração da frequência cardíaca durante a recuperação ao esforço

Comparativamente aos valores de repouso

Autor	Idade em anos/Número/ Sexo/População	Tipo de esforço	Fc	Intervalos RR	RRLF	RRHF	LF/HF
Furlan et al., 1993 #	13F +16M 16 ± 0.4 sedentários saudáveis	Contínuo (esforço máximo)	↑ (aos 60 min) ↔ (só após 48 horas de recupera-ção)	↓ (60 min) ← (24 horas) ← (48 horas)	↓ (aos 60 min) → (após 24 horas) ↑ nu (após 24 horas) → (após 48 horas)	← (aos 60 min) ↓ nu (aos 60 min) ← (após 24 horas) ↓ nu (após 24 horas) ← (após 48 horas)	↑ (aos 60 min) → (após 24 horas)
Piepoli et al., 1993* #	1F + 9M 31 ± 2 28-34 sedentários activos	Contínuo (esforço máximo)	menor variabilidade (60 min após recupera-ção)	← (60 min)	↓ (após 10 min de recupe-ração) ↑ nu (após 10 min de recupe-ração)	↓ (após 10 min de recupe-ração) ↓ nu (após 10 min de recupe-ração)	
Laube et al., 1996 * #	16M 25.4 ± 4.8 andebolistas	Velocidade		↓ (aos 6 min de recuperação) 68% (aos 60 min de recuperação)			
		Fre máxima		↓ (aos 6 min de recuperação) 64% (aos 60 min de recuperação)			
	11M 25.4 ± 3.4 corredores de fundo	Corrida de Rae		↓ (aos 6 min de recuperação) 54% (aos 60 min de recuperação)			

Legenda:

↑ aumento significativo

↓ diminuição significativa

→aumento sem significado estatístico

← diminuição sem significado estatístico

* metodologia invasiva

Rae resistência aeróbica

Fre força resistência

↔ não apresenta diferenças significativas

(nu) unidades normalizadas

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

Quadro 6B Alteração do ganho do barorreflexo arterial durante a recuperação ao esforço

Comparativamente aos valores de repouso:

Autor	População	Tipo de esforço	Tempo de recuperação	Ganho do barorreflexo arterial
Convertino & Adams, 1991	32 ± 6 8M sedentários + corredores de fundo amadores	Contínuo (intensidade máxima)	24 h	↑ (colar cervical) após 24 h de recuperação ↑ (o nível operacional do barorreflexo após 24 h de recuperação)
Piepoli et al., 1993 * #	1F + 9M 28-34 31 ± 2 sedentários activos	Contínuo (esforço máximo)	60 min	↓ (fenilefrina) após 10 min de recuperação) ↑ (fenilefrina) após 60 min de recuperação ↓ (∝LF) após 10 min de recuperação) ← (∝LF) após 60 min de recuperação) ↓ (∝HF) após 10 min de recuperação ↓ (∝HF) após 60 min de recuperação

Legenda:

↑ aumento significativo

↓ diminuição significativa

* metodologia invasiva

← diminuição sem significado estatístico

→ aumento sem significado estatístico

não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

Quadro 6C Variabilidade da pressão arterial durante a recuperação ao esforço
Comparativamente aos valores de repouso

Autor	Número/Idade em anos/Sexo/ População	Tipo esforço	Tempo de recuperação	Ps	Pd
Arai et al, 1989 # (Holter)	7F+36M 15-64 saudáveis 8M 20-75 pacientes com insuficiência cardíaca congestiva 1F+5M 15-48 transplante cardíaco	Contínuo (esforço máximo)	9 min	← (os saudáveis apresentam descidas mais acentuadas que os restantes)	← (os saudáveis apresentam descidas mais acentuadas que os restantes)
Convertino & Adams, 1991	8M 32 ± 6 sedentários	Contínuo (esforço máximo)	3 h 6 h 12 h 24 h	→ ← ← ←	↔ → → →
Furlan et al., 1993 #	13F +16M 16 ± 0.4 sedentários saudáveis	Contínuo (esforço máximo)	1 h 24 h 48 h	← ← ↓	← ← ←
Piepoli et al., 1993 * #	1F+9M 31 ± 2 voluntários sedentários activos	Contínuo (esforço máximo)	Após esforço 5 min 45 min 1 h	↑ ↑ ↓ ↓	↓ ↓ ↓ ↓
Rueckert et al., 1996 * #	5F + 13M 50 ± 2 hipertensos	Contínuo (fraca intensidade)	10 min 20 min 30 min 40 min 50 min 1 h 2 h	↓ ↓ ↓ ↓ ↓ ↓ ↓	↓ ↓ ← ← ← ← ↓

Legenda:
↑ aumento significativo
↓ diminuição significativa
* metodologia invasiva
← diminuição sem significado estatístico
↔ não apresenta diferenças significativas
→aumento sem significado estatístico
não é referido controlo da actividade física antes da avaliação autonómica

2.2.7.1. Resumo VI

A recuperação ao esforço não é imediata, desenvolve-se por um período de tempo alargado, e caracteriza-se por atingir a normalização das diferentes componentes fisiológicas a ritmos distintos. Em concreto:

- a frequência respiratória normaliza ao fim de 20 min de recuperação,
- o ganho do barorreflexo está significativamente aumentado após 60 min e 24 h após esforço, avaliado pela fenilefrina e colar cervical, respectivamente,

- a resistência vascular periférica diminui significativamente durante a fase de recuperação,
- a componente LF e a razão LF/HF da frequência cardíaca mantêm-se com valores superiores aos registados anteriormente à realização do esforço, por um período alargado de tempo,
- a componente HF mantém-se com valores inferiores aos registados anteriormente à realização do esforço, por um período alargado de tempo e
- os atletas recuperam mais rapidamente a razão LF/HF da frequência cardíaca.

2.2.7.2. Aspectos controversos V

- Certos autores certificam a frequência cardíaca significativamente mais elevada após 10 e 15 min de recuperação e outros não. Provavelmente devido às diferentes idades dos sujeitos de estudo, a hábitos de prática regular de actividades físicas ou de diferentes níveis de experiência de treino físico.

2.2.8. Conclusão

O treino induz alterações na regulação autonómica cardíaca, que são particularmente visíveis nos atletas com maior experiência de treino e durante os períodos de treino de maior intensidade e volume.

De entre as naturais adaptações fisiológicas promovidas pelo treino podemos destacar:

- menor frequência cardíaca em repouso e em esforço sub-máximo (e possivelmente no esforço máximo),
- melhor sincronização entre a frequência cardíaca e a frequência respiratória,
- maior eficácia e eficiência (nomeadamente, na técnica de deslocação e no desempenho das células do miocárdio) resultando em melhores prestações motoras, quer qualitativas quer quantitativas,
- hipertrofia dos vasos sanguíneos e da "compliance" arterial,
- diminuição significativa da resistência vascular periférica durante o esforço e na recuperação ao esforço,

- aumento do número de fibras musculares e da sua secção,
- maior volume de sangue ejectado,
- durante a diástole, maiores diâmetro do ventrículo esquerdo, espessura intraventricular, espessura da parede posterior e ainda, maiores volume do ventrículo esquerdo e índice da massa ventricular,
- superior volumes plasmático e sanguíneo, em especial as modalidades baseadas em resistência aeróbica que se associam ao enfraquecimento dos músculos vasculares lisos, e que contribuem para uma menor distensibilidade e consequente diminuição do ganho do barorreceptor arterial,
- a actividade do barorreflexo do seio carotídeo é modificada pelo exercício dinâmico, em que para uma dada pressão do seio carotídeo ocorre uma pressão arterial sistémica mais elevada, e em que o desvio para níveis mais elevados de resposta do seio carotídeo é ampliado pelo aumento da intensidade do esforço. Aumentos no nível operacional do barorreflexo, levam a incrementos nas descargas simpáticas relacionados com os valores da pressão sanguínea, enquanto que o abaixamento do nível operacional do barorreflexo diminui as descargas do simpático,
- menor densidade e reactividade dos receptores β dos linfócitos e acrescida sensibilidade dos receptores α_2 das plaquetas, traduzindo-se numa menor actividade simpática,
- a componente circulante adrenérgica da regulação simpatoadrenérgica em repouso, é superior no período de preparação geral,
- no período competitivo, a componente noradrenérgica da regulação simpatoadrenérgica basal predomina e a componente circulatória adrenérgica é reduzida,
- diminuição da pressão arterial em hipertensos,
- aumento dos intervalos RR no repouso,
- superior componente RR LF no repouso,
- superior componente RR HF no repouso,
- inferior razão RR LF/HF no repouso e mais rápido restabelecimento após esforço.

A estas características associam-se ainda, um maior $VO_{2\ máx.}$ e uma menor sensibilidade do barorreceptor arterial que deverão estar intimamente relacionados com factores de carácter genético, predispondo os seus possuidores para uma

prática desportiva em que pelas suas condições naturais logo à partida lhes garantem não só uma certa margem de sucesso como uma maior facilidade e maior prazer de prática.

Igualmente, a opção por certas modalidades e especialidades desportivas tem por base características hereditárias. Nomeadamente, maiores alavancas e peso corporal condicionam um candidato a corredor de fundo, mas potenciam o desempenho de um nadador.

Assim que a especialização nas diferentes modalidades se inicia, carga, volume, intensidade e intervalos de recuperação do esforço jogam em conjunto com a postura assumida no treino, para diferenciarem as estratégias de regulação autonómica cardiovascular exigidas por cada uma delas. Assim, verifica-se que:

- no esforço máximo realizado dentro de água a concentração de lactato e de norepinefrina plasmática são significativamente inferiores ao mesmo esforço realizado fora de água,
- o débito cardíaco é significativamente mais elevado no esforço dentro de água,
- existe uma forte dependência entre a postura assumida no treino e na prova realizada com a pressão arterial e o volume de ejecção. Os valores da pressão arterial são significativamente mais baixos quando treina e realiza o desempenho motor nessa posição, bem como quando treina e realiza o esforço na vertical. Igualmente, o volume de ejecção é significativamente mais elevado quando treina e realiza o esforço na mesma posição, e
- ocorrem frequências cardíacas significativamente superiores no esforço máximo realizado fora de água comparativamente ao do realizado dentro de água.

3. AS HIPÓTESES EM ESTUDO

O homem vive numa situação de equilíbrio entre os momentos de postura vertical e horizontal (em média 8 horas na horizontal durante o período de sono com movimentação restrita e 16 horas na vertical ou sentado durante o dia com maior actividade locomotora e muscular). Esta razão é alterada pela prática sistemática de determinadas modalidades desportivas. A alteração desta proporção, que se manteve inalterável desde que a nossa espécie assumiu a bipedia, será ou não benéfica ? Até que ponto se deve manter a proporção de 16 horas ? Assumindo que as 16 horas são um valor de referência para a actividade física, constitui um factor de forte polémica, o estabelecimento do tempo que deverá ser dedicado ao treino desportivo, e ainda, qual o modo, intensidade, volume densidade e duração das sessões e respectivos períodos de treino. Desconhece-se ainda, se o treino desportivo interage de forma negativa ou positiva com a manutenção da bipedia e da perfusão cerebral através do movimento.

Propomo-nos provar que existem diferenças na regulação autonómica cardiovascular devidas ao "stress" do treino e à ausência de exercício físico orientado.

Pretendemos, complementarmente, verificar quais as alterações provocadas pelo desequilíbrio na razão entre o número de horas deitado e de pé.

O nosso estudo vai incidir sobre atletas que treinam com uma postura horizontal sobre a água (i.e., nadadores), sobre atletas que treinam com uma postura vertical (i.e., corredores de fundo) e um grupo de sedentários activos.

Consideramos como hipótese de trabalho, estudar as respostas cardiovasculares a diferentes tipos de "stress" em dois momentos distintos: treino e destreino, submetendo-se cada um deles às seguintes situações:

1- inspiração forçada na posição de deitado em decúbito dorsal.

2- passagem da posição de repouso deitado em decúbito dorsal a 0º para o "tilt" de +60º.

3- retorno à posição de repouso a 0º.

Para este estudo, escolhemos a manobra de "tilt" passivo positivo de 60º por ser capaz de desencadear uma resposta da componente autonómica simpática.

Seleccionamos a inspiração forçada por desencadear uma forte resposta parassimpática. Complementarmente, incluímos o estudo do retorno à horizontal para obtermos informação sobre a capacidade de recuperação.

Os sujeitos de estudo são crianças do sexo masculino com idades compreendidas entre os 10-12 anos. Este grupo etário permite obter informação sobre sujeitos com experiência de treino e com ausência de alterações hormonais provocadas pelo salto pubertário.

Salientamos a existência de grandes controvérsias de opinião sobre a regulação cardiovascular nos atletas em plena fase de crescimento, pelo que, com o presente trabalho esperamos poder contribuir para um maior esclarecimento sobre esta matéria.

4. MATERIAL E MÉTODOS

O presente trabalho baseia-se no estudo das respostas cardiovasculares apresentadas por crianças com experiências motoras distintas, durante um conjunto de testes de avaliação autonómica cardíaca, em dois momentos temporalmente distanciados, em concreto, no período competitivo e no período de transição (i.e., em período de treino e de destreino, respectivamente).

Com este capítulo pretendemos descrever a amostra utilizada, as características do estudo, as variáveis seleccionadas, os processos e instrumentos de observação e medida, as condições e procedimentos sobre o desenvolvimento do estudo e os métodos estatísticos propostos para a análise dos dados.

4.1. População e métodos

4.1.1. Selecção e caracterização dos sujeitos do estudo

O estudo foi iniciado com 45 crianças caucasianas saudáveis, voluntárias, do sexo masculino com idades compreendidas entre os 10 e os 12 anos, recrutadas de modo aleatório em clubes e numa escola da região do Grande Porto e distribuídas equitativamente (15) por cada um dos três grupos seguintes:

1- Atletas federados de atletismo.

2- Sedentários activos.

3- Atletas federados de natação.

Todas as crianças eram do sexo masculino e assintomáticas, tendo apresentado exame médico escolar ou exame de pré-participação desportiva (sedentários e atletas, respectivamente), realizado entre um e seis meses antes da primeira avaliação.

Os sedentários não posuíam qualquer tipo de experiência de treino desportivo. Os praticantes federados apresentavam experiência de treino superior a um ano, associada a uma regularidade aos treinos ao longo da sua experiência desportiva, tendo-se comprometido pela sua manutenção, no prazo da realização do presente estudo.

Os testes de avaliação autonómica foram realizados no ano de 1998, em concreto, no segundo período de competição e no período de transição

(cf. Schmolinsky, 1982), que atendendo à realidade nacional se situaram entre Abril-Julho e Agosto-Setembro, respectivamente. Todas as crianças realizaram um período de destreino de 8 a 10 semanas (diferença entre a primeira e a segunda avaliação).

As crianças sedentárias foram seleccionadas na Escola de Gomes Teixeira da cidade do Porto, com o apoio dos professores de Educação Física (Anexo 3).

O reduzido número de praticantes federados de atletismo com as condições por nós definidas, associadas à falta de vontade em participar no estudo, implicou o recurso a atletas de vários clubes da região do Grande Porto.

Os nadadores federados eram oriundos na quase totalidade (n = 12) do F.C.P que por ausência de atletas disponíveis deste clube, o grupo foi completado (n = 3) com atletas do Real Clube Fluvial Portuense.

A aplicação de um questionário (cf. Anexo 1) permitiui-nos recolher informação sobre o tipo, o nível de prática, o número de treinos semanais, o número de horas semanais dedicadas ao treino, o número de anos de prática e a data do último exame médico. O preenchimento deste questionário foi realizado no início da sessão experimental, assim como a avaliação do peso e da altura corporal. O tempo dispendido na obtenção destes dados permitiu o desenvolvimento de um clima de empatia com o técnico presente no laboratório, diminuindo o "stress" provocado por um ambiente diferente do dia a dia das crianças.

Um praticante federado de atletismo e um sedentário sofriam de asma brônquica ligeira que não influenciava nem o rendimento desportivo nem a actividade física normal. Nenhum dos asmáticos necessitava de medicação regular nem se encontrava em período de crise, quer nos dias de avaliação quer nos dias próximos a esta. Mais, o praticante de atletismo tinha sido encaminhado para a prática desportiva desta modalidade por aconselhamento médico.

4.1.2. Protocolo do estudo

O protocolo do estudo foi realizado no Centro de Medicina Desportiva do Porto e aprovado pelo Conselho Científico da Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade do Porto.

Os sujeitos em estudo tiveram conhecimento prévio dos procedimentos experimentais e dos objectivos do trabalho em que se integraram. As crianças e os seus pais deram consentimento verbal e escrito (Anexo 3), respectivamente, para a sua participação no estudo, e garantimos-lhes o sigilo da sua identidade quanto aos dados recolhidos.

A componente experimental realizou-se entre as 14,30 horas e as 18,00 horas, respeitando sempre um intervalo mínimo de 2 horas entre a última refeição (cf. Patton et al., 1996), numa sala com temperatura estabilizada entre 22-24° C (cf. Dambrink et al., 1991; Montano et al., 1994; Jasson et al., 1997), num ambiente livre de ruído, sem perturbação exterior e com baixa luminosidade (cf. Freitas 1997), estando presente um único técnico que se manteve nos dois períodos de recolha.

Nenhuma das crianças ingeriu bebidas alcoólicas (cf. Vesalainen et al. 1996), bebeu café, fumou ou realizou actividade física intensa nas 24 horas que precederam as sessões de avaliação autonómica (cf. Ludwig et al., 1994; Parlow et al., 1995), ou tomou medicamentos nos 4 dias anteriores aos testes de avaliação autonómica (cf. Jartti et al., 1996). Asseguramo-nos que as crianças se mantiveram acordados numa preocupação idêntica à de Bootsma et al. (1994); Montano et al. (1994), podendo encerrar os olhos (cf. Katona et al., 1982), mas sem falar (cf. Bootsma et al., 1994) nem se movimentar (cf. Freitas, 1997).

Na medição do peso e altura das crianças utilizamos uma balança comercial de origem nacional com antropómetro integrado. As crianças foram pesadas e medidas respeitando a linha orbitária de Frankfurt, descalças e vestindo apenas um calção.

Na avaliação autonómica utilizamos uma bateria de testes, com os sujeitos deitados em decúbito dorsal numa mesa de "Tilt-test" da General Electric com base metálica para apoio dos pés e com dois cintos não tensionados, um sobre as ancas e o outro nas pernas (cf. Yokoi e Aoki, 1999).

A ordem dos testes foi sempre a mesma para todos os participantes durante todas as fases do estudo, i.e., respiração forçada, teste ortoestático ("tilt" passivo positivo a 60°) e recuperação do test de "tilt" na posição de repouso deitado em decúbito dorsal. Todas as manobras foram realizadas sempre nesta ordem, numa sequência idêntica à descrita por Ewing (1992); Töyry et al. (1995) e com a

frequência respiratória (seguindo a recomendação de Brown et al., 1993) controlada em contínuo e registada por pletismógrafo de impedância RESP I. Com vista a facilitar a obtenção do ritmo pretendido (cf. Bloomfield et al., 1997), desenvolvemos um pequeno programa PcBasic (Anexo 2), por forma a reproduzir em micro computador portátil IBM PC multimédia um fundo sonoro em crescendo agudo e em decrescendo grave com 6 ciclos (i.e., 0.1 Hz) para a manobra da respiração forçada e de 15 ciclos (i.e., 0.25 Hz) para o repouso em decúbito antes, durante e após o "tilt", numa aproximação aos cuidados preconizados por Eckberg (1983); Schächinger et al., (1991).

Durante o período de monotorização, procuramos certificar-nos de que as crianças se encontravam relaxadas, conhecedoras da ordem das manobras, assegurando-lhes tempo suficiente para se ambientarem (cf. Schächinger et al., 1991) e se sintonizarem com a frequência respiratória (cf. Pomeranz et al., 1985) dos dois ritmos emitidos pelo computador sem esforço ou precipitação. A frequência cardíaca e a pressão arterial foram monitorizadas em regime contínuo batimento a batimento para os valores de repouso em decúbito, antes, durante e após o "tilt" (i.e, recuperação do "tilt").

Após um período de 15 minutos de repouso em decúbito dorsal procedemos ao registo da respiração forçada (cf. Wieling, 1992). Soliciamos a execução de seis ciclos de inspiração e expiração máximas (0,1 Hz) a uma cadência de seis respirações por minuto sem precepitar a inspiração ou a expiração (cinco segundos inspira e cinco segundos expira, Dambrink et al., 1991; Ewing, 1992). Desta forma, asseguramos simultaneamente a avaliação da inibição e da activação vagal (cf. Wieling, 1992).

Posteriormente, e após um intervalo de 5 minutos iniciamos o registado de 10 minutos no repouso em decúbito dorsal. No final deste período (cf. Seals & Chase, 1989; Puig et al., 1993; Montano et al., 1994) demos início ao teste de "tilt" passivo positivo de 60º, com uma duração de 10 minutos (cf. Vybiral et al. , 1991; Mathias & Banister, 1992; Wieling, 1992; Montano et al., 1994; Yearagani et al., 1994). Por último, (cf. Blaber et al., 1996) mantendo o registo em contínuo demos início à recuperação do "tilt" no repouso em decúbito por 5 minutos. A passagem para a posição de + 60º demorou cerca cerca de 15.5 segundos e igual tempo para o retorno à horizontal (estes valores encontram-se dentro dos

limites considerados os mais ajustados para os testes de avaliação autonómica com mesa de "tilt" i.e., inclinação ≥ 60º e tempo de subida ~10-15 segundos (cf. Benditt et al., 1996).

4.1.2.1. Monitorização não invasiva da pressão arterial e da frequência cardíaca

A pressão arterial digital foi obtida de forma não invasiva por um aparelho comercial Finapress (Ohmeda, modelo 2300, Engleood, CO, U.S.A) utilisando uma técnica pseudopletismográfica. O perímetro da dedeira pletismográfica foi devidamente ajustado às dimensões anatómicas das crianças do estudo. Seguindo as indicações do fabricante, foi aplicada à segunda falange do terceiro dedo da mão esquerda e mantida ao nível do ventrículo esquerdo. Esta postura foi vigiada e facilitada pela colocação de uma alça com fecho em "velcro" e um rolo de pano que mantiveram o braço e o antebraço na horizontal, sem exigir qualquer tipo de esforço por parte da criança. Deste modo ondas contínuas da pressão são produzidas e têm excelente correlação com os valores da pressão intra-arterial (Imholz et al., 1990).

O sistema de autoajuste do Finapress foi activado nos períodos de repouso e a calibração foi retomada nos momentos que antecedem o início de cada uma das manobras, sendo de imediato desligado durante a realização dos testes de avaliação autonómica (cf. Freitas, 1997; Freitas et al., 1999), permitindo a aquisição contínua dos dados. As curvas da pressão, frequência respiratória e frequência cardíaca foram transmitidas em tempo real e digitalizadas com um ritmo de amostragem de 333.3 Hz por canal, utilisando um conversor comercial A/D (Dataq® modelo DI-420), e armazenado em computador para subsquente processamento e análise.

O cálculo dos intervalos RR e da pressão sitólica foi realizado com "softwarwe" que utiliza algoritmos (WINDAQ versão 1.17) que permitem a detecção dos picos da onda R do ECG e a amplitude dos picos da onda arterial do Finapres. Os registos foram monitorizados e imprimidos para revisão e correcção manual de erros devidos a artefactos, batimentos ectópicos (excluindo-se os interpolados) e outros erros de reconhecimento, tais como picos nas ondas T. O sinal do ECG foi

obtido após preparação cuidadosa e limpeza da pele. Utilizamos uma derivação do tipo "CM5" para obtenção dos registos do complexo QRS com grande amplitude para facilitar o seu reconhecimento automático e diminuir o número de erros nos picos da onda R. Esta metodologia leva ao raro aparecimento de artefactos ou erros do ECG e da onda da pressão arterial (cf. Costa et al., 1994).

Rejeitamos as séries com muitos artefactos e sempre que o tempo total de ruído foi superior a 5% do tempo total da série, bem como as séries com erros sucessivos com duração superior a cinco segundos (cf. Bohnhorst et al. 1994).

4.1.3. Normalização dos registos

Rejeitamos todos os valores que ultrapassassem os 60 segundos no teste de respiração forçada e os 300 segundos na recuperação do tilt.

O teste de "tilt" foi dividido em dois blocos de 300 segundos cada (1ª e 2ª parte, respectivamente cf. Yokoi & Aoki, 1999), tendo como referência o fim da subida e o término da descida, foram retirados da análise os dados registados durante a subida e a descida, respectivamente).

4.1.4. Variabilidade da frequência cardíaca e da pressão arterial

A análise espectral da variabilidade da frequência cardíaca (intervalo RR) e da variabilidade da pressão sistólica for realizada com "software" desenvolvido em Matlab® (MathWorks, Inc., South Natick, MA, U.S.A.) num compuntador Pentium® (cf. Freitas et al., 1997), proporcionando um sistema de análise flexível.

O espectro foi analisado em séries de 256 batimentos consecutivos com boa estabilidade em três bandas: a componente de alta frequência 0.15-0.40 Hz (HF), a componente de baixa frequência compreendida entre 0.04 e 0.15 Hz (LF) a a componente de muito baixa frequência, compreendida entre 0.01 e 0.04 Hz (VLF).

Na análise da variabilidade da frequência cardíaca, utilizamos também as unidades nornalizadas das componentes LF e HF, calculadas dividindo a LF ou a HF pela potência total acima de 0.04 Hz e multiplicada por 100, numa tentativa de quantificar o designado balanço simpatovagal (cf. Pagani et al., 1986).

4.1.4.1. Cálculo do ganho espontâneo do barorreceptor arterial

Utilizamos dois métodos para o cálculo do ganho espontâneo do barorreceptor, a saber:

1- O método das sequências no domínio do tempo que é baseado na análise da ocorrência de sucessivas sequências de variações dos valores da pressão arterial sistólica, inversamente correlacionadas com a duração dos intervalos RR, de uma forma que demonstra aumentos progressivos ou diminuições em pelo menos três batimentos consecutivos. O ganho do barorreflexo expressa a variação do intervalo do batimento cardíaco (em ms) para cada variação da pressão arterial sistólica (em mmHg).

2- O método que utilisa as coerências espectrais que é baseado no suposto de que oscilações da pressão arterial na banda centrada nos 0.10 Hz, obtida pela análise espectral da variabilidade da pressão arterial sistólica, representa flutuações rítmicas da actividade vasomotora, mediadas pelo barorreflexo arterial, também conhecidas por ondas Mayer. O ganho do barorreflexo é estimado pelo ganho da função de transferência nas bandas espectrais quando existe uma boa coerência (acima de 50%) entre os espectros da pressão sistólica e dos intervalos RR.

4.1.5. Índice de massa corporal

Com base nos valores do peso e da altura de cada sujeito, determinamos o índice da massa corporal, recorrendo ao calculador automático via Internet no adereço http:\\adam.excite.com/calculator/?calc=bmi&sys=metric.

4.1.6. Superfície corporal

Recorrendo aos valores do peso e da altura de cada sujeito, obtivemos o valor da superfície corporal, através do calculador automático via Internet no adereço http:\www.medicine.ucsd.edu/cystinosis/bodysurf.htm.

4.1.7. Variáveis do estudo

Conforme descrito no capítulo 3, os objectivos do estudo consistem em:

- Provar que existem diferenças na regulação autonómica cardiovascular devidas ao "stress" do treino,
- Provar que existem diferenças na regulação autonómica cardiovascular devidas à ausência de "stress" do treino,
- Verificar quais as alterações provocadas pelo desiquilíbrio na razão natural entre o número de horas deitado e de pé (8 horas deitado e 16 de pé).

Neste estudo começamos por recolher as variáveis descritas com detalhe (cf. Anexo 5) e consideramos inicialmente um número tão elevado de variáveis, já que na literatura consultada não encontramos estudos semelhantes, deixando-nos sem elementos de comparação.

Realizamos o estudo exploratório destas variáveis através do cálculo de médias, desvios padrão, histogramas e diagramas de caixa. Neste estudo foram também realizados teste de normalidade (Kolmogorov-Smirnov e W de Shapiro Wilk) e estudada a associação entre todas as variáveis, através da análise de variância de Spearman.

Devido ao reduzido número de elementos por grupo e aos resultados dos testes e das análises gráficas efectuadas, optamos pelo recurso à estatística não paramétrica.

Em função de toda esta análise prévia consideramos que as variáveis relevantes para o estudo são as seguintes:

1- ***Situação*** Pode tomar quatro categorias (repouso, "tilt" 1ª parte, "tilt" 2ª parte e recuperação de "tilt"),

2- ***Grupo*** Pode assumir três categorias (atletismo, sedentários e natação),

3- ***Recolha*** Pode apresentar duas categorias (período de competitivo ou de treino e período de transição ou destreino),

4- ***NHH*** Número de horas na horizontal por semana,

5- ***I-E*** Razão da média das diferenças entre a frequência cardíaca máxima e mínima de 6 registos consecutivos, obtidos durante inspirações e expirações forçadas ao ritmo de 6 Hz,

6- ***pNN50*** Proporção entre intervalos RR adjacentes que excedem da média em 50 ms,

7- ***Alfa LF*** Ganho do barorreceptor no domínio das frequências com base na coerência >50% entre a banda 0.06-0.15 Hz dos espectros do RR e da pressão arterial sistólica,

8- ***Alfa HF*** Ganho do barorreceptor no domínio das frequências com base na coerência >50% entre a banda 0.15-0.4 Hz dos espectros do RR e da pressão arterial sistólica,

9- ***Ps LF*** Componente espectral da pressão arterial sistólica de baixa frequência na banda espectral compreendida entre 0.06 e 0.15 Hz,

10- ***Ps HF*** Componente espectral da pressão arterial sistólica de alta frequência na banda espectral compreendida entre 0.15 e 0.4 Hz,

11- ***Ps Total*** Potência total do espectro da pressão arterial sistólica (em $mmHg^2$).

12- ***RR LF*** Componente espectral do intervalo RR de baixa frequência, na banda espectral compreendida entre 0.06 e 0.15 Hz,

13- ***RR HF*** Componente espectral do intervalo RR de alta frequência, na banda espectral compreendida entre 0.15 e 0.4 Hz,

14- ***RR LF/HF*** Razão entre as componentes espectrais do intervalo RR de baixa e alta frequência.

Observamos conforme é tradicionalmente descrito na bibliografia [1] que algumas destas variáveis se caracterizam por uma grande variabilidade. Este facto é agravado pelo reduzido tamanho da amostra.

Uma forma normal de reduzir a variabilidade em situações experimentais é a de considerar a diferença entre a variável avaliada em duas situações distintas. Neste caso, vamos então considerar como variáveis de estudo, a diferença entre os valores observados no período competitivo (treino) e no período de transição (destreino). Consequentemente, a variável situação é eliminada. Nesta situação as variáveis passaram a ser identificadas com um Δ a preceder a sua sigla (e.g., ΔRR HF).

No estudo da existência de diferenças com significado estatístico entre amostras independentes, recorremos ao teste de Kruskal-Wallis e no caso da existência de diferenças com significado estatístico entre os grupos, utilizamos o

teste Post-Hoc (Siegel & Castellan, 1988) para determinar entre que grupos essa diferença se situava.

Complementarmente, para averiguarmos a existência de diferenças significativas entre a primeira parte e a segunda parte do "tilt" recorremos ao teste de Wilcoxon (cf. Siegel & Castellan, 1988).

Para complementar a dimensão das alterações registadas entre um período e o outro (do período competitivo para o destreino), apresentamos a variação desta mudança, calculada em termos percentuais (valores normalizados com base nos registos do período competitivo, pelo grupo de atletismo, para as diferenças entre o grupo de atletismo e os restantes, e pelo grupo de sedentários na sua diferença com o grupo de natação).

Em todos os procedimentos estatísticos efectuados consideramos como limite o valor de 5%, abaixo do qual, rejeitamos a hipótese de que não há diferenças estatísticas significativas nas variáveis independentes.

Os testes estatísticos foram realizados com recurso aos programas comerciais SPSS versão 9.0 e ao STATISTICA versão 5.0.

[1] Stein et al., (1999); Kuo et al., (1999), entre outros, certificam que estas variáveis apresentam assimetrias e que necessitam ser corrigidas (transformadas) antes da aaplicação da estatística paramétrica.

5. APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS

Como resultado das rejeições efectuadas aos ficheiros em deficientes condições e pelas faltas à segunda recolha, foram expurgados 27 elementos (25 por deficiências de registo, sendo 8 praticantes de atletismo, 9 sedentários e 8 nadadores e 2 por ausência à segunda recolha, sendo um praticante de atletismo e outro de natação), pelo que obtivemos o número final de 18 sujeitos com 6 crianças em cada um dos grupos. A redução acentuada dos sujeitos do estudo por motivos de ruído no ECG é idêntica à de Arai et al., (1989) especialmente em crianças (cf. Brembilla-Perot et al. ,1997), sendo o desconforto provocado por períodos longos de repouso, apontados como responsáveis pelo aumento dos níveis de ruído nos registos (Daviers et al., 1996).

Optamos por apresentar os resultados em quadros resumo com os valores médios e o desvio padrão, os valores percentuais das variações entre os períodos competitivo e o de destreino, bem como as diferenças percentuais entre os valores registados, pelos grupos em análise, ao longo das diferentes manobras autonómicas e de dois tipos de representação gráfica.

O nível competitivo é representado através de diagramas de caixa, que representam a distribuição dos sujeitos do estudo. Neste gráfico, nas caixas de maior dimensão situam-se os valores entre os percentis 25 e 75, nas de menor dimensão a mediana, e fora destas, os valores máximos e mínimos. Este tipo de diagrama permite obter uma melhor representação da dispersão e da tendência do comportamento de cada grupo.

A evolução ao longo das manobras estudadas é representada mediante histograma com os valores médios[1] obtidos por cada grupo no repouso em decúbito dorsal, na primeira parte do "tilt", na segunda parte do "tilt" e na recuperação do "tilt" no repouso em decúbito, nas variáveis espectrais alfa LF, RR LF/HF e Ps LF, bem como nas variáveis representativas da diferença entre os registos do período competitivo (ou treino) e do período de transição (ou destreino) Δ. O grupo de praticantes de atletismo é representado com um losango, os praticantes de natação com um triângulo e os sedentários com um círculo.

Testamos a diferença entre os grupos através do teste Kruskal-Wallis e posteriormente, caso esta seja significativa, apresentamos os valores da diferença crítica resultante do teste Post-Hoc (cf. Siegel & Castellan, 1988). O teste Post-Hoc tem por base o ordenamento dos grupos efectuado pelo valor das respectivas medianas, comparando o valor crítico de z (determinado com o auxílio da tabela A_H do Apêndice, o valor α por nós definido de 0.05 e a fórmula respectiva) com os valores da diferença entre os valores do ordenamento das medianas dos grupos (diferença crítica). No caso da diferença crítica ser superior ao do valor crítico z rejeitamos a H_0 de que as amostram provêm da mesma população ou de populações idênticas com a mesma mediana e assumimos que existe pelo menos um par de grupos que possui medianas diferentes. Dado o número de observações, de grupos, de sujeitos e do valor α ser sempre o mesmo, o valor crítico z obtido de 7.38, mantém-se constante pelo que o passamos a omitir.

A dimensão das alterações registadas é complementada pela variação percentual, permitindo confirmar os resultados do tratamento estatístico.

Os resultados finais com os valores médios e os desvios padrão de todas as variáveis contempladas desde o início do estudo estão reunidas no Anexo 6, para possível consulta.

5.1. Características individuais dos sujeitos do estudo

5.1.1. Idade, altura, peso, índice de massa corporal e superficie corporal

As características individuais dos sujeitos do estudo estão reunidas no Quadro 7. Não existem diferenças com significado estatístico, quanto à idade e à altura, tanto no período de treino, como no período de destreino. Como as diferenças relativas se mantêm de forma idêntica nos dois períodos, optamos por apresentar o quadro e os gráficos apenas dos valores do período competitivo.

[1] A opção pela apresentação dos valores com base nos valores médios, deve-se ao facto de se encontrar mais generalizada a sua utilização, apesar de termos recorrido a testes de estatística não paramétrica que actuam com base nos valores das medianas e não sobre os valores médios.

Quadro 7 Caracterização dos sujeitos do estudo no período competitivo

Grupo *N = 6 por grupo*	Idade média em anos	Altura média em m	Peso médio em Kg	Índice de Massa Corporal em Kg/m^2	Superfície Corporal em m^2
Atletismo	11.2 (0.4)	1.41 (0.03)	33.5 (4.0)*	23.6 (2.6)*	1.14 (0.08)*
Sedentários	11.2 (0.4)	1.46 (0.05)	37.9 (4.4)	26.0 (2.7)	1.23 (0.09)
Natação	11.3 (0.5)	1.47 (0.07)	41.9 (6.3)*	28.4 (2.9)*	1.31 (0.13)*

Legenda:

Valores médios (desvio padrão)

* Diferença com significado estatístico entre atletismo e natação no período competitivo e de destreino para $p < 0.05$.

Os três grupos apresentam diferenças significativas no período competitivo e no de destreino para:

- o peso corporal (p = 0.029 e 0.032, respectivamente). Os praticantes federados de atletismo (25.1 e 26.9 %, respectivamente) são significativamente menos pesados que os nadadores, (diferença crítica de 9.17 e 8.09, respectivamente),
- índice de massa corporal (p = 0.039 e 0.042, respectivamente). Os praticantes federados de atletismo) possuem um índice de massa corporal (19.9 e 20.8 %, respectivamente) significativamente inferior ao dos nadadores (diferença crítica de 7.83 e 7.67, respectivamente),
- a superfície corporal (p = 0.020 e 0.023). Os praticantes federados de atletismo (14.6 e 15.8 %, respectivamente) possuem índices significativamente inferiores ao dos nadadores (diferença crítica de 8.50 e 8.42, respectivamente),

A análise de Variância corrobora as diferenças entre os grupos de atletismo e de natação para o peso corporal, índice de massa corporal e superfície corporal. Todas as crianças apresentam ganhos nestas variáveis por acção do tempo i.e., com o crescimento e que não atingem níveis de significância estatística.

5.1.2. Experiência de treino e número de horas na horizontal

O grupo de sedentários, devido às condições impostas na sua selecção (ausência de experiência e de prática desportiva) são por razões óbvias diferentes dos atletas, pelo que abstemo-nos de os representar nas situações em que o seu resultado é nulo e.g., anos de treino, números de treino e horas de treino semanais e experiência competitiva).

Entre os dois grupos de atletas não existem diferenças com significado estatístico no número de treinos e de horas de treino semanais.

Existem diferenças entre os grupos com significado estatístico:

- no número de anos de treino ($p = 0.001$), Quadro 9. Os nadadores apresentam um número de anos de treino significativamente superior ao dos sedentários (diferença crítica de 11,75). A diferença entre sedentários e praticantes de atletismo não atinge valores de significância estatística, apesar da superior experiência de treino por parte dos praticantes de atletismo (diferença crítica de 6,25).
- no número de horas semanais na posição horizontal ($p = 0.002$), apenas no período competitivo. Os praticantes de natação estão significativamente mais horas nesta postura (diferença crítica de 9.00), que os praticantes de atletismo e que os sedentários (diferença de 169 %).
- no valor da diferença entre o número de horas na postura horizontal entre o período competitivo e o de destreino ($p = 0.003$). Os atletas de natação diminuem (59.1 %) significativamente com o destreino (diferença crítica de 9.17 e 8.83, comparativamente aos praticantes de atletismo e sedentários, respectivamente), enquanto que os outros grupos aumentam (11 %). No destreino não existem diferenças com significado estatístico entre os grupos.

Quadro 8 Experiência de treino dos atletas. Valores médios e desvio padrão

Variável *N = 6 por grupo*	Grupo	
	Atletismo	Natação
Número de treinos por semana	4.0 (1.1)	4.5 (0.8)
Número de horas de treino por semana	6.3 (2.4)	5.9 (1.3)
Número de anos de treino	2.0 (1.1)	6.7 (2.0)

Legenda:
Valores médios (desvio padrão)

Os valores absolutos dos índices espectrais por período de treino e o valor representativo da diferença entre os dois períodos (competitivo e de destreino), certificam a existência de uma associação com significado estatístico entre as seguintes índices e o número de horas na horizontal:

No período competitivo;

- no repouso em decúbito, negativa com o índice alfa LF (R = -0.55, p = 0.02),
- na 2ª parte do "tilt", positiva com a Ps Total (R = 0.48, p = 0.04),

No período de destreino;

- na 2ª parte do "tilt", positiva com a Ps HF (R = 0.58 p = 0.01) e

Na diferença entre os períodos competitivos e de destreino;

- na recuperação do "tilt", positiva com a pNN50 (R = 0.57 p = 0.01) e
- na RR LF/HF, negativa (R = -0.50 p= 0.04).

5.1.3. Nível competitivo

Com base nas melhores marcas pessoais dos atletas, do apoio dos respectivos treinadores e das tabelas nacionais, criamos cinco níveis de desempenho competitivo (Quadro 7).

Quadro 9 Níveis de Desempenho Competitivo

Nível	Desempenho Competitivo
0	Sujeitos sem experiência competitiva
1	Tempo acima do 20º lugar no "ranking" nacional
2	Tempo situado entre o 11º e o 20º lugar no "ranking" nacional
3	Tempo situado entre o 4º e o 10º lugar no "ranking" nacional
4	Tempo situado entre o 1º e o 3º lugar no "ranking" nacional

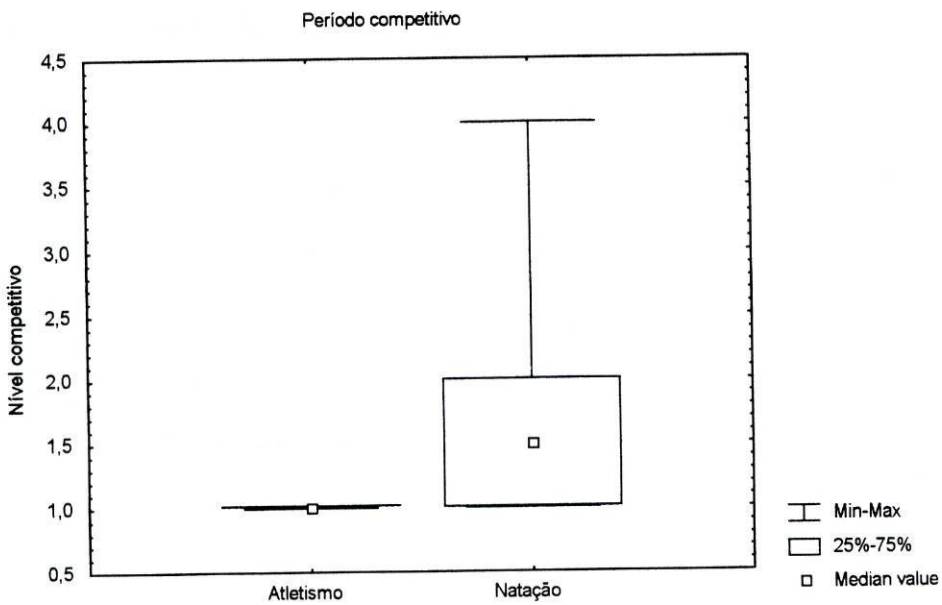


Figura 1 Nível competitivo dos dois grupos de atletas. Nas caixas grandes encontram-se os valores entre os percentis 25 e 75, nas pequenas a mediana e fora, os valores máximos e mínimos.

A partir da análise deste quadro, verificamos que existem diferenças com significado estatístico no nível competitivo dos grupos ($p = 0.001$). Não existem diferenças com significado estatístico entre os dois grupos de atletas (Figura 1). Os praticantes de atletismo e de natação, dado o seu estatuto de atletas, apresentam comparativamente aos sedentários um nível competitivo significativamente superior (diferença crítica de 7.50 e de 10.50, respectivamente.

5.2. Teste de respiração forçada a 0.1 Hz

Nos dois períodos estudados, não existem diferenças com significado estatístico inter e intra-grupos, para o índice I-E da respiração forçada. Verifica-se uma tendência para a sua diminuição, sendo esta mais vincada nos atletas e mais em concreto, nos praticantes de natação (variação de 11.9 %). Os praticantes de atletismo apresentam os valores mais elevados nos dois períodos e os praticantes de natação têm valores superiores aos sedentários apenas no período competitivo.

5.3. Repouso em decúbito dorsal

5.3.1. Frequência cardíaca e pressão arterial sistólica

Quadro 10 Frequência cardíaca e pressão arterial sistólica no período competitivo

Variável	Grupos *Ns = 6 por grupo*		
	Atletismo	Sedentários	Natação
Frequência cardíaca média (bat/min)	64.6 (11.2)	73.6 (7.9)	67.5 (9.0)
Pressão sistólica máxima (mmHg)	119.6 (7.7)	118.3 (10.5)	124.9 (14.1)
Pressão sistólica mínima (mmHg)	82.8 (9.1)	81.6 (8.2)	89.6 (11.3)
Pressão sistólica média (mmHg)	99.2 (9.3)	97.6 (8.7)	106.3 (12.0)

Legenda:
Valores médios (desvio padrão)

Quadro 11 Frequência cardíaca e pressão arterial sistólica no período de destreino

Variável	Grupos *Ns = 6 por grupo*		
	Atletismo	Sedentários	Natação
Frequência cardíaca média (bat/min)	64.6 (5.4)	71.3 (8.3)	67.0 (7.8)
Pressão sistólica máxima (mmHg)	111.6 (9.6)	114.3 (19.1)	116.6 (8.3)
Pressão sistólica mínima (mmHg)	79.7 (10.0)	79.3 (9.2)	79.7 (10.6)
Pressão sistólica média (mmHg)	94.1 (10.6)	95.0 (12.9)	96.4 (9.5)

Legenda:
Valores médios (desvio padrão)

Não existem diferenças significativas intra e inter-grupos para a frequência cardíaca e para a pressão arterial sistólica (i.e., mínima, média e máxima) de repouso, nos dois períodos de treino observados (Quadros 10 e 11). No período competitivo, os sedentários apresentam valores mais altos para a frequência cardíaca que os praticantes de atletismo e os de natação 14.0 e 8.3 %, respectivamente, e entre atletas, os praticantes de atletismo apresentam valores mais baixos 4.5 % que os de natação.

Os três grupos reagem no mesmo sentido ao destreino (i.e., diminuem de valor), destacando-se o grupo de sedentários por apresentarem maiores descidas (3.1 %) seguido dos praticantes de natação (0.8 %) e dos praticantes de atletismo (0.01 %).

No período competitivo, os sedentários apresentam valores mais baixos da pressão sistólica média que os atletas (praticantes de atletismo e de natação, 1.6 e 8.9 %, respectivamente) e os praticantes de atletismo, possuem menores valores que os praticantes de natação (7.2 %). Os praticantes de atletismo e os de natação apresentam, comparativamente aos sedentários, maiores decréscimos nos valores da pressão sistólica com o destreino (5.1 e 9.3 %, respectivamente).

5.4. Comportamento dos índices e das componentes espectrais

As diferenças dos grupos no comportamento dos índices e das componentes oriundos da análise espectral, face às diferentes estimulações exploradas

(repouso, primeira e segunda parte do "tilt" e recuperação do "tilt"), podem ser rapidamente consultadas a partir dos quadros síntese 12, 13, 14 e 15. Os Quadros 12 e 13 apresentam as diferenças no repouso em decúbito e na primeira parte do "tilt", respectivamente nos períodos competitivo e de destreino e nos Quadros 14 e 15 figuram os valores da recuperação da segunda parte do "tilt" e da recuperação do "tilt" no repouso em decúbito, respectivamente, nestes mesmos períodos. Dada a opção pelo estudo da variável representativa da diferença entre os períodos competitivo e de destreino, e numa tentativa de complementar o estudo com o comportamento dos grupos em cada período (deve ter-se em atenção a relatividade deste estudo) analisamos a diferença entre os grupos em cada um dos períodos mediante a aplicação do teste de análise de variância de Kruskal-Wallis e proporcionando-nos em conjunto com o resultado da variável Δ uma boa indicação sobre a tendência de comportamento dos grupos.

Quadro 12 Comportamento dos valores médios das componentes espectrais no repouso em decúbito nos períodos competitivo e destreino

	Var RR			pNN50			Alfa LF			Alfa HF			Ps Total			Ps LF			Ps HF			RR LF			RR HF			RR LF/HF		
Grupo	**C.**	**D.**	**ΔP**	**C.**	**D.**	**ΔP**	**C.**	**D.**	**ΔP**	**C.**	**D.**	**ΔP**	**C.**	**D.**	**ΔP**	**C.**	**D.**	**ΔP**	**C.**	**D.**	**ΔP**	**C.**	**D.**	**ΔP**	**C.**	**D.**	**ΔP**	**C.**	**D.**	**ΔP**
Atletismo	>	<	⇦ *	>	<	←	>	>	←	>	<	↗	<	<	↙	>	<	⇦	>	<	←	>	>	⇦	>	<	⇦ *	≅	>	↗
Natação			⇨ *			↗			↙			→			↙			↙			→			→			⇒ *			⇓ ‡

Quadro 13 Comportamento dos valores médios das componentes espectrais na 1ª parte do "tilt" nos períodos competitivo e de destreino

	Var RR			pNN50			Alfa LF			Alfa HF			Ps Total			Ps LF			Ps HF			RR LF			RR HF			RR LF/HF		
Grupo	**C.**	**D.**	**ΔP**	**C.**	**D.**	**ΔP**	**C.**	**D.**	**ΔP**	**C.**	**D.**	**ΔP**	**C.**	**D.**	**ΔP**	**C.**	**D.**	**ΔP**	**C.**	**D.**	**ΔP**	**C.**	**D.**	**ΔP**	**C.**	**D.**	**ΔP**	**C.**	**D.**	**ΔP**
Atletismo	>	>	↗	>	<	←	>	>	←	>	>	→	>	>	↗	>	>	↗	>	<	→	>	>	↗	>	>	←	<	>	→
Natação			←			→			↙			↑			↗			↙			↗			⇓			→			⇦

Legenda dos Quadros 12 e 13

→ Aumento até 10% ↗ entre 10 e 20% ↗ entre a 20 e 30% ⇑ entre 30 e 40% ⇨ entre 40-50% ⇒ superior a 50%

← Diminuição até 10% ↙ entre 10 e 20% ↙ entre 20 e 30% ⇓ entre 30 e 40% ⇦ entre 40-50% ⇐ inferior a 50%

C. Período competitivo

D. Período de destreino

> Valor superior ao do outro grupo

< Valor inferior ao do outro grupo

= Sem diferença de valor entre os grupos

ΔP Diferença entre os períodos competitivo e de destreino

* Diferença significativa entre os dois grupos de atletas

↑ Subida mais acentuada que o outro grupo

‡ Indicia a existência de fortes diferenças para com os sedentários que têm valores idênticos aos praticantes de atletismo

Quadro 14 Comportamento dos valores médios das componentes espectrais na 2ª parte do "tilt" nos períodos competitivo e de destreino

	Var RR			pNN50			Alfa LF			Alfa HF			Ps Total			Ps LF			Ps HF			RR LF			RR HF			RR LF/HF		
Grupo	C.	D.	ΔP	C.	D.	ΔP	C.	D.	ΔP	C.	D.	ΔP	C.	D.	ΔP	C.	D.	ΔP	C.	D.	ΔP	C.	D.	ΔP	C.	D.	ΔP	C.	D.	ΔP
Atletismo	>	>	←	>	<	←	>	<	←	>	>	↓	>	>	↗	>	> ‡	↗	>	<	←	>	> ‡	↗	>	>	↙	<	>	⇑
Natação			↗			↗			→			←			→			←			↗			←			↗			↙

Quadro 15 Comportamento dos valores médios das componentes espectrais na recuperação do "tilt" nos períodos competitivo e de destreino

	Var RR			pNN50			Alfa LF			Alfa HF			Ps Total			Ps LF			Ps HF			RR LF			RR HF			RR LF/HF		
Grupo	C.	D.	ΔP	C.	D.	ΔP	C.	D.	ΔP	C.	D.	ΔP	C.	D.	ΔP	C.	D.	ΔP	C.	D.	ΔP	C.	D.	ΔP	C.	D.	ΔP	C.	D.	ΔP
Atletismo	>	>	↙	> ‡	<	↙ *	>	<+ ⚷	⇦† **	>	>	↙	>	> ‡	⇨	>	> ‡	↗	>	<	↙	>	>	↙	>	>	⇦	<	>	⇒ *
Natação			↙			↗ *			↗ **			←			←			↙			↗			⇦			→			⇦ *

Legenda dos Quadros 14 e 15

→ Aumento até 10% ↗ entre 10 e 20% ↗ entre a 20 e 30% ⇑ entre 30 e 40% ⇨ entre 40-50% ⇒ superior a 50%

← Diminuição até 10% ↙ entre 10 e 20% ↙ entre 20 e 30% ⇓ entre 30 e 40% ⇦ entre 40-50% ⇐ inferior a 50%

C. Período competitivo

D. Período de destreino

ΔP Diferença entre os períodos competitivo e de destreino

> Valor superior ao do outro grupo

< Valor inferior ao do outro grupo

= Sem diferença de valor entre os grupos

* Diferença significativa entre os dois grupos de atletas

** Diferença próxima da significância estatística entre os dois grupos de atletas

† Diferença significativa para com os sedentários que têm valores superiores

‡ Indicia a existência de fortes diferenças para com os sedentários que têm valores inferiores

↓ Descida mais acentuada que o outro grupo

\+ Indicia a existência de fortes diferenças entre os dois grupos de atletas

⚷ Indicia a existência de fortes diferenças para com os sedentários que têm valores superiores

5.4.1. No repouso em decúbito

A diferença entre os valores dos períodos competitivo e de destreino na variância dos intervalos RR, da RR HF (Δvar RR e Δ RR HF, respectivamente), revela que os praticantes de natação apresentam variações significativamente diferentes dos praticantes de atletismo (diferença crítica de 9.17 e 7.67, respectivamente).

Na Δvar RR e Δ RR HF os praticantes de atletismo apresentam uma variação negativa (-45.3 e -47.4 %, respectivamente) e os praticantes de natação uma variação positiva (41.0 e 57.1 %, respectivamente).

Quanto aos valores absolutos da variância dos intervalos RR, verifica-se que os praticantes de atletismo comparativamente aos praticantes de natação, possuem no período competitivo valores mais elevados (56.2 %) e inferiores no período de destreino (-7.1 %).

Na componente RR HF observa-se que os praticantes de atletismo, comparativamente aos praticantes de natação, registam no período competitivo valores superiores (59.5 %) e inferiores no período de destreino (-11.0 %).

Na razão ΔRR LF/HF, os nadadores apresentam variações negativas (-31.4 %) próximas da significância estatística (diferença crítica de 7.0) comparativamente aos sedentários. Os praticantes de atletismo e os sedentários apresentam variações positivas (15.7 e 16.4 %, respectivamente).

Os valores absolutos da razão RR LF/HF dos praticantes de atletismo, comparativamente aos de natação nos períodos competitivo e de destreino, revelam ser superiores (0.7 e 47,6 %, respectivamente). Comparativamente aos sedentários, os praticantes de atletismo nos períodos competitivo e de destreino, apresentam valores superiores (24.7 e 28,0 %, respectivamente). Os valores dos praticantes de natação comparativamente aos sedentários, são no período competitivo, inferiores (-31.8 %) e no período de destreino, superiores (25.9 %).

5.4.2. No "tilt"

É visível o efeito da manobra ao provocar em todo os grupos, a diminuição dos intervalos RR, da variância dos intervalos RR e da componente RR HF e o aumento da razão RR LF/HF e da Ps LF.

Na primeira parte do "tilt" não verificamos diferenças com significado estatístico entre os grupos estudados.

Na segunda parte do "tilt":

Verificamos para os grupos na segunda parte do "tilt", no período de destreino apresentarem fortes indícios para registarem valores diferentes na LF da variabilidade da pressão sistólica. Os praticantes de atletismo apresentam valores superiores aos sedentários e aos nadadores, no período competitivo (19.9 e 24.4 %, respectivamente), e inferiores, no de destreino (-66.4 e -63.9 %, respectivamente).

Do período competitivo para o de destreino, os praticantes de atletismo registam na ΔPs LF variações positivas (23.1 %) enquanto que as dos sedentários e praticantes de natação são negativas (-29.3 e -4.9 %, respectivamente).

Na RR LF, os praticantes de atletismo apresentam valores superiores aos sedentários e aos nadadores tanto no período competitivo (38.8 e 35.1 %, respectivamente), como no de destreino (66.1 e 62.7 %, respectivamente). No período de destreino, os praticantes de atletismo comparativamente aos sedentários, apresentam fortes indícios de registarem valores inferiores aos sedentários (diferença crítica de 7.0).

Do período competitivo para o de destreino, os praticantes de atletismo registaram na ΔRR LF variações positivas (25.9 %), enquanto que as dos sedentários e praticantes de natação foram negativas (-2.2 e –2.8 %, respectivamente).

5.4.3. Na recuperação do "tilt" no repouso em decúbito

Na ΔpNN50 os praticantes de atletismo apresentam variação significativamente diferente, comparativamente aos praticantes de natação (diferença crítica de 9.84). Enquanto que os praticantes de atletismo registam variação negativa (-41.5 %) os praticantes de natação e os sedentários apresentam variação positiva (54.6 e 12.1 %, respectivamente).

No período competitivo os praticantes de atletismo, comparativamente aos praticantes de natação e aos sedentários, possuem valores do índice pNN50 superiores aos sedentários e aos praticantes de natação (13.5 e 10.6 %, respectivamente). A diferença entre os praticantes de atletismo e sedentários apresenta significado estatístico (diferença crítica de 9.84).

Na Δalfa LF os praticantes de atletismo apresentam comparativamente aos praticantes de natação variação próxima da significância estatística (diferença crítica de 7.17). Enquanto que os praticantes de atletismo registam uma variação negativa (-42.8 %) os praticantes de natação apresentam uma variação positiva (27.7 %).

No período competitivo os praticantes de atletismo, comparativamente aos praticantes de natação apresentam valores superiores (26.8 %),embora sem significado estatístico. Porém, no período de destreino são os praticantes de natação que registam valores mais elevados que os praticantes de atletismo (36.2 %).

Na ΔRR LF/HF os praticantes de atletismo apresentam uma variação significativamente diferente dos praticantes de natação (diferença crítica de 10.34). Enquanto que os praticantes de atletismo apresentam uma variação positiva (57.3 %) os praticantes de natação registam uma diferença negativa (-41.1 %).

5.5. Estudo evolutivo do repouso para a primeira parte do "tilt", desta para a segunda parte e na recuperação do "tilt" no repouso em decúbito

Apresentamos de seguida uma tentativa integrada de representação das alterações sofridas pelos grupos estudados, com a passagem de uma manobra para outra. Afim de complementarmos o estudo estatístico sobre o

momentos de avaliação, quantificamos as alterações percentuais registadas por cada grupo, tendo como referência os valores registados no repouso decúbito no período competitivo. Seleccionamos nesta análise o ganho do barorreceptor alfa LF, a RR LF/HF e a componente Ps LF.

5.5.1. Ganho do barorreflexo (alfa LF)

O comportamento da Δalfa LF caracteriza-se por:

- os praticantes de atletismo revelarem uma descida generalizada no repouso, primeira parte do "tilt" e na recuperação do "tilt" (-0.4, -9.4, -4.6 e -42.8 %, respectivamente),
- os sedentários acusarem descida no repouso e na segunda parte do "tilt" (-15.6 e -4.1 %, respectivamente) e subida na primeira parte do "tilt e na recuperação do "tilt" (1.3 e 52.1 %, respectivamente), e
- os praticantes de natação apresentarem diminuição no repouso e na primeira parte do "tilt" (-17.7 e -18.2 %, respectivamente) e subida na segunda parte do "tilt" e na recuperação do "tilt" (9.9 e 27.7 %, respectivamente).

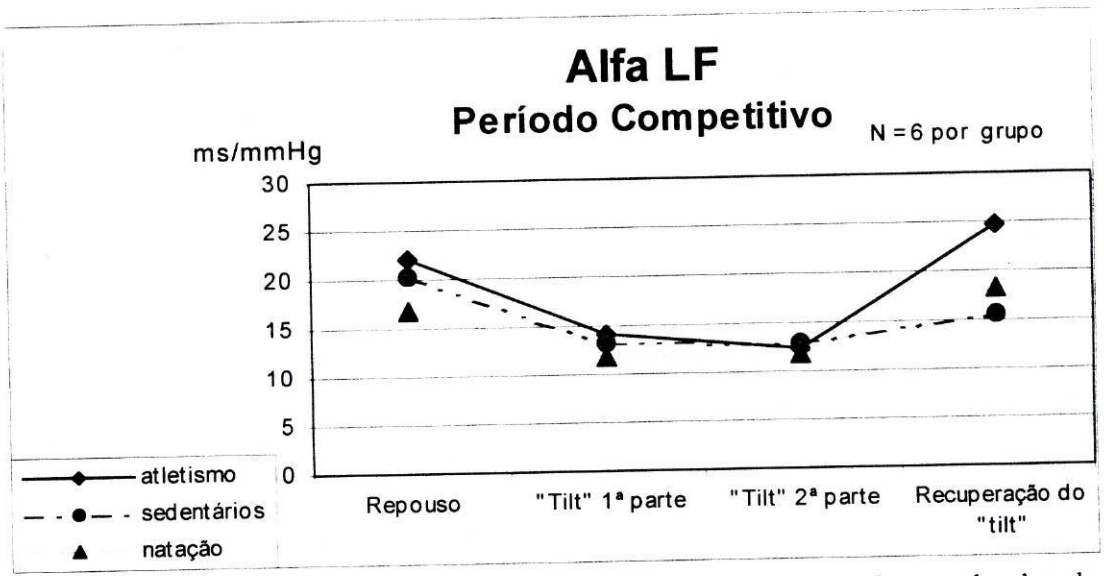


Figura 2 Evolução da alfa LF no período competitivo ao longo das manobras exploradas, do repouso para os primeiros cinco minutos do "tilt", destes para os restantes cinco minutos de "tilt" e na recuperação do "tilt" no repouso em decúbito.

Do repouso para a primeira parte do "tilt" verifica-se nos dois períodos estudados, uma diminuição que mantém a tendência de descida na 2ª parte do "tilt", recuperando posteriormente na fase de recuperação do "tilt". No período competitivo (Figura 2), do repouso para a primeira parte do "tilt", os praticantes de atletismo comparativamente aos praticantes de natação (-30.2 %), apresentam maior descida (-35.5 %). Os sedentários, comparativamente aos dois grupos de atletas registam maiores descidas (-43.5 %).

No período de destreino (Figura 3), os praticantes de atletismo revelam descidas mais acentuadas (-41.2 %), seguidos dos praticantes de natação e dos sedentários com valores mais baixos (-25.3 e -18.7 %, respectivamente). No período competitivo, entre os valores de repouso e os da segunda parte do "tilt", os praticantes de atletismo revelam descidas mais pronunciadas (-43.2 %), seguidos dos sedentários e dos praticantes de natação (-36.8 e -29.6 %, respectivamente). No período de destreino, as posições relativas mantêm-se, com os praticantes de atletismo a revelarem maiores descidas (-45.4 %) seguidos dos sedentários (-23.8 %) e dos praticantes de natação (-4.9 %) que apresentam uma menor descida relativamente à registada no período competitivo.

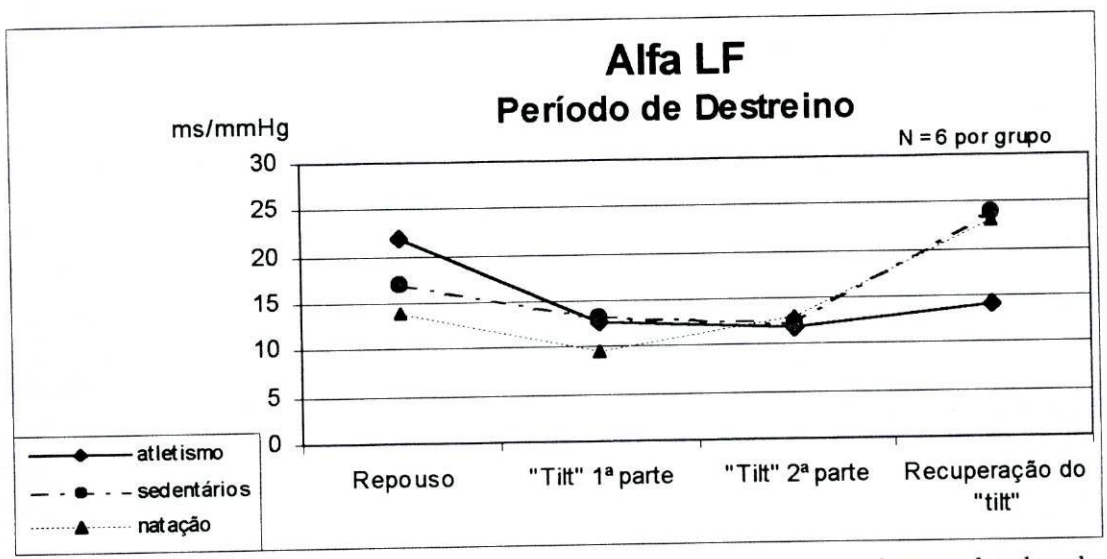


Figura 3 Evolução da alfa LF no período competitivo ao longo das manobras exploradas, do repouso para os primeiros cinco minutos do "tilt", destes para os restantes cinco minutos de "tilt" e na recuperação do "tilt" no repouso em decúbito.

No período competitivo os valores da recuperação do "tilt", comparativamente aos do repouso, revelam que os praticantes de atletismo e de natação apresentam valores superiores (13.1 e 7.5%, respectivamente), enquanto que os sedentários possuem valores inferiores (-22.5 %).

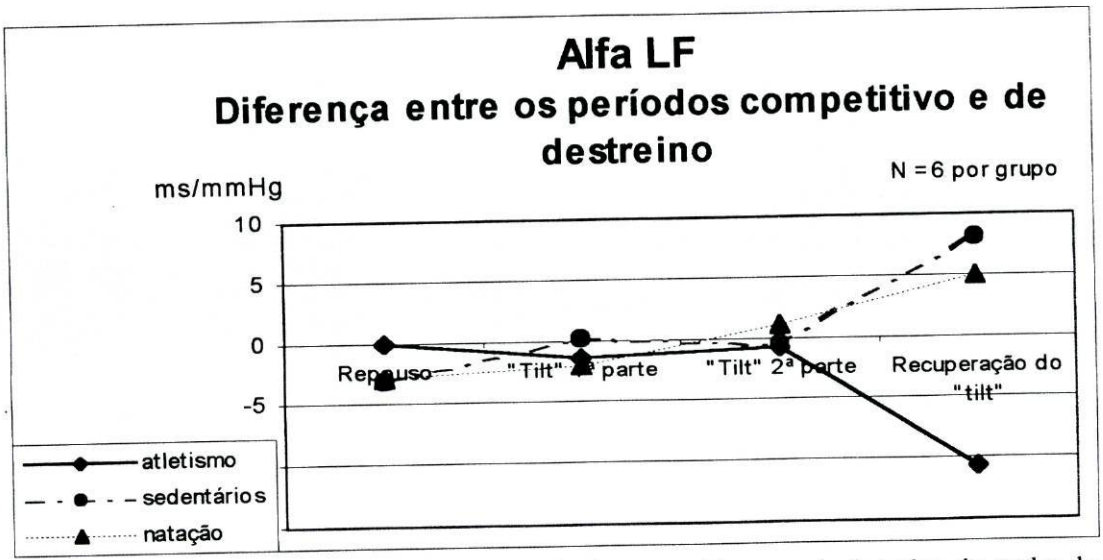


Figura 4 Evolução das diferenças entre o período de competitivo e o de destreino do ganho do barorreflexo (alfa LF), ao longo das manobras exploradas, do repouso para os primeiros cinco minutos do "tilt", destes para os restantes cinco minutos de "tilt" e na recuperação do "tilt" no repouso em decúbito.

No período de destreino, as posições relativas alteram-se, com os praticantes de atletismo a revelarem valores inferiores aos do repouso (-35.0 %) e os nadadores e sedentários a apresentarem valores superiores (55.0 e 33.5 %, respectivamente).

A análise das diferenças registadas entre a primeira e a segunda parte do "tilt", certifica que, tanto no período competitivo, como no de destreino, os praticantes de atletismo (-11.8 e –6.5 %, respectivamente) e os sedentários (-2.5 e -7.9 %, respectivamente) diminuem, enquanto que os praticantes de natação aumentam (1.0 e 29.2 %, respectivamente).

Os praticantes de atletismo apresentam sempre valores inferiores no período de destreino comparativamente aos do período competitivo, traduzindo-se em registos negativos na variável representativa da diferença entre estes dois períodos (Figura 4).

Do repouso para o "tilt", todos os grupos diminuem, registando-se sempre diferenças negativas entre os dois períodos no ganho do barorreceptor com o "tilt", aumentando com o retorno à horizontal, sendo particularmente acentuada a

diferença de comportamento dos praticantes de atletismo na recuperação ao "tilt", em que no período competitivo, apresentam a mais forte recuperação e com o destreino revelam a mais lenta recuperação.

5.5.2. Razão entre as componentes LF e HF da variabilidade da frequência cardíaca

Do repouso para a primeira parte do "tilt", regista-se nos dois períodos estudados, uma subida da RR LF/HF. Do período competitivo (Figura 5) para o de destreino (Figura 6) certifica-se que os sedentários apresentam a maior variação positiva (321.2 e 326.0 %, respectivamente).

Os praticantes de atletismo apresentam menor variação positiva no período competitivo que os sedentários (249.4 e 287.2 %, respectivamente), mas possuem maior variação que os praticantes de natação no destreino (243.5 e 162.3 %, respectivamente).

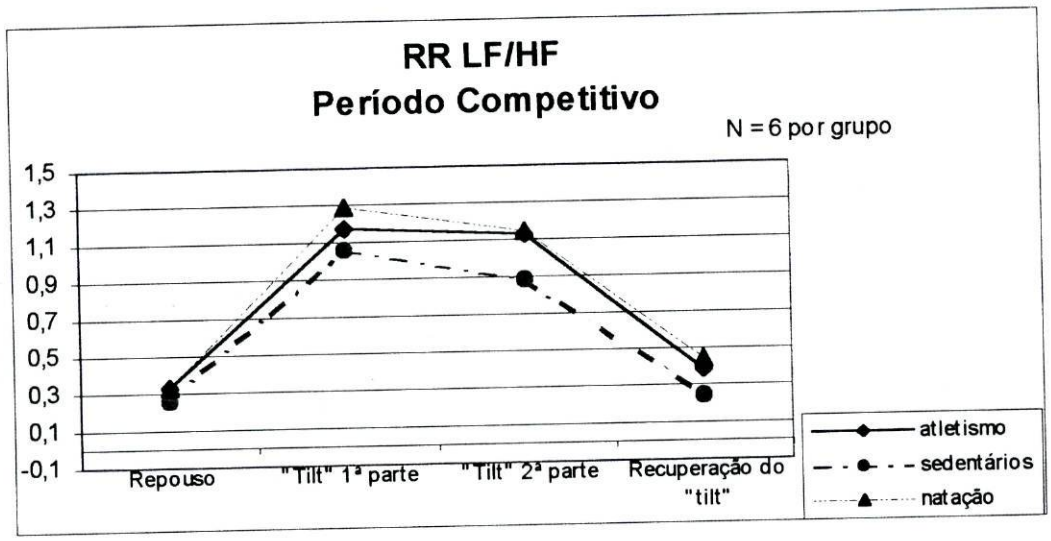


Figura 5 Evolução da razão entre as componentes espectrais LF e HF da variabilidade da frequência cardíaca, no período competitivo, ao longo das manobras exploradas. Do repouso em decúbito para os primeiros cinco minutos do "tilt", destes para os restantes cinco minutos do "tilt" e por fim, a recuperação do "tilt" em repouso decúbito.

A diferença entre os valores de repouso e a segunda parte do "tilt", no período competitivo, certifica que os praticantes de natação e de atletismo (242.2 e 235.9 %, respectivamente) apresentam fortes variações positivas. E que no período de destreino os praticantes de atletismo revelam maior variação positiva que os praticantes de natação (324.6 e 180.5 %, respectivamente).

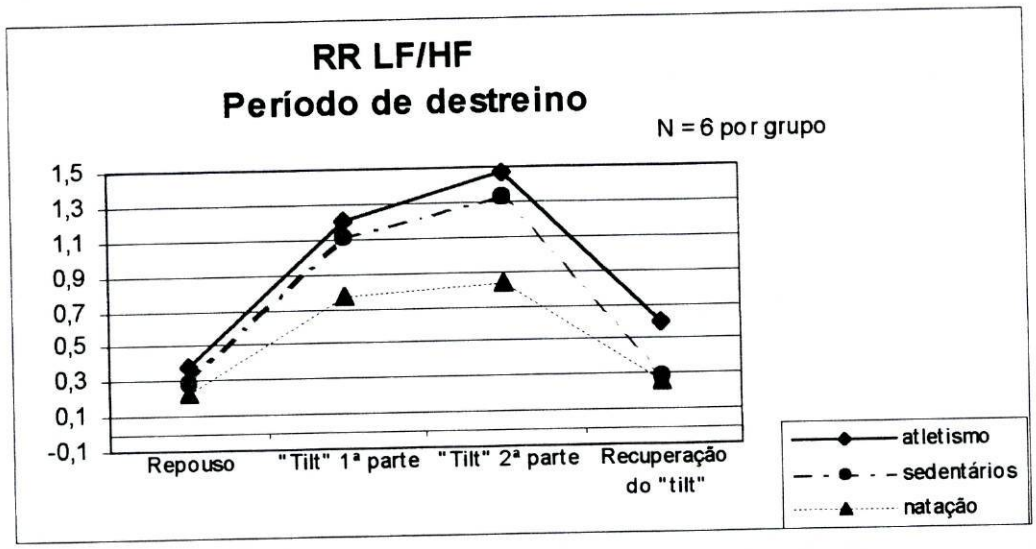


Figura 6 Evolução da razão entre as componentes espectrais LF e HF da variabilidade da frequência cardíaca, no período de destreino, ao longo das manobras exploradas. Do repouso em decúbito para os primeiros cinco minutos do "tilt", destes para os restantes cinco minutos do "tilt" e por fim, a recuperação do "tilt".

A diferença entre os valores de repouso e os da recuperação do "tilt" certifica que os praticantes de atletismo e os de natação, entre o período competitivo (14.1 e 31.8 %, respectivamente) e o período de destreino (63.8 e 9.1 %, respectivamente) apresentam maiores variações que os sedentários (-0.1 e 0.6 %, respectivamente), Figura 6.

As variações de cada grupo do período competitivo para o de destreino (Figura 7), em cada manobra, revelam que os praticantes de atletismo (15.7, 2.8, 31.1 e 57.3 %, respectivamente) e os sedentários (16.4, 5.0, 50.3, e 18.6 %, respectivamente) variam de forma positiva, e que os praticantes de natação variam de forma negativa (-31.4, -40.4, -27.3 e -41.1 %, respectivamente).

Complementarmente, o estudo entre a primeira parte e a segunda parte do "tilt", certifica que todos os grupos (praticantes de atletismo, sedentários e praticantes de natação) na segunda parte do "tilt", no período competitivo diminuem regularmente (3.9, 17.0 e 11.6 %), enquanto que no período de destreino aumentam (23.2, 19.7 e 4.7 %).

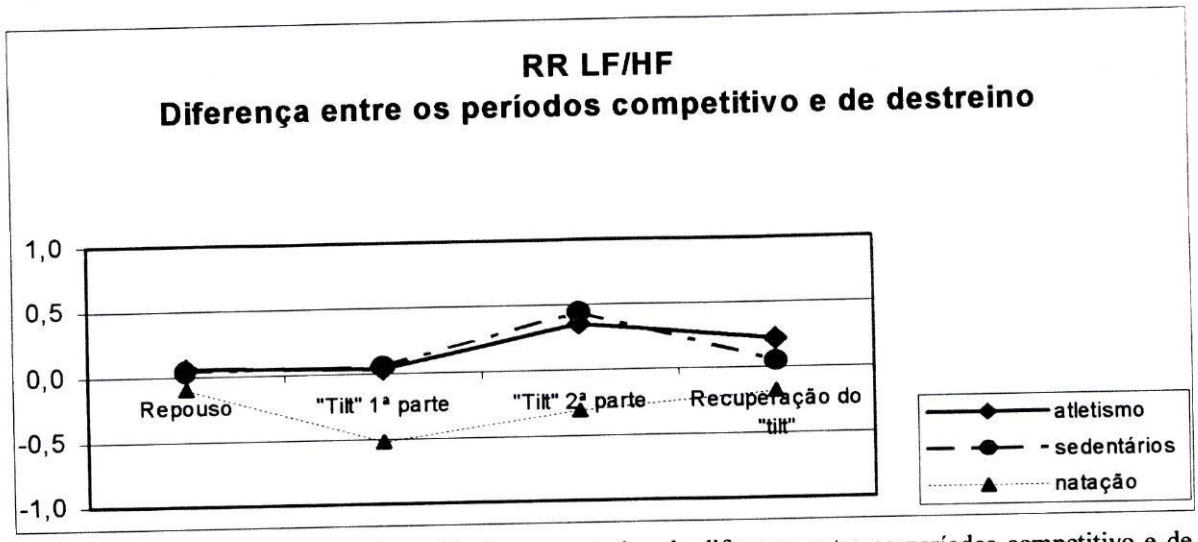


Figura 7 Evolução dos valores da variável representativa da diferença entre os períodos competitivo e de destreino da razão das componentes LF e HF da variabilidade da frequência cardíaca, ao longo das manobras exploradas.

5.5.3. Componente LF da pressão sistólica

Os três grupos reagem à passagem do período competitivo para o de destreino de forma consistente em todas as situações estudadas. Do período competitivo (Figura 8) para o destreino (Figura 9), os praticantes de atletismo apresentam variação negativa no repouso em decúbito (-48.1 %) e positiva na primeira, na segunda parte do "tilt" e na sua recuperação (15.6, 23.1 e 25.2 %, respectivamente). Os sedentários e os praticantes de natação registam variações negativas generalizadas em todas as situações i.e., repouso, primeira e segunda parte do "tilt" e recuperação do "tilt" para os sedentários (-6.5, -34.0, -29.3 e -24.9 %, respectivamente) e para os praticantes de natação (-22.3, -15.8, -4.9 e -26.3 %, respectivamente).

Os grupos apresentam variações face às diferentes situações exploradas que se caracterizam por um aumento generalizado do repouso em decúbito para a primeira parte do "tilt" e um posterior decréscimo, na segunda parte do "tilt" e na sua recuperação. No período competitivo os sedentários apresentam maior variação entre o repouso e a primeira parte do "tilt" (71.9 %), seguidos dos praticantes de natação e dos de atletismo (47.6 e 35.3 %, respectivamente). No período de destreino são os praticantes de atletismo que apresentam maior variação positiva (104.4 %), seguidos dos praticantes de natação e dos sedentários (46.6 e 20.0 %, respectivamente).

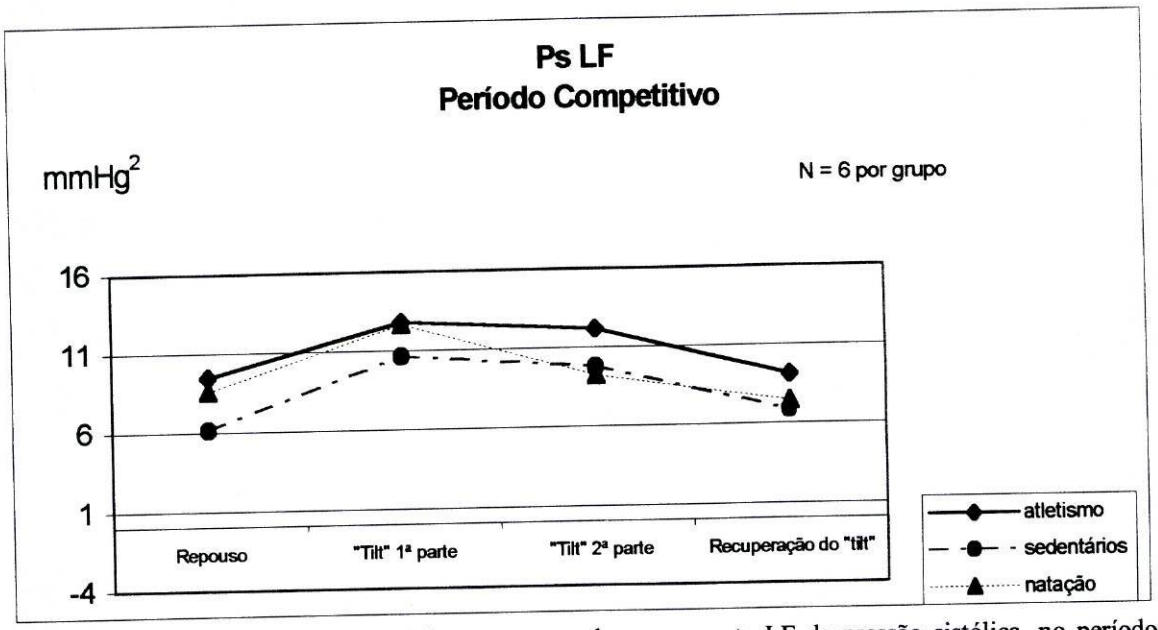


Figura 8 Evolução dos valores médios por grupo da componente LF da pressão sistólica, no período competitivo, ao longo das manobras exploradas, do repouso em decúbito para os primeiros cinco minutos de "tilt", destes para os restantes cinco minutos de "tilt" e por fim, na recuperação do "tilt" no repouso em decúbito.

Entre o repouso e a segunda parte do "tilt", os grupos mantêm o comportamento relativo idêntico ao manifestado entre o repouso e a primeira parte, embora os praticantes de natação revelam uma variação menor à dos restantes grupos.

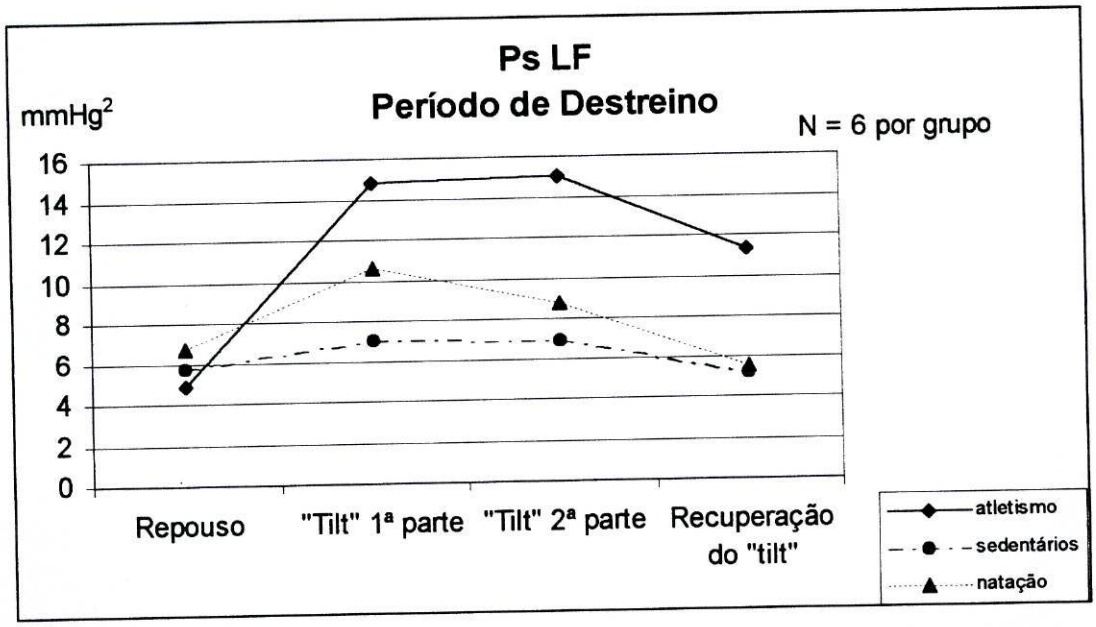


Figura 9 Evolução dos valores médios por grupo da componente LF da pressão sistólica, no período de destreino, ao longo das manobras exploradas, do repouso em decúbito para os primeiros cinco minutos de "tilt", destes para os restantes cinco minutos de "tilt" e por fim, na recuperação do "tilt" no repouso em decúbito.

No período competitivo, os valores da recuperação do "tilt" comparativamente aos de repouso são inferiores, nos praticantes de natação e de atletismo (12.6 % e 3.9 %), enquanto que nos sedentários são superiores (11.2 %). No período de destreino, são superiores aos praticantes de atletismo (68.4 %) e inferiores aos praticantes de natação e sedentários (13.3 e 9.9 %, respectivamente).

As maiores diferenças entre os períodos competitivo e de destreino (Figura 10), são verificadas nos atletas, no repouso e na recuperação do "tilt" e nos sedentários, na primeira parte do "tilt".

Verificamos que na segunda parte do "tilt", do período competitivo para o destreino os praticantes de atletismo aumentam (23.1 %) e os sedentários e os praticantes de natação diminuem (29.3 e 4.9 %, respectivamente). No período de destreino, os praticantes de atletismo possuem valores superiores aos sedentários.

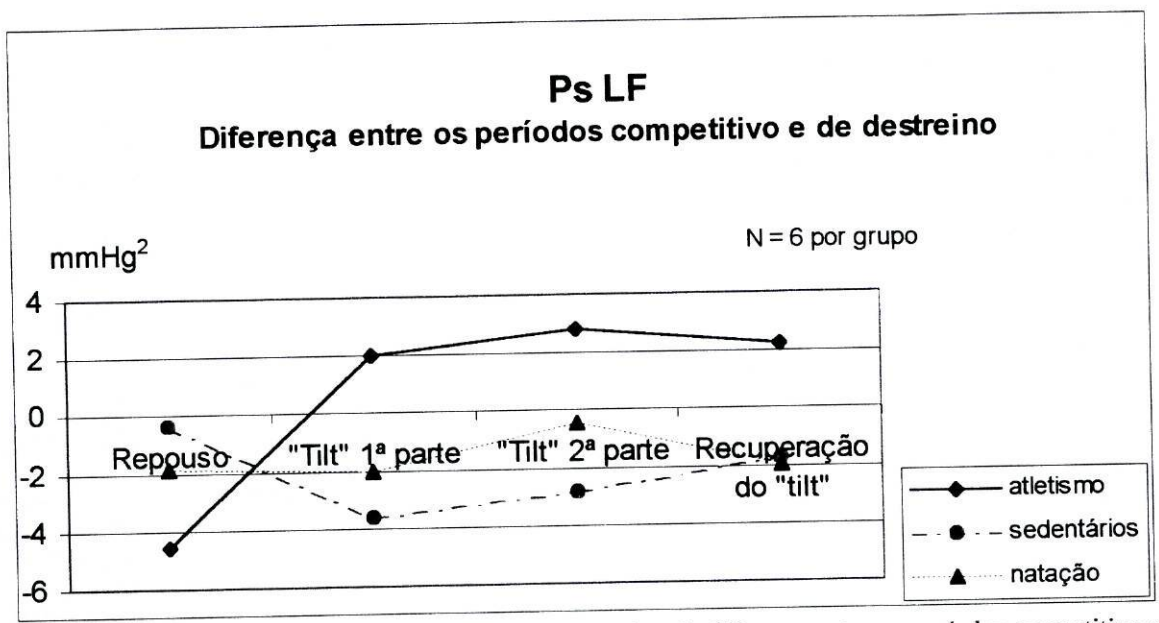


Figura 10 Evolução dos valores da variável representativa da diferença entre os períodos competitivo e de destreino da componente LF da variabilidade da pressão sistólica, ao longo das manobras exploradas, do repouso em decúbito para os primeiros cinco minutos de "tilt", destes para os restantes cinco minutos de "tilt" e por fim, na recuperação do "tilt" no repouso em decúbito.

5.6. Resumo VII

Os resultados obtidos permitem-nos avançar com um conjunto de quadros resumo (Quadros 14, 15 e 16) que reúnem as variáveis resultantes da análise espectral, onde se encontram diferenças com significado estatístico ou próximas

da significância estatística, acrescidos das tendências que o estudo do comportamento das variáveis nos grupos durante os diferentes períodos de treino estudados, e nos quais, inserimos os valores médios e desvios padrão.

No repouso:

- Os praticantes de atletismo e os praticantes de natação possuem variações significativas, nas Δvar RR e ΔRR HF no repouso. Estas variações são de idêntica grandeza mas de sinal contrário. Enquanto que os praticantes de atletismo apresentam uma variação negativa, os praticantes de natação registam uma variação positiva.
- Os praticantes de natação e os sedentários apresentam variações próximas da significância estatística na ΔRR LF/HF. Enquanto os praticantes de natação apresentam uma variação negativa, os sedentários e igualmente os praticantes de atletismo registam uma variação positiva.

Na primeira parte do "tilt":

- Não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos.

Na segunda parte do "tilt":

- Os praticantes de atletismo no período de destreino, comparativamente aos sedentários, apresentam fortes indícios de possuírem valores mais elevados da componente Ps LF e RR LF.

Na recuperação do "tilt":

- Os praticantes de atletismo apresentam variações significativas comparativamente aos praticantes de natação, na variável ΔpNN50 e na ΔRR LF/HF. Complementarmente verificamos que existem fortes indícios de que alfa LF, diferir fortemente para com os sedentários. Os praticantes de atletismo apresentam variações negativas na ΔpNN50, e na alfa LF, e variações positivas na ΔRR LF/HF.
- Os praticantes de natação registam variações positivas nas variáveis ΔpNN50 e alfa LF, e negativas na ΔRR LF/HF.
- O barorreflexo alfa dos praticantes de atletismo, face ao "tilt", acusa maiores descidas que os nadadores nos dois períodos estudados. Na recuperação do "tilt", os atletas recuperam mais rapidamente os valores iniciais após o "tilt" que os sedentários, no período competitivo. Na recuperação do "tilt", os praticantes de natação acusam valores superiores aos dos de repouso, tal

como os praticantes de atletismo. No período de destreino, os praticantes de atletismo revelam valores inferiores aos do repouso e os praticantes de natação valores superiores. Os registos dos praticantes de atletismo na recuperação do "tilt" no período de destreino, são significativamente inferiores ao dos praticantes de natação e revelam forte tendência para serem inferiores aos dos sedentários.

- Os atletas apresentam no período de destreino, variações superiores entre o repouso e as primeira e segundas partes do "tilt". Os praticantes de atletismo revelam a maior variação entre os valores de repouso e as primeira e segunda parte do "tilt", e entre o repouso e a recuperação do "tilt", no período de destreino.

Quadro 14 Valores médios e desvio padrão nas variáveis dos praticantes de atletismo e de natação do sexo masculino com 11 anos de idade, onde se encontram diferenças com significado estatístico ou próximo da significância estatística

	Período de destreino	Δ P				
	Recuperação do "tilt"	Repouso em decúbito		Recuperação do "tilt"		
Índice / Grupo	Alfa LF (ms/mmHg)	ΔVar RR (ms^2)	ΔRR HF (ms^2)	ΔPNN50	ΔAlfa LF ‡ (ms/mmHg)	ΔRR LF/HF
Atletismo	14.2 (1.7)	- 45.3 % de 17822 (6296) para 9740 (3709)	- 47.4 % de 11070 (5080) para 5822 (3253)	-14.6 % de 283.8 (16.1) para 242.3 (34.7)	- 42.8 % de 24.8 (9.9) para 14.2 (1.7)	+ 57.3 % de 0.38 (0.3) para 0.60 (0.4)
Natação	23.2 (8.2)	+ 41.0 % de 7811 (5358) para 11013 (655)	+ 57.1 % de 4480 (3446) para 7036 (4498)	+ 21.5 % de 253.8 (50.9) para 308 (61.6)	+ 27.7 de 18.2 (5.5) para 23.2 (8.2)	- 41.1% de 0.44 (0.2) para 0.26 (0.2)

Legenda:

Valores médios (desvio padrão)
% Percentagem de variação entre os períodos competitivo e de destreino
Δ P Diferença entre os valores dos períodos competitivo e de destreino
‡ Forte tendência para apresentar diferenças com significado estatístico

Quadro 15 Valores médios e desvios padrão nas variáveis dos praticantes de atletismo e de sedentários do sexo masculino com 11 anos de idade, onde se encontram diferenças com significado estatístico ou próximo da significância estatística

	Período competitivo	Período de destreino					Δ P
	Recuperação do "tilt"	2ª Parte do "tilt"		Recuperação do "tilt"			Recuperação do "tilt"
Índice / Grupo	PNN50 †	Ps LF ‡ ($mmHg^2$)	RR LF ‡ (ms^2)	Ps Total * ($mmHg^2$)	Ps LF * ($mmHg^2$)	Alfa LF ‡ (ms/mmHg)	ΔAlfa LF * (ms/mmHg)
Atletismo	262.4 (58.2)	15.0 (5.3)	2395.2 (1063.8)	76.6 (26.0)	11.4 (3.7)	14.2 (1.7)	- 42.8 % de 24.8 (9.9) para 14.2 (1.7)
Sedentários	236 (52.8)	6.9 (3.6)	1138.1 (915.5)	39.0 (13.8)	5.27 (4.0)	23.9 (9.8)	+ 52.1 de 15.7 (5.5) para 23.9 (9.8)

Legenda:

Valores médios (desvio padrão)
% Percentagem de variação entre os períodos competitivo e de destreino
Δ P Diferença entre os valores dos períodos competitivo e de destreino

* Diferenças significativas entre os grupos
† Indicia a existência de diferenças muito fortes entre os grupos
‡ Indicia a existência de fortes diferenças entre os grupos de atletas

Quadro 16 **Valores médios e desvios padrão na variável de praticantes de natação e de sedentários do sexo masculino com 11 anos de idade, onde se encontram diferenças próximas da significância estatística**

	△ P
	Repouso em decúbito
Índice / **Grupo**	**△RR LF/HF ‡**
Natação	- 31.4 % de 0.33 (0.17) para 0.23 (0.19)
Sedentários	+ 16.4 % de 0.25 (0.14) para 0.29 (0.20)

Legenda:

Valores médios (desvio padrão)
Percentagem de variação entre os períodos competitivo e de destreino
△ P Diferença entre os valores dos períodos competitivo e de destreino
‡ Tendência muito forte para apresentar diferenças com significado estatístico entre os grupos

6. DISCUSSÃO

A influência da postura horizontal associada a: estimulação continuada da imersão da face na água da piscina, grande solicitação da força de braços, pressão da água, regulação térmica, prolongamento e periodização dos tempos de inspiração impostos pelas técnicas de deslocação na água, pode resultar em diferenças de regulação autonómica cardíaca distintas entre nadadores e corredores de fundo.

Propusemo-nos provar a existência de diferenças na regulação autonómica cardiovascular devidas ao "stress" do treino e à ausência de exercício físico orientado em crianças. Complementarmente, comprometemo-nos a verificar quais as alterações provocadas pela modificação na razão entre o número de horas deitado e de pé. A postura horizontal impõe que a força gravítica se distribua de forma mais ou menos homogénea ao longo de toda a rede vascular, enquanto que na postura bípede, esta acção tende a concentrar maior volume sanguíneo sobre os vasos dos membros inferiores do corpo do que nos dos superiores, provocando reacções de imediata compensação homeostática.

A exemplo de outros autores, estudamos o papel que os sistemas simpático e parassimpático desempenham nessa regulação, mediante o comportamento de determinadas variáveis em situações específicas e em vias de se tornarem referência neste tipo de estudos.

6.1. Características dos sujeitos de estudo

Os praticantes de atletismo apresentam menos peso relativamente aos sedentários, tal como Smith et al., (1989)*; Jost et al., (1990*).

Os nadadores são mais pesados que os praticantes de atletismo e que os sedentários, tal como em (Jost et al., 1990*). Savard & Stonehouse (1995) certificam que praticantes de natação são mais pesados e com maior índice de massa corporal que os de ciclismo. Os praticantes de natação por nós estudados apresentam uma superfície corporal e um índice de massa corporal significativamente superior aos dos praticantes de atletismo. Os valores médios observados para a altura são idênticos aos avançados para estas idades por Tanner, (1964, p. 14) e Boas cit. por Boyd (1980, p. 584).

O crescimento entre 1 e 2 cm (no período de 8 a 10 semanas de destreino) está também dentro dos parâmetros de normalidade, já que estes autores preconizam uma velocidade de crescimento anual de ~6 cm e de 8 cm, respectivamente e que o maior pico de velocidade (2.3 cm) se situa nos meses quentes de verão (Boyd, 1980, p. 496). Ainda para os valores médios da altura corporal e do peso corporal, as tabelas de referência para os valores de normalidade do Ministério dos Assuntos Sociais do Quebec de 1977 cit. Rigal (1986, p. 414), apresentam para crianças entre os 10 e os 12 anos valores de 144-145 cm e 36-38 Kg, respectivamente. O crescimento anual médio em peso corporal observado por Thompson cit. por Boyd (1980 p. 566) aponta para valores de 2 Kg. Dado que registamos valores entre 1.3 e 2.2 Kg, consideramos normais os valores dos nosso sujeitos de estudo, tanto mais que os incrementos mais acentuados no peso com o destreino, se verificaram nos grupos de atletas.

6.2. Número de horas na posição horizontal

Dadas as características da postura assumida durante a prática da natação (i.e., horizontal), verificamos que os nadadores, no período competitivo apresentam um número de horas na posição horizontal, significativamente superior ao dos restantes grupos. O equilíbrio da natural distribuição diária da postura de 8 h na horizontal e de 16 h na vertical, não é obviamente cumprido pelos nadadores.

6.3. Experiência competitiva

A existência e escalonamento da prática da natação em clubes desportivos com programas de formação desportiva que contemplam a entrada precoce (leia-se 3-4 anos de idade) para os primeiros contactos com a modalidade, é uma realidade distinta da do atletismo. No caso do atletismo, as secções desportivas dos clubes, apenas admitem a integração de jovens com idades superiores a 10 anos e na maior parte dos casos, com idades superiores a 12 anos. A especialização por uma determinada disciplina desportiva ocorre a partir dos 12-13 anos na natação. No atletismo, esta especialização só surge por volta dos 14-15 anos, altura em que os clubes com melhores recursos materiais,

económicos, humanos e técnicos investem na prática desta modalidade, deixando a fase de formação de base para clubes de pequena dimensão e de baixos recursos económicos. Os treinos com elevada intensidade têm início, a partir dos 12 anos de idade na natação e dos 14-15 anos no atletismo.

O facto dos nadadores iniciarem mais cedo a prática desportiva é certificado pelos nossos resultados, onde os nadadores apresentam em média cerca de mais 5 anos de experiência de treino do que os praticantes de atletismo.

Uma característica comum ao tipo de treino desenvolvido pelos atletas estudados, é a ausência de treinos baseados em elevados volumes, séries de elevada intensidade e/ou tempos reduzidos de recuperação. Os treinadores envolvidos submetem as crianças a sessões do tipo contínuo ou com percursos de média intensidade nos períodos de transição e de preparação geral, e de forte intensidade, apenas no período competitivo. Privilegiam a aquisição de um quadro alargado de experiências motoras em detrimento de uma acentuada especialização.

Em termos de experiência competitiva os nadadores começam com competições organizadas a nível regional e nacional aos 10 anos. No atletismo, existem algumas competições de cariz popular com crianças com idades inferiores a 10 anos, porém, as crianças que optam pela prática em clubes federados, normalmente não frequentam estes circuitos, mais implicados com o atletismo popular. Assim, acabam por tomar contacto com a competição aos 10 anos, num quadro competitivo relativamente reduzido, mas bem estruturado, pelas associações regionais e federação respectiva, onde a vertente da não especialização é particularmente cuidada.

Naturalmente, um atleta de natação com 11 anos apresenta relativamente a um praticante de atletismo, maior experiência de treino e melhor desempenho desportivo. Esta situação é comprovada pelos nossos resultados. Os nadadores alcançam um nível competitivo significativamente superior, mercê de se encontrarem numa fase já muito próxima da especialização (i.e., já dominam consideravelmente as técnicas de base das diferentes disciplinas), enquanto que para os praticantes de atletismo, a barreira da especialização ainda se encontra algo distante (tal como o domínio das técnicas de base da marcha, das corridas, dos lançamentos ou dos saltos). Os nadadores obtêm com frequência desempenhos competitivos do mais alto nível (e.g., recordes nacionais, olímpicos

e mundiais) antes de entrarem nos últimos escalões competitivos (i.e., juniores e seniores) e abandonam a modalidade mais cedo. Esta situação está praticamente ausente nos praticantes federados de atletismo.

A integração no estudo de um grupo de sedentários, servindo de controlo, permite verificar as alterações registadas nos outros dois grupos de prática desportiva, possibilitando um melhor quadro de referência sobre o sentido, dimensão e origem das alterações registadas. Assim, é óbvio apresentarem diferenças em relação aos grupos de prática desportiva, nos capítulos da experiência de treino (anos de prática desportiva, número de treinos semanais, número de horas de treino semanais) e da competição desportiva.

6.4. Índice da respiração forçada

O índice I-E não apresenta diferenças significativas, porém com o destreino todos os grupos revelam diminuição, sendo o grupo de natação o que maior decréscimo acusa. Todos os sujeitos do estudo apresentam um índice superior a 17 e tendo em consideração os valores de Wieling et al., (1992) em que os autores consideram todos os índices abaixo deste valor, anormalmente baixos, então, todos os nossos sujeitos de estudo apresentam parâmetros normais. Os estudos analisados não nos permitem obter dados passíveis de comparação detalhada, já que para além de pouco utilizada, nesta manobra não são apresentados os resultados, mas apenas as conclusões sobre o comportamento dos sujeitos/grupos perante a manobra.

6.5. Comportamento dos índices espectrais

Os grupos, perante as manobras de avaliação autonómica ensaiadas, reagem de acordo com o descrito (cf. Task Force, 1996). Em concreto, durante a activação simpática (a manobra de "tilt" é reconhecida como activadora da componente simpática) dá-se um aumento da frequência cardíaca acompanhada de uma forte redução na potência espectral total, enquanto que na activação vagal (na recuperação do "tilt") ocorre uma bradicardia e um forte aumento da potência espectral total da variabilidade da frequência cardíaca.

6.5.1. Repouso em decúbito

6.5.1.1. Variabilidade da frequência cardíaca

O nosso estudo certifica a existência, conforme os grupos, de reacções à falta de treino ou de actividade física orientada significativamente diferentes (i.e., na diferença entre os valores do período competitivo e o de destreino).

A frequência cardíaca apesar de diminuir, não regista diferenças significativas entre atletas e sedentários, tal como Seals & Chase (1989); Wijnen et al., (1994); McCarthy et al., (1997).

Não encontramos alterações significativas da frequência cardíaca com o destreino, apenas valores ligeiramente superiores. Porém, Bonaduce et al., (1998) com atletas seniores de ciclismo certificam um aumento significativo da frequência cardíaca de repouso após o destreino, indiciando forte influência da idade e número de anos de prática.

Verificamos que os dois grupos de atletas apresentam intervalos RR superiores aos sedentários, sem significado estatístico cf. Furlan et al., (1993) em praticantes de natação; Ribeiro et al., (1994) em atletas não especificados; Gregoire at al., (1996) com praticantes de corrida de fundo, ciclismo e triatlo. Porém, em sedentários (Pagani et al., 1988*; Sheldahl et al., 1994; Al-Ani 1996), e em atletas federados (Costa et al., 1991; Puig, 1993; Macor, 1996; Bonaduce et al., 1998; Stein, 1999) após o treino de resistência aeróbica, certificam diferenças significativas. Como elemento comum entre o nosso estudo e os de Furlan et al., (1993) e de Gregoire et al.,(1996) temos a baixa idade dos sujeitos de estudo, enquanto que nos estudos que verificam alterações significativas nos intervalos RR têm como elemento comum idades mais elevadas, e consequentemente, um número de anos de prática desportiva também mais elevado, que deverá estar na base da obtenção de diferenças com significado estatístico.

A variância dos intervalos RR dos sedentários é superior à dos praticantes de natação, nos dois períodos analisados, o que está de acordo com os resultados obtidos por Furlan et al., (1993). O aumento da variância dos intervalos RR dos praticantes de natação com o destreino, verificada por nós, é de igual dimensão à da observada por Furlan et al., (1993).

Os praticantes de atletismo reagem ao destreino com uma muito forte redução da componente RR HF da regulação autonómica cardiovascular, enquanto que os nadadores registam um acréscimo igualmente muito forte. As variações registadas entre o período de treino e de destreino pelos dois grupos de atletas são significativas. No período competitivo, os praticantes de atletismo apresentam valores mais elevados que os nadadores, invertendo-se as posições no período de destreino.

Quando o número de horas na postura horizontal dos nadadores é idêntica à dos sedentários (i.e., no destreino), as diferenças dos valores médios da variância dos intervalos RR, da componente RR HF e da razão RR LF/HF tendem a reduzir.

Os efeitos do treino de resistência aeróbica sobre a componente RR HF são contraditórios. Certos autores certificam aumentos sem significado estatístico como: Dixon et al., (1992) em corredores de fundo; Ribeiro et al., (1994) em atletas não especificados; Uusitalo et al., (1998) comparativamente aos valores do pré-treino de menores intensidade e volume, em atletas de modalidades de resistência aeróbica; Stein et al., (1999) em sedentários após treino de resistência aeróbica. Outros autores observam acréscimos significativos como: Pagani et al., (1988*) em sedentários hipertensos; Costa et al., (1991) em atletas de resistência aeróbica; Goldsmith et al., (1992) em sujeitos com experiência de treino de resistência aeróbica; Puig et al., (1993) em praticantes de modalidades de resistência aeróbica; Al-Ani et al., (1996) em voluntários. Os praticantes de natação (acondicionados e destreinados) evidenciam valores mais baixos, tal como Furlan et al., (1993). Valores inferiores, mas que se revelam significativamente mais elevados quando expressos em valor normalizado (% ou nu), são igualmente registados por: Macor et al., (1996) em atletas de ciclismo; Gutin et al., (1997) em sedentários obesos; Shin et al., (1997) em atletas corredores de fundo. A causa das discrepâncias de resultados é difícil de ser apontada. No período de destreino, são os sedentários que apresentam valores mais elevados, tal como Furlan et al., (1993).

Os atletas no período competitivo, apresentam com excepção do repouso, valores mais elevados na razão RR LF/HF que os sedentários, situação idêntica à de Furlan et al. (1993); Puig et al., (1993), mas diferente da registada por Costa et al., (1991); Dixon et al., 1992; Gregoire et al., 1996; Macor et al., (1996); Gutin et al., (1997); Bonnaduce et al., (1998). Nenhum destes autores estuda uma

população exclusiva de praticantes de natação. Uusitalo et al. (1998) certificam aumento desta razão após o treino de intensidade e volume muito elevado, não identificando alterações com intensidades elevadas e de reduzido volume. Assim, o comportamento da razão RR LF/HF pode estar fortemente dependente dos volumes e intensidades de treino que normalmente são omitidos, sendo a causa provável das diferenças dos valores alcançados pelos diferentes autores consultados, em conjunto com a postura assumida no treino.

Com o destreino, os praticantes de atletismo registam acréscimos na razão RR LF/HF e os praticantes de natação decréscimos. A diferença entre os valores do período competitivo e de destreino apresenta-se próxima da significância estatística entre praticantes de natação e sedentários, o que se aproxima das observações de Furlan et al., (1993), que verificam que os praticantes de natação destreinados possuem uma razão significativamente inferior à dos sedentários e à de praticantes de natação acondicionados.

Em Bonaduce et al., (1998), os atletas comparativamente aos sedentários, apresentam um valor significativamente superior no índice pNN50. Não encontramos diferenças com significado estatístico neste índice, se bem que os registos dos atletas sejam superiores e revelem um comportamento com tendências análogas às observadas por Bonaduce et al., (1998). No estudo de Bonaduce et al., (1998) os resultados referem-se a valores médios obtidos ao longo de 24 h com registos Holter e com adultos.

Os atletas de natação apresentam o ganho do barorreflexo (relação entre a variação dos intervalos RR da variabilidade da frequência cardíaca e a pressão arterial) inferior ao dos atletas corredores de fundo e ao dos sedentários, tanto no período competitivo como no período de destreino, durante o repouso, cf. Jost et al., (1990). Com o destreino, na recuperação do "tilt" os nadadores revelam variações positivas e os praticantes de atletismo negativas, existindo diferenças significativas entre os atletas. Os nadadores não apresentam diferenças significativas para com os sedentários.

Os valores do ganho do barorreflexo das crianças sedentárias em repouso, estão próximos dos apresentados na tabela de Tant et al., (2000) para sedentários de 20 anos.

6.5.1.2. Variabilidade da pressão arterial

Os praticantes de natação e de atletismo registam aumento da pressão arterial média com o treino, sendo os valores dos praticantes de natação superiores aos dos praticantes de atletismo. Para Jost et al., (1990*) estes aumentos são significativos, para os praticantes de atletismo no período competitivo e não no período de preparação geral, e são sempre significativos para os praticantes de natação, comparativamente aos dos praticantes de atletismo. A pressão sistólica apresenta um comportamento idêntico ao do estudo destes autores. Estas diferenças adquirem fortes indícios de assumirem fortes diferenças quando comparados aos sedentários, apenas no período de preparação geral, enquanto que no período competitivo, esta tendência só se verifica entre os nadadores e os sedentários, se bem que os corredores apresentem valores superiores aos dos sedentários. Igualmente no trabalho de Bonaduce et al., (1998); Wijnen et al., (1994) a pressão sistólica de sujeitos treinados, atletas acondicionados ou destreinados, é superior à dos sedentários, não atingindo níveis de significado estatístico.

No período de destreino (idêntico ao considerado por preparação geral em Jost et al., 1990*) os nadadores apresentam valores superiores aos corredores de fundo e aos dos sedentários. O aumento da pressão sistólica com o treino de natação é também verificado por Itoh et al., (1994) numa população de idosos.

A componente LF da pressão sistólica dos praticantes de natação diminui com o destreino enquanto que a componente HF aumenta, tal como em Furlan et al., (1993).

6.5.2. No "tilt" passivo

Não se registam diferenças na manobra de "tilt" entre os grupos (cf. Furlan et al., 1993; Freitas et al., 1999), nem se certificam diferenças entre os primeiros e os últimos cinco minutos da manobra de "tilt", tal como Yokoi & Aoki, (1999). As alterações do repouso para o "tilt" em valor percentual (cf. Bloomfield et al., 1997) e em valor absoluto das variáveis espectrais (cf. Strano et al., 1998) são idênticos aos do presente estudo.

O facto de estarmos perante populações saudáveis e muito jovens estará na base desta situação. Igualmente, a ausência de registos de síncope positiva (cf. Mukai & Hayano, 1995; Yokoi & Aoki, 1999) em todos os sujeitos estudados (inclusivé nos estudos prévios para afinação dos métodos e dos materiais) coloca-nos numa posição céptica idêntica à de Kosinski et al., (2000) sobre a sensibilidade ou a especificidade do teste de "tilt" em atletas treinados ou sujeitos saudáveis.

Os sujeitos de estudo apresentam um comportamento já esperado i.e., diminuição dos intervalos RR, da variância dos intervalos RR, da pNN50 e da RR HF e aumento da razão RR LF/HF e da Ps LF.

6.5.3. Na recuperação do "tilt" em repouso decúbito

A recuperação do "tilt" constitui de todos os momentos observados, aquele que melhor regista as diferenças na regulação autonómica cardiovascular dos diferentes grupos estudados. Certificamos diferenças entre os grupos neste período nas variáveis: Potência espectral total da pressão sistólica, componente LF da pressão sistólica, Alfa LF, pNN50 e na razão entre as componentes espectrais da frequência cardíaca LF e HF.

Os sedentários e os nadadores apresentam no período de destreino, valores da pressão sistólica total e da componente LF da pressão sistólica mais baixos que os praticantes de atletismo. No entanto, só se certifica diferença com significado estatístico entre os valores dos sedentários e o dos praticantes de atletismo.

No período competitivo, os nossos dois grupos de atletas revelam maior índice pNN50 que os sedentários. Os praticantes de atletismo indiciam forte tendência para apresentarem valores superiores aos dos sedentários. Na reacção ao destreino (diferença entre os valores obtidos no período competitivo e os de destreino) verifica-se uma descida nos praticantes de atletismo e um aumento nos sedentários e nos praticantes de natação. A diferença é significativa entre os praticantes de atletismo e sedentários.

A razão LF/HF da frequência cardíaca tem um comportamento idêntico na recuperação do "tilt". Só apresenta diferenças significativas entre os grupos, na recuperação do "tilt", na variável representativa da diferença entre os valores

obtidos no período competitivo e no destreino (i.e., reacção ao destreino). Os praticantes de atletismo e sedentários revelam aumento com o destreino e os nadadores diminuição. As diferenças são significativas entre os praticantes de atletismo e de natação.

7. CONCLUSÃO FINAL

Consideramos que através de um conjunto relativamente pequeno de variáveis e mediante o recurso à diferença entre os valores obtidos nos períodos competitivo e de destreino, é possível distinguir praticantes de atletismo de praticantes de natação.

O estudo que realizamos permitiu verificar, apesar das limitações da dimensão da amostra, que os índices espectrais da variabilidade da frequência cardíaca: variância dos intervalos RR, RRHF, pNN50, alfa LF e RR LF/HF constituem-se como elementos suficientemente capazes para encontrar diferenças na regulação autonómica devidas às especificidades do treino desportivo (e.g., maior ou menor carga ortoestática, intensidade, volume, cargas, duração, intervalos, recuperações completas vs recuperações incompletas, percentagem de massa muscular activa).

Consideramos que a identificação da modalidade praticada pelos atletas pode ser obtida:

- No repouso em decúbito;
  - através dos índices Δvar RR e ΔRR HF. Os praticantes de atletismo apresentam variações significativamente diferentes dos praticantes de natação. Os praticantes de atletismo registam variações negativas e os praticantes de natação variações positivas. A dimensão da variação registada é semelhante para a Δvar RR, contudo, para a ΔRR HF é superior nos nadadores.
- Na recuperação do "tilt";
  - através dos índices ΔpNN50. Os praticantes de atletismo apresentam variações significativamente diferentes dos praticantes de natação. Os praticantes de atletismo registam variações negativas e os praticantes de natação variações positivas. A dimensão da variação registada pelos praticantes de natação é superior,
  - mediante a Δalfa LF. Os praticantes de atletismo apresentam variações com diferenças próximas da significância estatística comparativamente à da dos praticantes de natação. Os praticantes de atletismo registam

variações negativas e os praticantes de natação variações positivas. A dimensão da variação registada pelos praticantes de atletismo é superior,

- através da ΔRR LF/HF. Os praticantes de atletismo apresentam variações significativamente diferentes dos praticantes de natação. Os praticantes de atletismo registam variações positivas e os praticantes de natação variações negativas. A dimensão da variação registada pelos praticantes de atletismo é superior.

Os atletas apresentam intervalos RR e pressões arteriais que tendem a ser superiores aos sedentários, destacando-se entre os grupos de atletas, o de natação, por deslocar os seus valores um pouco mais para cima na pressão arterial e para baixo nos intervalos RR.

A existência entre os dois grupos de atletas, de diferenças significativas nos peso, índice de massa corporal e superfície corporal reforça a influência, provavelmente combinada de determinantes biológicas (hereditárias) com as dos efeitos específicos à prática sistematizada de actividade física.

Verificamos que mesmo após a ausência por um período compreendido entre 8 e 10 semanas de actividade física orientada (destreino), a influência da prática e da postura de treino na regulação autonómica cardiovascular mantém-se, embora com algumas alterações.

A avaliação do nível de preparação física que os atleta possuem num determinado momento, parecer ser possível mediante a comparação dos resultados obtidos no período de destreino com os do período de competição. A diferença numa determinada componente ou índice espectral, poderá elucidar o técnico desportivo sobre os reais efeitos dos métodos e procedimentos de treino que escolheu, identificando de forma mais precoce o aparecimento de fenómenos de sob ou sobre-treino.

Por último, o estudo permitiu seleccionar um conjunto de variáveis (variância dos intervalos RR, pNN50, alfa LF, RR HF, RR LF/HF), que se perfilam com capacidade para encabeçar uma tabela de referência com os valores da resposta adaptada às característica do atleta (e.g., idade, sexo, modalidade em postura horizontal, vertical, mista), necessitando para tal, da criação e sistemático enriquecimento de uma base de dados. Consideramos que a sua aplicação ao estudo de pequenos grupos de atletas com objectivos e metodologias de treino afins (e.g., saltadores, velocistas, defesas, guarda-redes) permitirá uma melhor

compreensão sobre as componentes do treino a alterar com vista ao enriquecimento da produção motora e à obtenção da máxima eficácia e eficiência.

Estamos convictos que a sua utilização poderá esclarecer sobre o nível de acondicionamento físico do atleta (e.g., bem acondicionado, destreinado ou sobretreinado), contribuindo para uma possível identificação do tipo de prática apenas pela consulta do comportamento das componentes e índices espectrais.

8. RECOMENDAÇÕES E PROPOSTAS DE TRABALHO FUTURO

Do trabalho realizado ressaltam algumas preocupações que julgamos deverem ser equacionadas em pesquisas futuras.

A opção por várias manobras de avaliação autonómica, com tempos de recuperação entre cada uma delas e de registos entre cinco e dez minutos, constituiu uma dificuldade para as idades estudadas, que resultaram num elevado número de rejeições. A selecção de um número inferior de manobras parece-nos agora mais sensata. Igualmente, dado o contínuo desenvolvimento dos procedimentos de tratamento matemático e estatístico, a utilização de séries curtas (~2,5 min) parece-nos que deve ser considerada.

O estudo da recuperação do "tilt" deverá ser privilegiado em trabalhos com populações fisicamente activas, encaminhando-se maiores recursos para essa parte da manobra de avaliação autonómica.

O controlo da actividade física que antecede a realização da avaliação autonómica é de dificuldade acrescida com estas idades, e em maior grau, quando nos grupos de estudo se encontram atletas. Esta dificuldade cresce ainda, se estes atletas se encontram em períodos de competição. A monitorização e recolha dos dados com o gravador do tipo Holter facilitariam esta tarefa.

A necessidade de obtenção de uma amostra mais volumosa ressalta do presente estudo, dada a grande variabilidade intra e inter grupos das variáveis da análise espectral. Assim, a obtenção de um maior caudal de informação, através de uma continuada avaliação de crianças nestas idades e em idades próximas a estas é desejável, podendo ser cruzada com o considerável número de registos arquivados no Centro de Medicina Desportiva do Porto, o que permitiria constituir um banco de informação para múltiplas pesquisas.

Para quebrar a dúvida que se nos coloca sobre quais os factores que influenciam a estratégia de regulação autonómica cardiovascular observada nos nadadores e corredores de fundo, consideramos importante não só estudar grupos mais numerosos como incluir um grupo que utilize postura idêntica à dos nadadores, mas que recorra a outras estratégias de locomoção, sem um marcado recurso aos membros superiores, nem que estejam limitados técnica e

regulamentarmente por determinados ritmos respiratórios (e.g., mergulho autónomo).

Por último, gostaríamos de colaborar no aperfeiçoamento e na aplicação desta metodologia em situações cada vez mais próximas dos locais de prática, bem como alargá-la ao estudo da influência dos níveis de "stress" sobre o rendimento motor.

9. BIBLIOGRAFIA

Abdel-Rahman, A. R. A., Merrill, R.H. & Wooles, W.R. (1994). Gender-related differences in the baroreceptor reflex control of heart rate in normotensive humans. *J. Appl. Physiol.* **77** (2); 606-613.

Ajiki, K., Murakawa, Y., Yanagisawa-Miwa, A., Usui, M., Yamashita, T., Oikawa, N., & Inoue, H. (1993). *Am. J. Cardiol.* **71**: 1316-1320.

Al-Ani, M., Munir, S. M., White, M., Townend, J. & Coote, J. H. (1996). Changes in R-R variability before and after endurance training measure by power spectral analysis and by effect of isometric muscle contraction. *Eur. J. Appll. Physiol.* **74**: 397-403.

Almog, Y., Eliash, S. Oz, O. & Akselrod (1996). Nonlinear analysis of BP signal. Can it detect malfunctions in BP control? *Am J. Physiol.* **271**: H396-H403.

Amara, C. E. & Wolfe, L. A. (1998). Reliability of noninvasive methods to measure cardiac autonomic function. *Can. J. Appl. Physiol.* **23**(4): 396-408.

Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, F. A., Schannon, D. C., Barger, A. C. & Cohen, R. J. (1981). Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science* **213**: 220-222.

Akselrod, S., Gordon, D. M., Madwed, J. B., Snidman, N. C., Shannon, D. C. & Cohen, R. J. (1985). Hemodynamic regulation: investigation by spectral enalysis. *American Physiological Society* **249**: H867-H875.

Arakawa, A. & Goto, F. (1994). Power spectral analysis of heart rate and blood pressure variability in lumbar epidural anaesthesia. *Can. J. Anaesth.* **41**(8): 680-687.

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

Attoyan, C., Haissaguerre, M., Dartigues, J. F., Métayer, P., Warin; J. F. & Clémenty, J. (1994). La fibrilation ventriculaire dans la syndrome de Wolfe-Parkinson-White. *Arch. Mal. Couer* **87**: 889-897.

Aubert, A. E., Ramaekers, D., Cuche, Y., Lysens, R., Ector, H. & Van de Werf, F. (1996). Effect of long term physical training on heart rate variability. *Computers in Cardiology*: 17-20.

Aubert, A. E. & Ramaekers, D. (1999). Neurocardiology: the benefits of irregularity. The basis of methodology, physiology and current clinical applications. *Acta Cardiol.* :**54**(3): 107-120.

Badilini, F., Maison-Blanche, P. e Coumel, P. (1998). Heart rate variability in passive tilt test: Comparative evaluation of autoregressive and FFT spectral analyses. *Pace* **21**: 1122-1132.

Bailey, J. J., McAreavey, D & Pottala; E. W. (1993). Methods for testing autonomic control of heart. Table-tilt and metronomic breathing manipulations. *J. Electrocardiology* **26**: 34-36.

Barron, H. V. & Lesh, M. D. (1996). Autonomic nervous system and sudden cardiac death. *J. Am. Coll. Cardiol.* **27**: 1053-1060.

Bedford, T. G. & Tipton, C. M. (1987). Exercise training and the arterial baroreflex. *J. Appl. Physiol.***63**(5): 1926-1932.

Benditt, D., Ferguson, D. W., Grubb, B. P., Kappoor, W. N., Kugler, J., Lerman, B. B., Maloney, J. D., Raviele, A., Ross, B., Sutton, R., Wolk, M. J. & Wood, D. L., (1996). *JACC* **28**(1): 263-275.

Bergfeldt, B. L., Edhag, K. O., Solders, G. & Vallin, H. O. (1987). Analysis of sinus cycle variation: A new method for evaluation of suspected sinus node dysfunction. *American Heart Journal* **114**(2): 321-327.

Bernardi, L., Leuzzi, S., Radaelli, A., Passino, C., Johnston, J. A. & Sleight, P. (1994). Low-frequency spontaneous fluctuations of R-R interval and blood pressure in conscious humans: a baroreceptor or central phenomenon? *Clinical Science* **87**: 649-654.

Berntson, G. G., Cacioppo, J. T. & Quigley, K. S. (1993). Respiratory sinus arrhythmia: Autonomic origins, physiological mechanisms, and psychophysiological implications. *Psychophysiology* **30**: 183-196.

Bigger, J. T., Hoover, C. A., Steinman, R. C., Rolnitzky, L. M., Fleiss, J. L. Et al. (1990). Autonomic nervous system activity during myocardial ischemia in man estimated by power spectral analysis of heart period variability. *Am. J. Cardiol.* **66**: 497-498.

Bigger Jr., J. T., Fleiss, J. L., Steinman, R. C., Rolnitzky, L. M., Kleiger, R. E. & Rottman, J. N. (1992). Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. *Circulation* **85**: 164-171.

Bishop, V. S. (1994). Invited editorial on "Carotid baroreflex control of blood pressure and heart rate in men dynamic exercise". *J. Appl. Physiol.* **77** (2); 491-492.

Blader, A. P., Yamamoto, Y. & Hugson, R. L. (1995a). Change in phase relationship between SBP and R-R interval during lower body negative pressure. *Am. J. Physiol.* **268**: H1688-H1693.

Blader, A. P., Yamamoto, Y. & Hugson, R. L. (1995b). Methodology of spontaneous baroreflex relationship assessed by surrogate data analysis. *A. J. Physiol.* **268**: H1682-H1687.

Blaber, A. P., Bondar, R. L. & Freeman, R. (1996). Coarse graining spectral analysis of HR and BP variability in patients with autonomic failure. *Am. J. Physiol.* **271**: H1555-H1564.

Bloomfield, D. M., Kaufman, E. S., Bigger, J. T., Fleiss, J., Rolnitzky, L. & Steinman, R. (1997). Passive head-up tilt and actively standing up produce similar overall changes in autonomic balance. *Am. Heart J.* **134**(2): 316-320.

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* (Supl.II) **13**: 125-129.

Bonaduce, D., Petretta, M., Cavallaro, V., Apicella, C., Ianniciello, A., Romano, M., Breglio, R. e Marciano, F. (1998). Intensive training and cardiac autonomic control in high level athletes. *Med. Sci. Sposts Exerc.* **30** (5): 691-696.

Bonyhay, I., Jokkel, G. & Kollai, M. (1996). Relation between baroreflex sensitivity and carotid artery elasticity in healthy humans. *A. J. Physiol.* **271**:H1139-H1144.

Bootsma, M., Swennw, C. A., Van Bolhuis, H. H., Chang, P. C. Cats, V. M. & Bruschke, A. V. G. (1994). Heart rate variability as indexes of sympathovagal balance. *Am. J. Physiol.* **266**: H1565-H1571.

Boulus, M., Barron, S., Nicolski, E. & Markiewicz, W. (1996). Power spectral analysis of heart rate variability during upright tilt test: A comparison of patients with syncope and normal subjects. *Cardiology* , **87**: 28-32.

Boyd, E. (1980). Anthropometric measurements in All Ages. In Bhim Sen Savara (Ed.), *Origins of the study of human Growth* (pp.496, 566, 584). Oregon: University of Oregon Health Sciences center Foundation.

Breuer, H-W. M., Skyschally, A., Schulz, R., Martin, C., Wehr, M. & Heusch, G. (1993). Heart rate variability and circulating catecholamine concentrations during steady state exercise in healthy volunteers. *Br. Heart J.* **70**: 144-149.

Brembilla-Perrot, B., Marçon, F., Bosser, G. e Worms, A. -M. (1997). Teste d'inclinaision ou *tilt test*. *Archives des Maladies du Couer et des Vaisseaux* **90** (5): 687-692.

Bristow, J. D., Brown, E. B., Cunningham, D. J. C., Howson, M. G., Petersen, E. S., Pickering, T. G. & Sleight, P. (1971). Effect of bicycling on the baroreflex regulation of pulse interval. *Circulation Research* **28**: 582-592.

Brown, T. E., Beightol, L. A., Koh, J. & Eckberg (1993). Important influence of respiration on human R-R interval power spectra is largely ignored. *J. Appl. Physiol.* **75** (5); 2310-2317.

Buckworth, J., Convertino, V. A., Cureton, K. J. & Dishman, R. K. (1997). Increase finger arterial blood pressure after exercise detraining in women with parental hypertension: autonomic tasks. *Acta Physiol. Scand.* **160**; 29-41.

Butler, G. C., Yamamoto, Y., Xing, H. C., Northey, D. R. & Hughson, R. L. (1993). Heart rate variability and fractal dimension during orthostatic challenges. *J. Appl. Physiol.* **75** (6); 2602-2612.

Carvalho, M. J., Man, A. J., Costa, O., Freitas, J., Puig, J. & Freitas, F. (1991). Spectral analysis of heart rate as an assessment of autonomic function in familial amyloid polyneuropathy. *J. Hypertention* **9**(Suppl. 6): S62-S63.

Casadei, B., Moon, J. & Caiazza, A. (1993). Respiratory sinus arrhythmia does not reflect cardiac vagal tone during exercise in man. *J. Physiol.* **473**: 66P.

Casadei, B., Cochrane, S., Johnston, J., Conway, J. & Sleight, P. (1995). Pitfalls in the interpretation of spectral analysis of the heart rate variability during exercise in humans. *Acta Physiol. Scand.* **155**: 125-131.

Cerutti, C., Barres, C. & Paultre, C. (1994). Baroreflex modulation of blood pressure and heart rate variabilities in rats: assessment by spectral analysis. *Am J. Physiol.* **266**: H1993-H2000.

Chen, C.- Y., DiCarlo, S. E. & Scislo, T. J. (1995). Daily spontaneous running attenuated the gain of arterial baroreflex. *Am J. Physiol.* **268**: H662-H669.

Collins, H. e Dicarlo, S. E. (1997). Daily exercise attenuates the sympathetic component of the arterial baroreflex control of the heart rate. *Am. J. Physiol.* **273**: H2613-H2619.

Connelly, T. P., Sheldahl, L. M., Tristani, F. E., Levandoski, S. G., Kalkhoff, R. K., Hoffman, M. D. & Kalbfleisch (1990). Effect of increased central blood volume with water immersion on plasma catecholamines during exercise. *J. Appl. Physiol.* **69**(2): 651-656.

Convertino, V. A. & Adams, W. (1991). Enhanced vagal baroreflex response during 24 h after acute exercise. *Am. J. Physiol.* **260**: R570-R575.

Convertino, V. A. & Fritsch, J. M. (1992). Attenuation of human carotid-cardiac vagal baroreflex responses after physical detraining. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, Setembro, **63**:785-788.

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

Costa, O., Lago, P., Rocha, A. P., Carvalho, M. J., Freitas, A., Freitas, J., Freitas, F. (1994). Heart rate variability in 24-hour Holter recordings. *Electrocardiology* **27** (3): 251-254.

Costa, O., Lago, P., Rocha, A. P., Freitas, J., Puig, J., Carvalho, M. J. & Freitas, A. F. (1995). Artigos Originais. Análise espectral da variabilidade da frequência cardíaca. Estudo comparativo entre a análise espectral não paramétrica e paramétrica em séries curtas. *Revista Portuguesa de Cardiologia* **14** (9): 621-626.

Costa, O., Lago, P., Miranda, F., Freitas, J., Puig, J., Freitas, A. F. (1996). O nosso ponto de vista. Conceitos básicos da avaliação da sensibilidade dos baroreceptores arteriais por métodos não invasivos. Cálculo do ganho espontâneo do baroreceptor arterial. *Ver. Port. Cardiol.* **15** (5): 369-377.

Cottin, F., Papelier, Y. & Escourrou, P. (1999). Effects of exercise load and breathing frequency on heart rate blood pressure variability during dynamic exercise. *Int. J. Sports Med.* **20**: 232-238.

Coumel, P., Maison-Blanche, P. & Catuli, D. (1994). Heart rate and heart rate variability in normal young adults. *J. Cardiovascular Electrophysiology* **5** (11): 899-911.

Culham, T. L. & Savard, G. K. (1998). Association between aerobic capacityt and carotid-cardiac baroreflex responsiveness in women. *Can. J. Appl. Physiol.* **23**(5): 44-455.

Dambrink, J. H. A., Imholz, B. P. M., Karemaker, J. M. & Wieling, W. (1991). Circulatory adaptation to orthostatic stress in healthy 10-14-year-old children investigated in a general practice. Clinical Science **81**: 51-58.

Daviers, A. M., McCrindle, B. W. e Hamilton, R. M. (1996). Normal values for childhood signal-averaged ECG. *Pace* **19**: 1-9.

De Meersman, R., Reisman, S., Daum, M. & Zorowitz, R. (1996). Vaga withdrawal as a function of audience. *Am. J. Physiol.* **270**: H1381-H1383.

DiCarlo, L. J., Sparling, P. B., Millard-Stafford, M. L. & Rupp, J. C. (1991). Peak heart rates during maximal running and swimming: Implications for exercise prescription. *Int. J. Sports Med.* **12**(3): 309-312.

DiCarlo, S. E., Stahl, L. K. & Bishop, V. S. (1997). Daily exercise attenuates the sympathetic nerve response to exercise by enhancing cardiac afferents. *Am. J. Physiol.* **273**: H1606-H1610.

Dimier-David, L., Billon, N., Costagliola, D., Jaillon, P., -Brentano, C. F. (1994). Reproducibility of non-invasive measurement and of short-term variability of blood pressure and heart rate in healthy volunteers. *Br J. clin Pharmac* **38**: 109-115.

Di Rienzo, M., Parati, G., Castiglioni, P., Mancia, G. & Pedotti, A. (1995). The wide band spectral analysis: A new insight into modulation of blood pressure, heart rate and baroreflex sensitivity. (pp. 67-74). In Computer analysis of cardiovascular signals. M. Di Rienzo, G. Mancia, G. Parati, A. Pedotti & A. Zanchetti (Eds.), Amesterdão: IOS Press.

Dixon, E. M., Kamath, M. V., McCartney, N. & Fallen, E. L. (1992). Neural regulation of heart rate variability in endurance athletes and sedentary controls. *Cardiovascular Research* **26**: 713-719.

De Boer, R. W., Karemaker, J. M. & Strackee, J. (1987). Hemodynamic fluctuations and baroreflex sensitivitty in humans: a beat-to-beat model. *Am. J. Physiol.* **253**: H680-H689.

DiCarlo, L. J., Sparling, P. B., Millard-Stafford, M. L. & Rupp, J. C. (1991). Peak heart rates during maximal running and swimming: Implications for exercise prescription. *Int. J. Sports Med.* **12**(3): 309-312.

Di Rienzo, M., Parati, G., Castiglioni, P., Mancia, G. & Pedotti, A. (1995). The wide band spectral analysis: A new insight into modulation of blood pressure, heart rate and baroreflex sensitivity. (pp. 67-74). In Computer analysis of cardiovascular signals. M. Di Rienzo, G. Mancia, G. Parati, A. Pedotti & A. Zanchetti (Eds.), Amesterdão: IOS Press.

Eckberg, D. L. (1983). Human sinus arrhythmia as na index of vagal cardiac outflouw. *J. Appl. Physiol.* **54**(4): 961-966.

Eckberg, D. L. (1997). Sympathovagal balance. A critical appraisal. *Circulation* **96**(9): 3224-3232.

Eiken, O., Convertino, V. A., Doerr, D. F., Dudley, G. A., Morariu, G. & Mekjavic, I. B. (1992). Characteristics of the carotid baroreflex in man during normal and flow-restricted exercise. *Acta Physiol. Scand.* **144**: 325-331.

Eiken, O., Sun, J. C. L. & Mekjavic, I. B. (1994). Effects of blood-volume distribution on the chatacteristics of the carotid baroreflex in humans at rest and during exercise. *Acta Physiol. Scand.* **150**; 89-94.

Ewing, D. (1992). Analysis of heart rate variability and other non.invasive tests with special reference to diabetes mellitus. In Roger Bannister & Christopher J. Mathias Eds. pp. 312-333. A textbook of clinical disorders of the autonomic nervous system. (3ª Edição), Oxford: Oxford Medical Publications.

Ferrari, A. U., Franzelli, C., Daffonchio, A., Perlini, S. & Di Rienzo, M. (1996). Sympathovagal interplay in the control of overall blood pressure variability in unanesthetized rats. *A. J. Physiol.* **270**: H2143-2148.

Filtchev, S., Curzi-Dascalova, L., Spassov, L., Kauffmann, F., Trang, H. T. T. & Gautier, C. (1994). Heart rate variability during sleep in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Chest* **106**(6): 1711-1716.

Finlay, J. B. Hartman, A. F. & Weir, R. C. (1995). Post-swim orthostatic intolerance in a marathon swimmer. *Med. Sci. Sports Exercise* **27** (9): 1231-1237.

Fleg, J. L., O´Connor, F., Gerstenblith, G., Becker, L. C., Clulow, J., Schulman, S. P. & Lakatta, E. G. (1995). Impact of age on the cardiovascular response to dynamic upright exercise in healthy men and women. *J. Appl. Physiol.* **78** (3); 890-900.

Flores, N. A. & Sheridan, D. J. (1992). The autonomic nervous system and cardiac dysrhythmias. In Roger Bannister & Christopher J. Mathias (Eds.) pp. 782-803. A textbook of clinical disorders of the autonomic nervous system. (3ª Edição), Oxford: Oxford Medical Publications.

Frank, J. I., Ropper, A. H. & Zuñiga, G. (1992). Acute intracranial lesions and respiratory sinus arrythmia. *Arch. Neurol.* **49**: 1200-1203.

Freitas, J., Puig, J., Rocha, A. P., Teixeira, J., Carvalho, M. J. & Costa, O. (1996). Heart rate variability in brain death. *Clinical Autonomic Research* **6**: 141-146.

Freitas, J., Lago, P., Puig, J., Carvalho, A., Costa, O. & Freitas, A. F. (1997). Circadian heart rate variability rhythm in shift workers. *J. Electrocardiology* **30**(1): 39-44.

Freitas, J. (1997). Influência do reflexo baroreceptor arterial e da modulação do sistema nervoso autónomo na regulação da homeostasia cardiovascular. Dissertação de tese de mestrado em Medicina Desportiva, apresentada na Universidade do Porto.

Freitas, J., Pereira, S., Lago, P., Costa, O., Carvalho, M. J. & Freitas, A. F. (1999). Impaired arterial batoreceptor sensitivity before tilt-induced syncope. *Europace* **1**: 258-265.

Frey, B., Binder, T., Wutt, M. (1993). Heart rate variability and patient outcome in advanced heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* **21**: 286A.

Frost, L., Mølgaard, H., Christiansen, E., H., Jacobsen, C., -J., Allermand, H. & Thomsen, P. E. B. (1995). Low vagal tone and supraventricular ectopic activity predict atrial fibrillation and flutter after coronary artery bypass grafting. *Eur Heart J.* **16**: 825-831.

Furlan, R., Dell'Orto, S., Crivellaro, W., Pizzinelli, P., Cerutti, S., Lombardi, F., Pagani, M. & Malliani, A. (1987). Effects of tilt and treadmill exercise on short-term variability in systolic arterial pressure in hypertensive men. *J. Hypertension* **5**(Suppl 5):S423-S425.

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 Rearch* **27**: 482-488.

Galatius, S., Wroblewski, H., Sørensen, V. B., Bie, P., Arendrup, H. & Kastrup, J. (2000). Calf blood flow during prolonged tilt in idiophathic dilated cardiomyopathy an d after cardiac transplantation. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* **278**: H239-H248.

Geelen, G. & Greenleaf, J. E. (1993). Orthostasis: exercise and exercise trainig. *Exerc. Sport Sci. Rev.* **21**: 201-230.

Glenny, R. W., Robertson, H. T., Yamashiro, S. & Bassingthwaighte, J. B. (1991). Applications of fractal analysis to physiology. *J. Appl. Physiol.* **70** (6): 2351-2367.

Goldberger, J. J. (1999). Sympathovagal balance:how should we measure it? *Am. J. Physiol.* **276**: H1273-H1280.

Goldsmith, R. L., Bigger, J. T., Steinman, R. C. Fleiss, J. L. (1992). Comparision of 24-hour parasympathetic activity in endurance-trained and untrained young men. *J. A. Coll. Cardiol.* **20**(3): 552-558.

Greenleaf, J.E., Dunn, E. R., Nesvig, C., Keil, L. C., Harrison, M. H., Geelen, G. & Kravik, S. E. (1988). Effect of longitudinal physical training and water immersion on orthostatic tolerance in men. *Aviat. Space Environ. Med.* **59**: 152-159.

Gregoire, J., Tuck, S., Yamamoto, Y. & Hughson, R. L. (1996). Heart rate variability at rest and exercise: influence of age, gender, and physical training. *Can. J. Appl. Physiol.* **21**(6): 455-470.

Grimm, D. R., De Meersman, R. E., Almenoff, P. L., Spungen, A. M. & Bauman, W. A. (1997). Sympathovagal balance of the heart in subjects with spinal cord injury. *Am. J. Physiol.* **272**: H835-H842.

Gutin, B., Owens, S., Slavens, G., Riggs, S. & Treiber, F. (1997). Effect of physical training on heart-period variability in obese children. *J. Pediatr* **130**: 938-943.

Gwirtz, P. A., Brandt, M. A., Mass, H. J. e Jones, C. E. (1990). Endurance training alters arterial baroreflex function in dogs. *Med. Sci. Sports Exerc.* **22** (2): 200-206.

Hainsworth, R. (1992). Syncope and faiting. In Roger Bannister & Christopher J. Mathias (Eds.) pp. 761-781. A textbook of clinical disorders of the autonomic nervous system. (3ª Edição), Oxford: Oxford Medical Publications.

Hatfield, B. D., Spalding, T. W., Santa Maria, D. L., Porges, S. W., Potts, J. T., Byrne, E., B., Brody, E. B. e Mahon, A. D. (1998). Respiratory sinus arrhythmia during exercise in aerobically trained and untrained men. *Med. Sci. Sports & Exerc.***30** (2): 206-214.

Hayano, et al., (1991).Severity of coronary atherosclerosis correlates with the respiratory component of heart rate variability. *Am. Heart J.* **121**(4): 1070-1079.

Hedman, A. E., Hartikainen, J. E. K., Tahvanainen, K. U. O. & Hakumäki, M. O. K. (1992). Power spectral analysis of heart rate and blood pressure variability in anaesthetized dogs. *Acta Physiol. Scand.* **146**; 155-164.

Hedman, A. E., Tahvanainen, K. U. O., Hartikainen, J. E. K. & Hakumäki, M. O. K. (1995). Effect of sympathetic modulation and sympatho-vagal interaction on heart rate variability in anaesthetized dogs. *Acta Physiol. Scand.* **155**: 205-214.

Houle, M. S. & Billman, G. E. (1999). Low-frequency component of the heart rate variability spectrum: a poor marker of sympathetic activity. *Am. J. Physiol.* **276**: H215-H223.

Hughson, R. L., Maillet, A., Dureau, G., Yamamoto, Y. & Gharib, C. (1995). Spectral Analysis of bloob pressure variability in heart transplant patients. *Hypertension* **25**: 643-650.

Huisman, H. W., Pretorius, P. J., Van Rooyen, J. M., Malan, N. T., Eloff, F. C., Laubscher, P. J. & Steyn, H. S. (1999). Haemodinamic changes in the cardiovascular system during the early phases of orthostasis. *Acta Physiol. Scand.* **166**: 145-149.

Imholz, B. P. M., Settels, J. J., Meiracker, A. H., Wesseling, K. H. & Wieling, W. (1990). Non-invasive continous finger blood pressure measurement during orthostatic stress compared to intra-arterial pressure. *Cardiovascular Research* **24**: 214-221.

Itoh, M., Araki, H., Hotokebuchi, N., Takeshita, T., Gotoh, K. & Nishi, K. (1994). Increased heart rate and blood pressure response, and occurence of arrhythmias in elderly swimmers. *J. Sports Med. Phys Fitness* **34** (2): 169-178.

Jacob, G., Ertl, A. C., Shannon, J. R., Furlan, R., Robertson, R. M. & Robertson, D. (1998).Effect of standing on neurohumoral responses and plasma volume in healthy subjects. *J. Appl. Physiol.* **84**(3): 914-921.

Jartti, T. T., Tahvanainen, K. U. O., Kaila, T. J., Kuusela, T. A., Koivikko, A. S., Vanto, T. T. & Välimäki, I. A. T. (1996). Cardiovascular autonomic regulation in asthmatic children evidenced by spectral analysis of heart rate and blood pressure variability. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* **56**: 545-554.

Jasson, S., Médigue, C., Maison-Blanche, P., Montano, N., Meyer, L., Vermeiren, C., Mausier, P., Coumel, P., Malliani, A. & Swynghedanw, B. (1997). Instant power spectrum analysis of heart rate variability during orthostatic tilt using a time-/frequency-domain method. *Circulation* **96**: 3521-3526.

Jost, J., Weiss, M. & Weicker, H. (1990). Sympathoadrenergic regulation and the adrenoceptor system. *J. Appl. Physiol.* **68** (3): 897-904.

Kamath, M. V., Fallen, E. L. & McKelvie (1991). Effects of steady state exercise on the power spectrum of heart rate variability. *Med. Sci. Sports Exerc.* **23**(4): 428-434.

Kamath, M. V. & Fallen, E. L. (1993). Power spectral analysis of heart rate variability: A noninvasive signature of autonomic fuction. *Critical Reviews in Biomedical Engineering* **21**(3): 245-311.

Kamen, P. W., Krun, H. & Tonkin, A. M. (1996). Poincaré plot of heart rate variability allows quantitative display of parasympathetic activity in humans. *Clinical Science* **91**: 201-208.

Kardos, A., Rudas, L., Gingl, Z., Szabados, S. & Simon, J. (1995). The mechanism of blood pressure variability. Study in patients with fixed ventricular pacemaker rhythm. *European Heart Journal* **16**: 545-552.

Karin, J., Hirsh, M., Akselrod, S. (1993). An estimate of fetal autonomic state by spectral analysis of fetal heart rate fluctuations. *Pediatr. Res.* **34**(2): 134-138.

Katona, P. G., McLean, M., Dighton, D. H. & Guz, A. (1982). Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and nonathletes at rest. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* **52**(6): 1652-1657.

Kero, P., Antila, K., Ylitalo, V. & Välimäki, I. (1978). Decreased hear rate variation in decerebration syndrome: Quantitative clinical criterion of brain death? *Pediatrics* **62**(3): 307-311.

Kimura, Y., Okamura, K., Watanabe, T., Murotsuki, J., Suzuki, T., Yano, M. & Yajima, A. (1996). Power spectral analysis for autonomic influences in heart rate and blood pressure variability in fetal lambs. *Am. J. Physiol.* **271**; H1333-H1339.

Kingwell, B. A., Dart, A. M., Jennings, G. L. & Korner, P. I. (1992). Exercise trainig reduces the sympathetic component of blood pressure-heart rate baroreflex in man. *Clinical Science*, **82**: 357-362.

Kluess, H. A., Wood, R. H. & Welsch, M. A. (2000). Vagal modulation of the heart and central hemodynamics during hadgrip exercise. *Am J. Physiol. Heart Circ.Physiol.* **279**: H1648-H1652.

Kosinski, D., Grubb, B. P., Karas, B. J. & Frederic, S. (2000). Exercise-induced neurocardiogenic syncope. Clinical data, pathophysiological aspects, and potential role of tilt table testing. *Europace (2000)*: **2**: 77-82.

Kumada, M., Terui, N. & Kuwaki, T. (1990). Arterial baroreceptor reflex: Its central and peripheral neural mechanisms. *Progress in Neurobiology* **35**: 331-361.

Kuo, T. B. J., Lin, T., Yang, C. C. H., Li, C. –L., Chen, C. –F. & Chou, P. (1999). Effect of aging on gender differences in neural control of heart rate. *Am. J. Physiol.* **277**: H2233-H2239.

Kuwahara, M., Yayou, K., Ishii, K., Hashimoto, S., Tsubone, H. & Sugano, S. (1994). Power spectral analisys of heart rate variability as a new method for assessing autonomic activity in the rat. *J. Electrocardiology* **27** (4): 333-337.

Laitinen, T., Hartikainen, J., Niskanen, L., Geelen, G., & Länsimies, E. (1999). Sympathovagal balance is major determinant of short-term blood pressure variability in healthy subjects. . *Am. J. Physiol.* **276**: H1691-H1698.

Laube, W., Martin, J., Tank, J., Baevski, R. M. & Schubert, E. (1996). Heart rate variability – an indicator of the muscle fatigue after physical exercise. *Perfusion* **5**: 225-229.

Levine, B. D., Buckey, J. C., Fritsch, J. M., Yancy Jr., C. W., Watenpaugh, D. E., Snell, P. G., Lane, L. D., Eckberg, D. L. & Blomqvist, C G. (1991). Physical fitness and cardiovascular regulation: mechanisms of orthostatic intolerance. *J. Appl. Physiol.* **70** (1): 112-122.

Lewis, S. F., Nylander, E., Gad, P. & Areskog, N. –H. (1980). Non-autonomic component in bradycardia of endurance trained men at rest and during exercise. *Acta Physiol. Scand.* **109**: 297-305.

Liao, D., Barnes, R. W., Chambless, L. E., Simpson, R. J., Sorlie, P. & Heiss, G. (1995). Age, race, and sex differences in autonomic cardiac function measured by spectral analysis of heart rate variability - The ARIC study. *American J. Cardiol.* **76**: 906-912.

Linden, D. e Diehl, R. R. (1996). Comparison of standard autonomic tests and power spectral analysis in normal adults. *Muscle & Nerve* **19**: 556-562.

Linnarsson, D., Sundberg, C. J., Tedner, B., Haruna, Y., Karemaker, J. M., Antonutto, G. & Di Prampero, P. E. (1996). Blood pressure and heart rate responses to sudden changes of gravity during exercise. *Am. J. Physiol* **270**: H2132-2142.

Lipsitz, L. A., Mietus, J., Moody, G. B. & Goldberger, A. L. (1990). Spectral characteristics of heart rate variability before and during postural tilt. Relations to aging and risk of syncope.

Ludwig, D. A. & Convertino, V. A. (1994). Predicting orthostatic intolerance: Physics or Physiology? *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, Maio, 404-410.

Lundvall, J. & Edfeldt, H. (1993). Much more potent baroreflex sympathetic control of vascular resistance in the resting human limb than previously believed. *Acta Physiol. Scand.* **147**; 139-145.

Mack, G. W., Thompson, C. A., Doerr, D. F., Nadel, E. R. & Convertino, V. A. (1991). Diminished baroreflex control of forearm vascular resistance following training. *Med. Sci. Sports Exerc.* **23**(12): 1367-1374.

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. Sporst Med.* **17**(3): 175-181.

Malliani, A., Pagani, M., Lombardi, F. & Cerutti, S. (1991). Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation* **84**(2): 482-492.

Malliani, A., Lombardi, F. & Pagani, M. (1994). Power spectrum analysis of heart rate variability: a tool to explore neural regulatory mechanisms. *British Heart J.* **71**: 1-2. Editorial.

Malik, M. E Camm, A. J. (1993). Components of heart rate variability – What they really mean and what we really measure. *Am. J. Cardiol.* **72**: 821-822

Mancia, G., Seravalle, G., Giannattasio, C., Bossi, M., Preti, L., Cattaneo, B. M. & Grassi, G. (1992). Reflex cardiovascular control in congestive heart failure. *Am. J. Cardiol.* **69**: 17G-23G.

Mancia, G., Groppelli, A., Di Rienzo, M., Castiglioni, P. & Parati, G. (1997). Smoking impairs baroreflex sensitivity in humans. *Am. J. Physiol.* **273**: H1555-H1560.

Marceau, M., Kouamé, N., Lacourcière, Y. & Cléroux, J. (1993). Effects of different training intensities on 24-hour blood pressure in hypertensive subjects. *Circulation* **88**: 2803-2811.

Mathias, C. J. & Bannister, R. (1992). Investigation of autonomic disorders. (1992). In Roger Bannister & Christopher J. Mathias (Eds.) pp. 255-290. A textbook of clinical disorders of the autonomic nervous system. (3ª Edição), Oxford: Oxford Medical Publications.

Matsukawa, S. & Wada, T. (1997). Vector autoregressivve modeling for analysing feedback regulation between heart rate and blood pressure. *Am. J. Physiol.* **273**: H478-H486.

Matzen, S., Secher, N. H., Knigge, U., Pawelczyk, J., Perko, G., Iversen, H. Bach, F. W. & Warberg, J. (1993). Effect of serotonin receptor blockade on endocrine and cardiovascular responses to head-up tilt in humans. *Acta Physiol. Scand.* **149**: 163-176.

Mazursky, J. E., Birkett, C. L., Bedell, K. A., Ben-Haim, S. A. & Segar, J. L. (1998). Development of baroreflex influences on heart rate variability in preterm infants. *Early Human Development* **53**: 37-52.

McArdle, W. D., Katch, F. I. & Katch, V. L. (1994). The cardiovascular system and exercise. Essencials of Exercise Physiology. Pensilvânia: Lea & Febiger, p. 274.

McCarthy, J. P., Bamman, M. M., Yelle, J. M., LeBlanc, A. D., Rowe, R. M., Greenisen, M. C., Lee, S. M. C., Spector, E. R. & Fortney, S. M. (1997). Resistance exercise training and the orthostatic response. *Eur. J. Appll. Physiol.* **76**: 32-40.

McDonald, M. P., Sanfilippo, A. J. & Savard, G. K. (1993). Baroreflex function and cardiac struture with moderate endurance training in normotensive men. *J. Appl. Physiol.***74**(5): 2469-2477.

Montano, N., Ruscone, T. G., Porta, A., Lombardi, F. Pagani, M. & Malliani, A. (1994). Power spectrum analysis of heart rate variability to acess the changes in sympathovagal balance during graded orthostatic tilt. *Circulation* **90**(4): 1826-1831.

Mpitsos, G. J. & Soinila, S. (1993). In search of a unified theory of biological organization: What does the motor system of a sea slug tell us about human motor integration ? In Karl M. Newell & Daniel M. Corcos (Eds.) pp. 225-290. Variability and motor control. (1ª Edição), Champaigh, Illinois: Human Kinetics.

Mukai S. & Hayano, J. (1995). Heart rate blood pressure variabilities during graded head-up tilt. *J. Appl. Physiol.* **78**(1); 212-216.

Nakamura, Y., Yamamoto, Y. & Muraoka, I. (1993). Autonomic control of heart rate during physical exerecise and fractal dimension of heart rate variability. *J. Appl. Physiol.* **74**(2): 875-881.

Negrão, C. E., Moreira, E. D., Santos, M. C. L. M., Farah, V. M. A. & Krieger, E. M. (1992). Vagal function impairment after exercise training. *J. Appl. Physiol.* **72**(5): 1749-1753.

Negrão, C. E., Irigoyen, M. C., Moreira, E. D., Brum, P. C., Freire, P. M. & Krieger, E. M. (1993). Effect of exercise training on RSNA, baroreflex control, and blood pressure responsiveness. *Am. J. Physiol.* **265**: R365-R370.

Newell & Corcos (1993). Issues in variability and motor control. In Karl M. Newell & Daniel M. Corcos (Eds.) pp. 1-12. Variability and motor control. (1ª Edição), Champaigh, Illinois: Human Kinetics.

Nitsche, B., Perschak, H., Curt, A. & Dietz, V. (1996). Loss of circadian blood pressure variability in complete tetraplegia. *J. Human Hypertension* **10**: 311-317.

O'Leary, D. S. (1993). Autonomic mechanisms of muscle metaboreflex control of heart rate. *J. Appl. Physiol.* **74**(4): 1748-1754.

O'Leary, D. S. & Seamans, D. P. (1993). Effect of exercise on autonomic mechanisms of baroreflex control of heart rate. *J. Appl. Physiol.* **75**(5): 2251-2257.

O'Neill, M., Paterson, D. J. (1995). Role of the sympathetic nervous system in cardiac performance during hyperkalaemia in the anaesthetized pig. *Acta Physiol. Scand.* **153**: 01-11.

Pagani, M., Lombardi, F., Guzzetti, S., Romoldi, O., Furlan, R., Pizzinelli, P., Sandrone, G., Malfatto, G., Dell'Orto, S., Piccaluga, E., Turiel, M., Baselli, G., Cerutti, S. & Malliani, A. (1986). Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circulation Research* **59**: 178-193.

Pagani, M., Somers, V., Furlan, R., Dell'Ortto, S., Conway, J., Baselli, G., Cerutti, S., Sleight, P. & Malliani, A. (1988). Changes in autonomic regulation induced by physical training in mild hypertension. *Hypertension* **12**: 600-610.

Pagani, M., Furlan, R., Pizzinelli, P., 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. Hypertension* **7** (suppl 6): S14-S15.

Papelier, Y., Escourrou, P., Gauthier, J. P. & Rowell, L. B. (1994). Carotid baroreflex control of blood pressure and heart rate in men during dynamic exercise. *J. Appl. Physiol.* **77**(2): 502-506.

Parati, G., Castiglioni, P., Di Rienzo, M., Omboni, S., Pedotti, A. & Mancia, G. (1990). Sequential spectral analysis of 24-hour blood pressure and pulse interval in humans. *Hypertension* **16**: 414-421.

Parlow, J., Viale, J. –P., Annat, G., Hughson, R. & Quintinn, L. (1995). Spontaneous cardiac baroreflex in humans. Comparison with drug-induced responses. *Hypertension* **25**: 1058-1068.

Patton, D. J., Triedman, J. K., Perrott, M. H., Vidian, A. A. & Saul, J. P. (1996). Baroreflex gain: characterization using autoregressive moving avarege analysis. *Am J. Physiol.* **270**: H1240-H1249.

Pedersen, M., Madsen, P., Klokker, M., Olesen, H. L. & Secher, N. H. (1995). Sympathetic influence on cardiovascular responses to sustained head-up tilt in human. *Acta Physiol. Scand.* **155**: 435-444.

Perini, R., Milesi, S., Biancardi, L., Pendergast, D. R. & Veicsteinas, A. (1998). Heart rate variabilibty in exercising in humans: effect of water immersion. *Eur. J. Appl. Physiol.* **77**: 326-332.

Persson, P. B. (1997). Spectrum analysis of cardiovascular time series. *Am. J. Physiol.* **273**:R1201-R1210.

Piepoli, M., Coats, A. J. S., Adamopoulos, S., Bernardi, L., Feng, Y. H., Conway, J. & Sleight, P. (1993). Persistent peripheral vasodilatation and sympathetic activity in hypotension after maximal exercise. *J. Appl. Physiol.* **75**(4): 1807-1814.

Polanczyk, C. A., Rohde, L. E. P., Moraes, R. S., Ferlin, E. L., Leite, C. & Ribeiro, J. P. (1998). Sympathetic nervous system representation in time and frequency domain indices of heart rate variability. *Eur. J. Appl. Physiol.* **79**: 69-73.

Pomeranz, B., Macaulay, R. J. B., Caudill, M. A., Kutz, I, Adam, D., Gordon, D., Kilborn, K. M., Barger, A. C., Shannon, D. C., Cohen, R. J. & Benson, H. (1985). Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Am. J. Physiol.* **248**: H151-H153.

Potts, J. T., Hatanaka, T. & Shoukas, A. A. (1996). Effect of arteerial compliance on carotid sinus baroreceptor reflex control of the circulation. *Am. J. Physiol.* **270**: H988-H1000.

Pruvot, E. (1994). Autonomic dysfunction in vasovagal syncope occurs during head-uptilt test: Results of heart rate variability analysis. ? p. 209.

Puig, J., Freitas, J., Carvalho, M. J., Puga, N., Ramos, J., Fernandes, P., Costa, O. & Freitas, A. F. (1993). Spectral analysis of heart rate variability in athletes. *Sports Med. and Phys. Fitness*, **33**(1): 43-48.

Puig, J. et al. (1991). Estudo do sistema nervoso autónomo pela análise espectral da frequência cardíaca no enfarte agudo do miocárdio. *Rev. Port. Cardiol.* **10**(12): 923-929.

Ramaekers, D. & Aubert, A. E. (1999). Neurocardiology: the benefits of irregularity. The basis of methodology, physiology and current clinical applications. *Acta Cardiol.* :**54**(3): 107-120.

Ray, C. A., Cureton, K. J. & Ouzts, H. G. (1990). Postural specificity of cardiovascular adaptations to exercise training. *J. Appl. Physiol.* **69**(6): 2202-2208.

Rechlim, T. (1995). Decrease R-R variation: a criterium for overdose of tricyclic psychotropic drugs. Intensive Care Med. **21**: 598-601.

Ribeiro, B., Puig, J., Freitas, J., Rocha, A. P., Lago, P., Costa, O. & Freitas, A. F. (1994). Power spectra of RR intervals and systolic arterial pressure in athletes and normal subjects during head-up tilt. XVI Congresso da Sociedade Europeia de Cardiologia. Berlim, 10-14 Setembro.

Rigal, R. (1986). Facteurs affectant la croissance. *Motricité humaine. Fondements et applications pédagogiques*. Quebeque: Vigot, p. 414.

Roach, D., Haennel, R., Koshman, M. R. & Sheldon, R. (1999a). Origins of heart rate variability: relationship of hearty rate burst morphology to work duration and load. *Am. J. Physiol.* **277**: H1491-HH1497.

Roach, D., Thahore E. & Sheldon, R. S. (1999b). Large-magnitude, transient, brabycardic events in rabbits. *Am. J. Physiol.* **277**: R243-R249.

Roach, D., Malik, P., Koshman, M. L. & Sheldon, R. (1999c). Origins of heart rate variability. Inducibility and prevalence of discrete, tachycardic event. Circulation **99**: 3279-3285.

Robbe, H. W., Mulder, L. J. M., Rüddel, H., Langewitz, W. A., Veldman, J. B. P. & Mulder, G. (1987). Assessment of barorecptor reflex sensitivity by means of spectral analisys. *Hypertension* **10**(5): 538-543.

Rudas et al. (1999). Rudas, L., Crossman, A. A., Morillo, C. A., Halliwill, J. R., Tahvanainen, K. U. O., Kuusela, T. A. & Eckberg (1999). Human sympathetic and vagal baroreflex responses to sequencial nitroprusside and phenylephrine. *Am. J. Physiol.* **276**: H1691-H1698.

Rueckert, P. A., Slane, P. R., Lillis, D. L. & Hanson, P. (1996). Hemodynamic patterns and duration of post-dynamic exercise hypotension in hypertensive humans. *Med. Sci. Sports Exerc.* **28**(1): 24-32.

Savard, G.K. & Stonehouse, M. A. (1995). Cardiovascular response to orthostatic stress: Effects of exercise training modality. *Can. J. Appl. Physiol.* **20**(2): 240-254.

Saito, M., Tsukanaka, A., Yanagihara, D. & Mano, T. (1993). Muscle sympathetic nerve responses to graded leg cycling. *J. Appl. Physiol.* **75**(2): 663-667.

Schächinger, H., Oelke, M., Curio, I, Langewitz, W., Rüddel, H. & Schulte, W. (1991). Impact of respiratory frequency on short-term blood pressure and heart rate variability. *J. Hypertension* **9** (Supll. 6): S330-S331.

Schmolinsky, G. (1982). Os periodos de treino. *Atletismo*. Lisboa: Estampa, p. 137.

Schuit, A. J., Van Amelsvoort, L. G. P. M., Verheij, T. C., Rijneke, R. D., Maan, A. C., Swenne, C. A. & Schouten, E. G. (1999). Exercise training and heart rate variability in older people. *Med. Sci. Sports Exerc.* **31**(6): 816-821.

Seals, D. R. & Chase, P. B. (1989). Influence of physical training on heart rate variability and baroreflex circulatory control. *J. Appl. Physiol.* **66**(4): 1886-1895.

Sheldahl, L. M., Ebert, T. J., Cox, B. & Tristani, F. E. (1994). Effect of aerobic training on baroreflex regulation of cardiac and sympathetic function. *J. Appl. Physiol.* **76**(1); 158-165.

Shepherd, R. F. J. & Shepherd, J. T. (1992). Control of blood pressure and the circulation in man. Central nervous control of the cardiovascular system. In Roger Bannister & Christopher J.

Mathias Ed. pp. 78-93. A textbook of clinical disorders of the autonomic nervous system. (3ª Edição), Oxford: Oxford Medical Publications.

Shi, X., Andresen, J. M., Potts, J. T., Foresman, B. H., Stern, S. A. & Raven, P. B. (1993). Aortic baroreflex control of heart rate during hypertensive stimuli: effect of fitness. *J. Appl. Physiol.* **74**(4): 1555-1562.

Shi, X., Stevens, G. H. J., Foresman, B. H., Stern, S. A. & Raven, P. B. (1995a). Autonomic nervous system control of the heart: endurance exercise training. *Med. Sci. Sports Exerc.* **27**(10): 1406-1413.

Shi, X., Potts, J. T., Raven, P. B. & Foresman, B. H. (1995b). Aortic-cardiac reflex during dynamic exercise. *J. Appl. Physiol.* **78**(4): 1569-1574.

Shin, K., Minamitani, H., Onishei, S., Yamazaki, H. e Lee, M. (1997). Autonomic differences between athletes and nonathletes: spectral analysis approach. *Med. Sci. Sposts Exerc.* **29**(11): 1482-1490.

Sibony-Prat, J., Paries, J., Chabert, M., Attali, J. –R., & Valensi, P. (1997). Altération du contrôle vagosympathetique cardiovasculaire évalué par l'analyse spectrale des variations de fréquence cardiaque et de la pression artérielle chez les obèses. *Archives des Maladies du Couer et des Vaisseau* **90**(8): 1155-1158.

Siegel, S. & Jr. Castellan, N. J. (1988). Nonparametrics statistics for the behavioral sciences. (2ª Edição). McGraw-Hill, pp. 87-91, 206-215, 320.

Sleight, P. (1997). The importance of the autonomic nervous system in health and disease. *Aust. NZ J. Med.* **27**:

Sloan, R. P., Shapiro, P. A., Bagiella, E., Bigger, J. T., Lo, E. S. & Gorman, J. M. (1996). Relationaships between circulating catecholamines and low frequency heart period variability as indices of cardiac sympathetic activity during mental stress. *Psichosomatic Medicine* **58**: 25-31.

Sloan, R. P., De Meersman, R., Shapiro, P. A., Bagiella, E., Chernikhova, D., Kuhl, J. P., Zion, A. S., Paik, M. & Myers, M. M. (1997). Blood pressure variability responses to tilt are buffered by cardiac autonomic control. *Am. J. Physiol.* **273**: H1427-H1431.

Smith, M. L., Graitzer, H. M., Hudson, , D. L. & Raven, P. B. (1988). Baroreflex function in endurance- and static exercise- trained men. *J. Appl. Physiol.* **64**(2): 585-591.

Smith, M. L., Hudson, D. L., Graitzer, H. M. & Raven, P. B. (1989). Exercise training bradycardia: the role of autonomic balance. *Med. Sci. Sports Exerc.* **21**(1): 40-44.

Soares, I., Silva, M. C., Costa, O. & Cunha, J. P. S. (1999). Avaliação da vinculação e da frequência cardíaca em bébés de 12 meses na Situação Estranha. *Rev. Port. de Psicossomática* **1**(1): 101-114.

Somers, V. K., Conway, J., Johnston, J. & Sleight, P. (1991). Effects of endurance training on baroreflex sensibility and blood pressure in borderline hypertension. *Lancet* **337** (8754): 1363-1368.

Sosnowski, M. & Petelenz, T. (1995). Heart rate variability. Is it influenced by disturbed sinoatrial node function ? *J. Electrocardiology*, **28** (3): 245-251.

Spalding, T., W., Jefferes, L. S., Porges, S. W. & Hatfield, B. D. (2000). Vagal and cardiac reactivity to psychological stressors in trained and untrained men. *Med. & Sci. Sports Exerc.* **32**(3): 581-591.

Sprangers, R. L. H., Wesseling, K. H. Imholz, A. L. T., Imholz, B. P. M. & Wieling, W. (1991). Initial blood pressure fall on stand up and exercise explained by changes in total peripheral resistance. *J. Appl. Physiol.* **70** (2): 523-530.

Stein, P. K., Ehsani, A. A., Domitrovich, P. P., Kleiger, R. E. & Rottman, J. N. (1999). Effect of exercise training on heart rate variability in healthy older adults. *Am Heart J.* **138**: 567-576.

Strano, S., Lino, S., Calcagnini, G., Di Virgilio, V., Ciardo, R., Cerutti, S., Calcagnini, G. e Caselli, G. (1998). Respiratory sinus arrhythmia and cardiovascular neural regulation in athletes. *Med. Sci. Sports Exerc.* **30** (2): 215-219.

Takalo, R., Horhonen, I., Turjamaa, V., Majahalme, S., Tuomisto, M. & Uusitalo, A. (1997). Frequency shift in baroregulatory oscillation in bordeline hypertensive subjects. Am. J. Hypertension **10** (5); 500-504.

Tanaka, H., Thulesius, O., Borres, M., Yamaguchi, H. & Mino, M. (1994). Blood pressure responses in Japanese and Swedish children in the supine and standing position. *European Heart J.* **15**: 1011-1019.

Tanner, J. A. (1964). *Education et croissance*. Neufchâtel: Delachaux et Niestlé, p.14.

Tant, J., Akin, S., Beyazova, M., Sepici, V., Tan, E. (1993). Sympathetic skin response and R-R interval variatioin in rheumatoid arthritis. Two simple test for the assessment to autonomic fuction. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* **72**: 196-203.

Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. (1996). *Circulation* **93** (5): 1043-1065.

Taylor, J. A., Hayano, J. & Seals, D. R. (1995). Lesser vagal withdrawal during isometric exercise with age. *J. Appl. Physiol.* **79**(3): 805-811.

Toska, K., Eriksen, M. & Walløe, L. (1994). Short.term cardiovascular responses to a step decrease in peripheral conductance in humans. *Am. J. Physiol.* **266**: H199-H211.

Töyry, J., Mäntysaari, M., Hartikainen & Länsimies (1995). Day-to-day variability of cardiac autonomic regulation parameters in normal subjects. *Clinical Physiology* **15**: 39-46.

Uusitalo, A. L. T., Tahvanainen, K. U. O. & Rusko, H. K. (1996). Non-invasive evaluation of sympathovagal balance in athletes by time and frequency domain analysis of heart rate and blood pressure variability. *Clinical Physiology* **16**: 575-588.

Uusitalo, A. L. T., Uusitalo, A. J., Rusko, H. K. (1998). Endurance training, overtraining and baroreflex sensitivity in females athletes. *Clinical Physiology* **18** (6): 510-520.

Wang, S. –J., Liao, K. –K., Fuh, J. –L., Lin, K. –N., Wu, Z. –A., Liu, C. –Y., & Liu, H. –C. (1994). Cardiovascular autonomic fuctions in Alzheimer´s disease. *Age and Ageing* **23**: 400-404.

White, M., Beckett, M., O'Regan, M., & Mattthews, T. (1993). Autonomic function and SIDS. *Acta Paediatrica Suppl.* **389**: 105-106.

Wieling, W. (1992). Non-invasive continuous recording of heart rate and blood pressure in the evaluation of neurocardiovascular control. In Roger Bannister & Christopher J. Mathias Eds. pp. 291-311. A textbook of clinical disorders of the autonomic nervous system. (3ª Edição), Oxford: Oxford Medical Publications.

Wijnen, J. A. G., Kool, M. J. F., Van Baak, M. A., Kuipers, H., Haan, C. H. A., Verstappen, F. T. J., Boudier, A. J. S. & Van Bortel, L. M. A. B. (1994). Effect of exercise training on ambulatory blood pressure. *Int. J. Sports Med.* **15** (1): 10-15.

Yamamoto, Y. & Hugson, R. L. (1991). Coarse-graining spectral analysis: new method for studing heart rate variability. *J. Appl. Physiol.* **71** (3): 1143-1150.

Yamamoto, Y., Hughson, R. L. & Peterson, J. C. (1991). Autonomic control of heart rate during exercise studied by heart rate variability spectral analisys. *J. Appl. Physiol.* **71**(3):1136-1142.

Yamasaki, Y., Kodama, M., Matsuhisa, M., Kishimoto, M., Ozaki, H., Tani, A., Ueda, N., Ishida, Y. & Kamada, T. (1996). Diurnal heart rate variability in healthy subjects: effects of aging and sex differnce. *Am. J. Physiol.* **271**: H303-H310.

Yeragani, V. K., Srinivasan, K., Vempati, S., Pohl, R. & Balon, R. (1993). Fractal dimension of heart rate time series: an effective measure of autonomic function.

Yeragani, V. K., Pohl, R., Berger, R., Balon, R. & Srinivasan (1994). Relationship between age and heart rate variability in supine and standing postures: A study of spectral analysis of heart rate. *Pediatric Cardiology* **15**: 14-20.

Yokoi, Y. & Aoki, K. (1999). Relationship between blood pressure and heart-rate variability during graded head-up tilt. *Acta Physiol. Scand.* **165**: 155-161.

Yoshizawa, S., Honda, H., Nakamura, N., Itoh, K. & Watanabe, N. (1997). Effects of an 18-month endurance run training program on maximal aerobic power in 4- to 6- year-old girls. *Pediatrics Exercise Science* **9**: 33-43.

van de Borne, P., Mark, A. L., Montano, N., Mion, D. & Somers (1997). Effects of alcohol on sympathetic activity, hemodinamics, and chemoreflex sensitivity. *Hypertension* **29**: 1278-1283.

Vesalainen, R. K., Thavanainen, K. U. O., Kaila, T. J., Kantola, I. M., Kuusela, T. A. & Eckberg, D. L. (1997). Effect of low-dose transdermal scopolamine on autonomic cardiovascular control in healthy young subjects. *Clinical Physiology* **17**: 135-148.

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. *American Physiological Society* **63**: 1117-1120.

OUTROS:

Calculador automático da superfície corporal no adereço http:\www.medicine.ucsd.edu/cystinosis/bodysurf.htm.

Calculador automático do índice da massa corporal no adereço http:\\adam.excite.com/calculator/?calc=bmi&sys=metric.

ANEXOS

LISTA DE ANEXOS

Anexo	Conteúdo
1	Carta aos encarregados de educação a solicitar autorização .....
2	Questionário .....
3	Carta aos Presidentes das escolas e aos grupos de Educação Física
4	Programas de emissão de sons com ritmos de 6 e 15 ciclos em PcBasic.....
5	Lista das variáveis do estudo (1ª parte)
6	Valores médios e desvios padrão de todas as variáveis em todas as situações .....

ANEXO 1

DECLARAÇÃO

Caros Pais,

Estamos a desenvolver um estudo de investigação sobre o da sensibilidade dos barorreceptores arteriais, numa população de atletas e de sedentários com idades compreendidas entre os 10 e os 12 anos, com o propósito de esclarecer e apoiar os profissionais envolvidos na condução e controlo de actividades físicas com estas idades.

No sentido de concretizar a componente experimental do estudo, a ser realizada no Centro de Medicina Desportiva do Porto, será necessário proceder à recolha dos parâmetros da frequência cardíaca e da pressão arterial, em situação de repouso deitado e em posição de pé (+60°). Assim, vimos requerer permissão para que a vossa criança participe no referido estudo.

Durante o decorrer do trabalho, todos os dados recolhidos salvaguardarão a identidade dos seus participantes, assim como, na sua futura utilização.

Obrigado pela colaboração. Os procedimentos que iremos utilizar neste estudo, respeitarão todos os direitos da criança e de certo, permitirão um avanço nos conhecimentos sobre o desenvolvimento motor.

Com os melhores cumprimentos

Porto, 1998, Maio,

(Armando de Castro Oliveira)
Prof. Adjunto da ESE/IPP

Tomei conhecimento e dou autorização .....

ANEXO 2

Pretende-se com o presente questionário caracterizar os elementos do nosso estudo quanto à sua idade, peso, altura e ainda, obter informação sobre o nível competitivo, a intensidade de treino, os anos de prática e o tempo de férias que cumpre entre as épocas competitivas.

Assinale com um X o quadrado correspondente à sua situação ou na ausência desta complete o espaço destinado à sua resposta.

Nome:.....

Pratica alguma modalidade ou actividade física para além do tempo de aulas ?

Não ☐ Sim ☐

Quando realizou o último esforço intenso (e.g., treino, competição) .....horas

Em caso afirmativo qual a modalidade praticada?.....Atletismo ☐ Natação ☐

Disciplina Praticada: .....

Caso pratique a nível federado outra(s) modalidade(s) diga qual/quais .....

e que disciplina(s) .....

Número de treinos por semana .....

Duração média dos treinos .....

Anos de prática desportiva na modalidade: .....

Anos de prática desportiva noutra modalidade .....

Escolha a disciplina em que obteve melhor marca indicando o seu valor:

Disciplina:.....Marca obtida:.....

Sabe qual o seu posicionamento no "ranking" nacional ?.....

Caso afirmativo diga qual .....

Quando foi a última vez ao médico .....

Sofre de alguma doença crónica? Não ☐ Sim ☐

Em caso afirmativo diga qual .....

Toma algum medicamento com regularidade? Não ☐ Sim ☐

Em caso afirmativo diga qual .....

Tomou algum medicamento recentemente? Não ☐ Sim ☐

Em caso afirmativo diga qual .....e quando.....

Já sofreu alguma intervenção cirúrgica? Não ☐ Sim ☐

Em caso afirmativo diga qual .....

Fuma ? Não ☐ Sim ☐

Em caso afirmativo diga qual o número de cigarros que fuma por dia.....

Tomou café nas últimas 12 horas? Não ☐ Sim ☐

grato pela atenção e com os melhores cumprimentos,

(Armando de Castro Oliveira)

(Prof. Adjunto da ESE/IPP)

ANEXO 3

Ex^{mo} Sr^{a}
Presidente do C. D. da Escola Gomes Teixeira

(com conhecimento ao Delegado de Grupo de Educação Física)

Armando de Castro Oliveira, doutorando da Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física da Universidade do Porto, vem solicitar junto de V. Ex^{a} a colaboração indispensável para realizar a componente experimental do seu projecto de tese designado "Controlo autonómico cardiovascular em jovens nadadores e em corredores de fundo do sexo masculino. Influência do destreino e do "stress" ortoestático do treino na sensibilidade dos barorreceptores arteriais", orientado pelo Prof. Dr. José Soares da F.C.D.E.F./U.P. e co-orientado pelo Prof. Dr. Ovídeo Costa da F.M./U..P. e director do Centro de Medicina Desportivo do Porto.

Tendo realizado o mestrado em desenvolvimento motor, na especialidade de desenvolvimento da criança, o grupo etário escolhido para o meu doutoramento (10 – 12 anos), segue a intenção de aprofundar o conhecimento sobre o desenvolvimento que a criança, submetida a treino desportivo, apresenta ao nível da sua regulação autonómica.

A frequência cardíaca apresenta flutuações periódicas que indiciam os contributos relativos de cada um dos sub-sistemas do sistema nervoso autonómico. As alterações da frequência cardíaca dependem, entre outros, do período do ciclo respiratório no qual a informação para o barorreceptor é alterada e da frequência respiratória.

De entre o conjunto alargado de variáveis que participam na autoregulação cardiovascular, propomo-nos estudar o comportamento da sensibilidade (i.e., ganho) dos barorreceptores arteriais, tidos como um dos principais elementos constituintes do sistema de regulação autónoma, em 45 crianças do sexo masculino com idades compreendidas entre os 10 e os 12 anos, quando submetidas a actividades físicas distintas. Divididas equitativamente por grupos de prática desportiva, natação e corrida e ainda, por um grupo de controlo, sem prática desportiva.

Os barorreflexos arteriais promovem rápidos ajustamentos, e, pela elevada velocidade da sua resposta, a regulação da frequência cardíaca faz-se batimento a batimento. Esta característica será aproveitada como meio de diagnóstico sobre a funcionalidade do sistema cardio-vascular, recorrendo-se a metodologias não invasivas. O recurso à análise espectral da frequência cardíaca e da pressão arterial tornará possível a selecção de alguns componentes rítmicos, considerados como os mais característicos do controlo autonómico, tentando-se

caracterizar a regulação cardiovascular através da avaliação quantitativa dos seus componentes rítmicos.

O treino físico é hoje aceite como capaz de induzir várias alterações fisiológicas de adaptação, visíveis no aumento do $VO_{2\ máx.}$, no aumento do volume sistólico, na hipertrofia cardíaca e nas alterações do ritmo e da condução cardíaca. Assim, a aplicação crescente desta metodologia ao estudo de diferentes práticas desportivas e de populações específicas, augura um melhor conhecimento sobre as reais implicações destas práticas sobre os processos de regulação autonómica.

A atenção sobre os efeitos da perturbação induzida aos barorreceptores arteriais pela postura corporal, associada à prática efectiva de exercício físico, concomitante com outras variáveis como: raça, idade, sexo, estatuto social, condição física, etc..., permitirá compreender como é que, no processo da autoregulação cardiovascular, é possível mobilizar os diferentes intervenientes desta regulação.

A manipulação destas variáveis permitirá não só, uma recuperação ou melhoria da performance motora sem o recurso a fármacos, como também, numa visão prospectiva, evitará danos, preparará por antecipação, o sistema ou partes dele, para determinadas condições de funcionamento, ou ainda, proporcionar-lhe-á a obtenção de estados de equilíbrio homeostático mais estáveis.

A colaboração agora expressa integra-se num designado estudo principal, a saber:

O estudo principal decorrerá nas instalações do Centro de Medicina Desportiva do Porto, ao longo de 1998 e necessitará de 15 elementos do sexo masculino, sedentários (i.e., sem experiência desportiva), com idades compreendidas entre os 10 e os 12 anos. As crianças realizarão apenas um teste de ventilação forçada e um teste de "til" +60° passivo, em dois momentos distintos. O primeiro em momento em Julho e o último, em Setembro.

Pretende-se caracterizar os parâmetros de regulação autonómica cardiovascular de uma população sedentária e saudável, durante os períodos de aula e, identificar possíveis efeitos da ausência de aulas sobre a regulação autonómica, a fim de, os comparar com crianças de idades semelhantes mas com experiências motoras distintas.

Assim, vimos requerer a sua permissão para que crianças da V. escola participem no referido estudo, contando com o apoio do grupo de Educação Física.

Grato pela V. atenção e aguardando resposta, disponibiliza-se desde já para pessoalmente esclarecer alguma matéria que considerar importante.

ANEXO 3

Porto, 1997, Dezembro, 15

Nota: Durante o decorrer do trabalho, todos os dados recolhidos salvaguardarão a identidade dos seus participantes, assim como, na sua futura utilização. Os procedimentos que iremos adoptar respeitarão os direitos da criança. As crianças serão transportadas da Escola para o Centro de Medicina Desportiva, e deste, de volta para a escola em viatura pessoal.

ANEXO 4

RESPIRAÇÃO FORÇADA A 6 CICLOS
RESPIR~1.BAS

```
FOR j% = 1 TO 6

FOR i% = 4 TO 140

SOUND 10 * i%, .66423

NEXT i%


FOR i% = 30 TO 4 STEP –1

SOUND 10 * i%, (42.O974 / i%) / 1.06

NEXT i%

NEXT j%
```

RESPIRAÇÃO FORÇADA A 6 CICLOS
RESPIR~1.BAS

```
FOR j% = 1 TO 6

FOR i% = 4 TO 140

SOUND 10 * i%, .66423

NEXT i%


FOR i% = 30 TO 4 STEP –1

SOUND 10 * i%, (42.O974 / i%) / 1.06

NEXT i%

NEXT j%
```

ANEXO 5

Consideramos inicialmente as seguintes variáveis:

1- Situação, constituída por três situações, repouso 1, "tilt" 2, 3 (1ª parte e 2ª parte do "tilt", respectivamente) e recuperação de "tilt" 4,

2- Grupo, subdividido em três sub-grupos : atletismo, sedentários e natação,

3- Recolha, constituída por dois momentos: período de treino e período de destreino,

4- Idade,

5- Número de horas de sono diárias,

6- Número de treinos por semana,

7- Número de horas de treino por semana,

8- Número de horas na horizontal por semana. É calculado para todos os sujeitos do estudo, com base na informação recolhida sobre o número de horas de sono, acrescida no caso dos atletas de natação, do tempo de treino,

9- Número de anos de treino,

10- Nível competitivo composto por 5 níveis, 0, 1, 2, 3 e 4,

11- Asma: com e sem,

12- Altura corporal em,

13- Peso corporal em Kg,

14- Índice de massa corporal em Kg/m^2,

15- Superfície corporal em m^2,

16- Razão da média das diferenças entre a frequência cardíaca máxima e mínima de 6 registos consecutivos, obtidos durante inspirações e expirações forçadas ao ritmo de 6 Hz (IE6W),

17- Sequências sucessivas superiores a três, com diminuição da pressão arterial sistólica e do intervalo RR (Taqlength),

18- Ganho espontâneo do barorreceptor no domínio do tempo a partir das sequências taquicárdicas sobrepostas (Gtaq),

19- Sequências sucessivas superiores a três, com aumento da pressão sistólica e do intervalo (RR Bradlength),

20- Ganho espontâneo do barorreceptor no domínio do tempo a partir das sequências bradicárdicas (Gbrad),

21- Ganho do barorreceptor no domínio das frequências com base na coerência >50% entre a banda 0.06-0.15 Hz dos espectros do RR e da pressão arterial sistólica (Alfa LF),

22- Ganho do barorreceptor no domínio das frequências com base na coerência >50% entre a banda 0.15-0.4 Hz dos espectros do RR e da pressão arterial sistólica (Alfa HF),

23- Ganho do barorreceptor no domínio das frequências com base na função de transferência Hz entre os espectros, na banda 0.06-0.15 Hz, da pressão sistólica e dos intervalos RR (TF1 LF),

24- Ganho do barorreceptor no domínio das frequências com base na função de transferência Hz entre os espectros, na banda 0.15-0.4 Hz, da pressão sistólica e dos intervalos RR (TF1 HF),

25- Ganho do barorreceptor no domínio das frequências com base em 1/função de transferência entre a pressão sistólica e os intervalos RR na banda espectral 0.06-0.15 Hz (TF2 LF),

26- Ganho do barorreceptor no domínio das frequências com base em 1/função de transferência entre a pressão sistólica e os intervalos RR na banda espectral 0.15-0.4 Hz (TF2 HF),

27- Pressão sistólica mínima (Ps min),

28- Pressão sistólica máxima (Ps max),

29- Pressão sistólica média (Ps min),

30- Variância da pressão sistólica (Ps var),

31- Potência total do espectro da pressão arterial sistólica (PsTotal),

32- Componente espectral da pressão arterial sistólica de muito baixa frequência na banda espectral compreendida entre 0 e 0.05 Hz (PsVLFp),

33- Componente espectral da pressão arterial sistólica de baixa frequência na banda espectral compreendida entre 0.06 e 0.15 Hz (PsLFp),

34- Componente espectral da pressão arterial sistólica de alta frequência na banda espectral compreendida entre 0.15 e 0.4 Hz (PsHFp),

35- Componente espectral normalizada da pressão arterial sistólica de baixa frequência (PsLFnu),

36- Componente espectral normalizada da pressão arterial sistólica de alta frequência (PsHFnu),

37- Proporção entre intervalos RR adjacentes que excedem da média em 50 ms (PNN50),

38- Intervalo RR médio que diferem mais de 50 ms (RR_mean),

39- Variância do intervalo RR (RR_var),

40- Potência total do espectro no intervalo RR (RR_Total),

41- Componente espectral do intervalo RR de muito baixa frequência, na banda espectral compreendida entre 0 e 0.05 Hz (RRVLFp),

42- Componente espectral do intervalo RR de baixa frequência, na banda espectral compreendida entre 0.06 e 0.15 (RRLFp),

43- Componente espectral normalizada do intervalo RR de baixa frequência (RRLF nu),

44- Componente espectral do intervalo RR de alta frequência, na banda espectral compreendida entre 0.15 e 0.4 Hz (RRHFp),

45- Componente espectral normalizada do intervalo RR de alta frequência (RR HF nu),

46- Razão entre as componentes espectrais do intervalo RR de baixa e alta frequência (RRLF/HF),

47- Frequência cardíaca média (Fc_mean),

48- Sequências sucessivas normalizadas (Taqlength + Bradlength)/RRlength - TQBL_RRL),

49- Ganho espontâneo do barorreceptor no domínio do tempo a partir das sequências taquicárdicas e bradicárdicas sobrepostas ((Talength x Gtaq) + (Bradlength x Gbrad)/(Taqlength + Bradlength)- GTBL/RRL).

ANEXO 6

is ou menos o desvio padrão

		Repouso			Tilt 1ª Parte (0-5 minutos)			Tilt 2ªParte (5-10 minutos)			Recuperação de Tilt		
Variáveis	*Grupos*	*P. Comp.*	*P. Destr.*	*P. Comp. vs P. Dest.*	*P. Comp.*	*P. Destr.*	*P. Comp. - P. Dest.*	*P. Comp.*	*P. Destr.*	*P. Comp.- P. Dest.*	*P. Comp.*	*P. Destr.*	*P. Comp.-P. Dest.*
Fc média bat/min	Atlet	64.6 ± 11.2	64.6 ± 5.4		79.1 ± 6.5	78.6 ± 5.4		81.03 ± 7.3	81.3 ± 5.2		58,9 ± 6,3	61,3 ± 6,7	2.4
	Contr	73.6 ± 7.9	71.3 ± 8.3		84.0 ± 9.4	85.3 ± 11.7		86.4 ± 8.6	90.8 ± 14.7		68.0 ± 6.5	63.6 ± 10.5	-4.5
	Nataç	67.5 ± 9.0	67.0 ± 7.8		81.7 ± 8.3	80.6 ± 8.5		83.5 ± 6.2	83.8 ± 6.9		65.7 ± 9.1	63.3 ± 6.7	-2.4
Taqlength	Atlet	26.00 ± 9.9	21.3 ± 9.1		32.2 ± 7.9	34.7 ± 8.8		35.7 ± 5.6	32.7 ± 7.5		18.8 ± 6.8	22.7 ± 6.8	
	Contr	30.2 ± 6.6	29.2 ± 4.4		39.8 ± 4.3	36.2 ± 6.3		41.8 ± 6.5	36.3 ± 10.1		23.7 ± 6.8	23.2 ± 9.1	
	Nataç	30.8 ± 7.6	26.8 ± 12.0		38.3 ± 7.7	35.8 ± 14.4		36.2 ± 6.5	41.7 ± 9.3		24.3 ± 10.2	25.0 ± 9.5	
Gtaq ms/mmHg	Atlet	23.0 ± 9.1	18.9 ± 3.2		9.6 ± 2.2	8.7 ± 2.0		9.7± 2.3	9.0 ± 1.4		27.2 ± 6.5	19.7 ± 1.7	
	Contr	15.6 ± 4.6	17.7 ± 6.4		8.6 ± 3.7	7.1 ± 2.7		8.5 ± 3.7	7.2 ± 3.1		21.1 ± 5.0	18.8 ± 7.7	
	Nataç	16.9 ± 6.3	20.0 ± 5.7		8.5 ± 2.6	8.9 ± 2.0		8.6 ± 2.3	8.8 ± 2.7		19.3 ± 4.0	19.8 ± 7.5	
Bradlength	Atlet	14.7 ± 8.3	15.2 ± 6.4		25.7 ± 5.8	22.3 ± 7.8		26.2 ± 9.2	20.7 ± 6.3		9.2 ± 6.4	10.7 ± 6.5	
	Contr	22.3 ± 8.7	18.0 ± 12.5		33.8 ± 10.3	30.0 ± 11.8		34.3 ± 10.2	32.8 ± 10.8		14.2 ± 8.5	14.2 ± 12.4	
	Nataç	19.2 ± 8.6	16.0 ± 7.7		25.0 ± 11.3	23.7 ± 7.9		21.5 ± 9.3	24.0 ± 6.6		14.2 ± 9.6	10.3 ± 6.4	
Gbrad s/mmHg	Atlet	30.8 ± 10.7	23.0 ± 5.9		12.0 ± 4.6	13.91 ± 4.2		12.3 ± 3.9	13.1 ± 4.5		30.4 ± 8.7	21.6 ± 7.5	
	Contr	21.6 ± 6.3	23.3 ± 8.7		11.8 ± 6.7	10.2 ± 5.5		12.1 ± 6.8	9.8 ± 5.3		28.6 ± 14.2	26.4 ± 16.5	
	Nataç	21.3 ± 12.3	23.5 ± 7.9		11.1 ± 3.7	10.3 ± 2.4		10.0 ± 2.8	10.5 ± 3.0		22.7 ± 9.8	24.2 ± 10.8	
TQBlength	Atlet	0.145 ± 0.08	0.130 ± 0.04		0.073 ± 0.01	0.084 ± 0.04		0.072 ± 0.02	0.085 ± 0.02		0.240 ± 0.18	0.170 ± 0.07	
	Contr	0.088 ± 0.03	0.130 ± 0.09		0.058 ± 0.01	0.066 ± 0.02		0.056 ± 0.01	0.062 ± 0.01		0.133 ± 0.04	0.230 ± 0.21	
	Nataç	0.095 ± 0.04	0.139 ± 0.08		0.085 ± 0.06	0.083 ± 0.04		0.084 ± 0.03	0.070 ± 0.01		0.154 ± 0.10	0.210 ± 0.2	
GTBL/RRL	Atlet	26.7 ± 10.0	20.4 ± 3.1		10.6 ± 3.2	10.6 ± 2.1		10.7 ± 2.8	10.7 ± 3.0		28.2 ± 6.2	20.2 ± 2.1	
	Contr	17.8 ± 4.7	19.4 ± 6.6		10.1 ± 5.1	8.3 ± 3.6		10.0 ± 4.6	8.3 ± 3.8		23.8 ± 7.7	20.6 ± 8.5	
	Nataç	18.6 ± 8.1	21.9 ± 7.1		9.4 ± 2.8	9.6 ± 2.2		9.1 ± 2.4	9.5 ± 2.7		20.5 ± 4.7	20.5 ± 7.3	
Alfa LF s/mmHg-1	Atlet	22.0 ± 10.3	21.9 ± 10.0	-0,1	14.1 ± 4.5	12.8 ± 2.2	-1.3	12.5 ± 3.7	11.9 ± 3.2	-0.6	24.8 ± 9.9	14.2 ± 1.7	-10.6
	Contr	20.3 ± 2.4	17.1 ± 8.7	-3,2	13.1 ± 4.0	13.3 ± 4.8	0.2	12.8 ± 6.2	12.3 ±4.9	-0.5	15.7 ± 5.5	23.9 ± 9.8	8.2
	Nataç	16.9 ± 6.0	13.9 ± 5.4	-3	11.8 ± 3.0	9.6 ± 2.2	-2.2	11.9 ±4.3	13.1 ±4.5	1.2	18.2 ± 5.5	23.2 ± 8.2	5
Alfa HF s/mmHg-1	Atlet	33.3 ± 10.8	26.5 ± 1.6	-6,8	11.6 ± 4.3	11.6 ± 3.5	0	11.8 ± 3.2	11.2 ± 4.1	-0.6	42.1 ± 12.8	32.3 ± 11.0	-9.8
	Contr	22.1 ± 6.5	26.3 ± 10.7	4,2	10.5 ± 4.9	8.1 ± 3.5	-2.4	10.3 ± 4.1	8.0 ± 3.8	-2.3	32.6 ± 8.0	26.9 ± 7.9	-5.7
	Nataç	25.8 ± 13.8	28.1 ± 10.6	2,3	10.4 ± 3.9	10.8 ± 1.9	0.4	10.0 ± 2.8	9.9 ± 2.5	-0.1	30.2 ± 9.7	28.3 ± 6.8	-1.9
TF1 LF s/mmHg-1	Atlet	18.9 ± 8.7	18.0 ± 7.3		11.5 ± 3.8	10.9 ± 1.6		8.9 ± 4.9	10.8 ± 3.5		22.5 ± 9.7	13.0 ± 1.9	
	Contr	15.8 ± 2.5	14.1 ± 8.4		10.9 ± 3.5	10.3 ± 3.5		10.7 ± 5.3	10.1 ± 4.4		14.1 ± 5.3	21.0 ± 10.3	
	Nataç	13.4 ± 4.7	11.9 ± 5.2		10.1 ± 2.8	7.7 ± 2.1		9.8 ± 3.5	10.8 ± 3.8		16.7 ± 5.9	17.8 ± 6.0	
TF1 HF s/mmHg-1	Atlet	29.5 ± 10.5	24.6 ± 4.0		10.3 ± 4.2	10.3 ± 3.5		10.4 ± 3.0	9.7 ± 3.5		36.5 ± 12.3	27.7 ± 9.3	
	Contr	20.6 ± 7.2	22.6 ± 10.1		10.1 ± 4.9	7.5 ± 3.1		9.8 ± 4.5	7.1 ± 3.3		29.0 ± 7.3	26.2 ± 9.3	
	Nataç	23.0 ± 12.3	25.4 ± 8.9		9.6 ± 3.8	9.4 ± 1.9		9.1 ± 2.8	9.2 ± 2.4		27.3 ± 10.2	25.7 ± 8.0	
TF2 LF s/mmHg-1	Atlet	28.2 ± 12.9	27.7 ± 13.4		17.3 ± 5.9	16.6 ± 3.5		15.5 ± 3.3	15.4 ± 3.7		31.3 ± 12.7	18.8 ± 1.3	
	Contr	25.2 ± 2.8	20.8 ± 10.9		15.9 ± 5.2	17.5 ± 5.9		15.9 ± 7.5	15.4 ± 6.0		19.4 ± 6.7	28.4 ± 11.0	
	Nataç	20.8 ± 6.6	18.3 ± 7.2		14.7 ± 3.0	12.2 ± 2.5		15.1 ± 4.4	15.8 ± 4.8		22.7 ± 7.0	29.4 ± 10.5	
TF2 HF s/mmHg-1	Atlet	38.9 ± 12.7	31.8 ± 4.1		13.7 ± 4.5	14.0 ± 4.4		14.7 ± 4.7	14.7 ± 4.5		48.4 ± 14.1	37.9 ± 12.7	
	Contr	25.9 ± 9.0	29.5 ± 12.0		12.8 ± 5.8	10.1 ± 4.5		13.1 ± 4.9	9.5 ± 4.0		37.3 ± 6.8	33.4 ± 9.3	
	Nataç	29.8 ± 16.6	32.5 ± 11.0		12.7 ± 5.3	12.5 ± 2.0		11.9 ± 3.3	12.0 ± 2.7		36.6 ± 14.1	34.2 ± 10.0	
Ps min mmHg	Atlet	82.8 ± 9.1	79.7 ± 10.0		81.6 ± 5.8	84.5 ± 8.6	2.9	85.3 ± 11.2	90.8 ± 9.5	5.5	85.9 ± 16.0	85.8 ± 11.5	-0.1
	Contr	81.6 ± 8.2	79.3 ± 9.2		89.2 ± 20.1	87.7 ± 13.9	-1.5	92.5 ± 20.5	82.8 ± 12.0	-9.7	86.0 ± 15.3	83.1 ± 7.6	-2.9
	Nataç	89.6 ± 11.3	79.7 ± 10.6		91.5 ± 13.1	80.9 ± 24.2	-10.6	89.8 ± 10.2	86.1 ± 18.1	-3.7	85.9 ± 17.4	80.4 ± 19.3	-5.5
Ps máx mmHg	Atlet	119.6 ± 7.7	111.6 ± 9.6		126.1 ± 13.9	131.6 ± 10.7		127.2 ± 14.6	132.8 ± 15.4		127.1 ± 20.1	127.3 ± 15.5	
	Contr	118.3 ± 10.5	114.3 ± 19.1		135.1 ± 22.2	133.7 ± 17.8		131.5 ± 22.2	129.0 ± 15.1		125.4 ± 13.4	122.3 ± 12.2	
	Nataç	124.9 ± 14.1	116.6 ± 8.3		138.0 ± 17.3	126.8 ± 17.7		1131.7 ± 12.3	126.1 ± 17.5		125.2 ± 18.0	117.6 ± 19.6	
Ps méd mmHg	Atlet	99.2 ± 9.3	94.1 ± 10.6		103.6 ± 12.5	107.1 ± 9.1		104.3 ± 13.7	110.1 ± 11.3		103.2 ± 19.8	103.6 ± 12.6	
	Contr	97.6 ± 8.7	95.0 ± 12.9		110.1 ± 17.1	108.6 ± 14.5		110.3 ± 22.6	105.8 ± 13.5		104.8 ± 14.0	98.4 ± 8.7	
	Nataç	106.3 ± 12.0	96.4 ± 9.5		114.3 ± 13.7	103.8 ± 16.7		108.9 ± 8.9	105.2 ± 18.4		103.4 ± 14.8	96.3 ± 20.1	
Ps var	Atlet	55.0 ± 32.3	37.8 ± 5.8		63.3 ± 12.0	69.5 ± 19.2		67.3 ± 23.3	82.1 ± 36.4		63.0 ± 28.0	75.8 ± 20.0	
	Contr	47.9 ± 20.3	39.9 ± 18.9		66.9 ± 31.2	63.6 ± 23.9		55.2 ± 22.1	52.7 ± 10.4		61.5 ± 26.6	52.0 ± 16.9	
	Nataç	56.2 ± 26.8	46.7 ± 13.4		74.1 ± 31.8	112.0 ± 131.0		53.9 ± 27.4	48.6 ± 17.5		59.2 ± 22.8	54.7 ± 17.4	
Ps Totalp	Atlet	44.2 ± 20.5	33.7 ± 9.8	-10,5	54.1 ± 14.6	56.2 ± 15.8	2.1	51.1 ± 15.0	58.9 ± 23.6	7.8	52.2 ± 31.5	76.6 ± 26.0	24.4
	Contr	42.7 ± 13.1	31.2 ± 13.7	-11,5	52.7 ± 20.0	44.4 ± 21.3	-8.3	47.1 ± 16.0	38.7 ± 11.7	-8.4	46.5 ± 17.2	39.0 ± 13.8	-7.5
	Nataç	52.9 ± 30.6	43.7 ± 12.5	-9,2	51.4 ± 22.7	58.3 ± 29.6	6.9	43.3 ± 14.7	46.5 ± 15.7	3.2	47.4 ± 17.9	44.7 ± 16.1	-2.7
Ps VLFp	Atlet	24.5 ± 13.8	20.7 ± 7.3		25.5 ± 11.6	24.3 ± 8.0		23.5 ± 9.1	28.3 ± 16.0		36.0 ± 23.8	58.4 ± 25.2	
	Contr	21.0 ± 7.4	14.4 ± 7.2		21.2 ± 12.7	14.5 ± 5.9		18.1 ± 7.0	12.1 ± 6.2		29.6 ± 15.1	22.3 ± 6.6	
	Nataç	36.0 ± 24.0	28.1 ± 12.5		23.9 ± 10.9	31.0 ± 30.0		21.4 ± 10.3	21.9 ± 18.3		32.9 ± 18.4	30.9 ± 14.5	
Ps LFp	Atlet	9.5 ± 6.6	4.9 ± 2.8	-4,6	12.8 ± 6.5	14.8 ± 9.0	2	12.2 ± 7.9	15.0 ± 5.3	2.9	9.1 ± 6.4	11.4 ± 3.7	2,3
	Contr	6.2 ± 3.4	5.8 ± 3.1	-0,4	10.6 ± 5.6	7.0 ± 4.4	-3.6	9.8 ± 6.6	6.9 ± 3.6	-2.9	6.9 ± 1.9	5.2 ± 4.0	-1,7
	Nataç	8.6 ± 4.3	6.7 ± 2.1	-1,9	12.6 ± 10.7	10.6 ± 4.2	-2	9.2 ± 2.7	8.8 ± 4.7	-0.4	7.5 ± 3.7	5.5 ± 2.9	-2
Ps LFnu %	Atlet	44.6 ± 16.9	37.2 ± 14.7		44.9 ± 14.8	43.6 ± 17.3		42.0 ± 17.0	50.5 ± 11.7		51.8 ± 11.3	62.6 ± 11.6	
	Contr	28.5 ± 8.3	34.0 ± 7.4		33.0 ± 9.0	24.9 ± 10.1		32.8 ± 10.7	28.1 ± 13.6		43.1 ± 17.6	31.3 ± 9.7	
	Nataç	51.5 ± 15.1	43.3 ± 13.7		42.7 ± 19.2	40.3 ± 17.2		42.1 ± 7.0	35.6 ± 16.4		49.7 ± 15.7	38.5 ± 17.9	
Ps HFp	Atlet	9.9 ± 4.3	7.6 ± 3.2	-2,3	14.4 ± 7.4	15.8 ± 5.2	1.4	14.2 ± 4.8	14.0 ± 7.6	-0.2	6.9 ± 2.0	6.2 ± 2.9	-0.7
	Contr	14.1 ± 9.2	10.0 ± 5.2	-4,1	18.8 ± 8.1	21.4 ± 12.4	2.6	17.1 ± 7.8	18.2 ± 10.0	1.1	9.1 ± 4.6	10.7 ± 7.6	1.6
	Nataç	7.8 ± 4.6	8.4 ± 3.0	0,6	13.8 ± 5.9	15.9 ± 6.8	2.1	11.9 ± 3.6	14.9 ± 5.2	3	6.5 ± 1.8	7.7 ± 1.6	1.2
Ps HFnu %	Atlet	53.1 ± 16.3	59.4 ± 15.5		50.5 ± 16.4	52.5 ± 17.8		53.9 ± 17.9	44.6 ± 12.5		46.7 ± 11.0	34.3 ± 10.4	
	Contr	65.1 ± 9.3	59.2 ± 7.2		61.2 ± 12.1	69.7 ± 10.8		61.3 ± 16.8	65.0 ± 17.7		51.6 ± 16.9	64.9 ± 10.7	
	Nataç	45.6 ± 14.7	53.2 ± 12.8		53.5 ± 18.3	56.6 ± 16.7		53.9 ± 7.1	60.6 ± 15.5		46.9 ± 15.2	57.5 ± 17.4	
Ps LF/HFp	Atlet	1.1 ± 1.0	0.7 ± 0.5		1.1 ± 0.7	1.1 ± 1.0		1.0 ± 0.8	1.3 ± 0.8		1.2 ± 0.5	2.0 ± 0.9	
	Contr	0.5 ± 0.2	0.6 ± 2		0.6 ± 0.3	0.4 ± 0.2		0.6 ± 0.5	0.5 ± 0.4		1.1 ± 1.2	0.5 ± 0.2	
	Nataç	1.3 ± 0.7	0.9 ± 0.6		1.0 ± 0.9	0.9 ± 0.6		0.8 ± 0.2	0.7 ± 0.5		1.3 ± 0.8	0.8 ± 0.5	
PNN50%	Atlet	262.4 ± 58.2	243.4 ± 27.4	-19	141.1 ± 60.0	138.5 ± 31.5	-2.6	134.2 ± 56.0	128.3 ± 36.7	-5.9	283.8 ± 16.1	242.3 ± 34.7	-41.5
	Contr	236.1 ± 52.8	231.9 ± 72.2	-4,2	144.6 ± 66.3	115.3 ± 105.3	-29.3	123.0 ± 67.8	110.3 ± 107.9	-12.7	245.6 ± 12.9	257.7 ± 57.7	12.1
	Nataç	252.5 ± 32.1	286.5 ± 70.7	34	137.8 ± 83.6	151.1 ± 76.7	13.3	104.6 ± 62.1	131.0 ± 50.2	26.4	253.8 ± 50.9	308.4 ± 61.6	54.6
RR méd ms	Atlet	948.5 ± 140.0	933.9 ± 78.8	-14,6	763.0 ± 58.4	766.4 ± 57.8	3.4	745.0 ± 60.4	741.1 ± 50.1	-3.9	1028.4 ± 103.2	989.1 ± 114.5	-39.3
	Contr	822.9 ± 90.0	850.6 ± 95.5	27,7	721.1 ± 73.6	714.4 ± 99.6	-6.7	699.8 ± 64.2	674.8 ± 106.4	-25	889.1 ± 85.3	965.3 ± 161.4	76.2
	Nataç	902.8 ± 128.2	905.0 ± 95.3	2,2	741.4 ± 80.9	752.9 ± 90.9	11.5	722.2 ± 56.1	721.1 ± 67.9	-1.1	929.1 ± 140.9	957.0 ± 94.7	27.9
RR var ms²	Atlet	17822.0 ± 6296	9739.8 ± 3709	-8082,2	9081.3 ± 4226	10209.0 ± 3916	1127.7	7714.5 ± 4971	7180.0 ± 3111	-534.5	21423.2 ± 11461	15912.2 ± 6898	-5511
	Contr	13093.8 ± 15577	14778.7 ± 16747	1684,9	6205.7 ± 5087	6795.8 ± 6622	590.1	4502.5 ± 2954	4894.7 ± 4303	392.2	20335.8 ± 20844	14796.5 ± 13891	-5539.3
	Nataç	7810.8 ± 5358	11013.2 ± 6655	3202,4	6037.0 ± 4086	5603.8 ± 2519	-433.2	3920.3 ± 1804	4406.2 ± 2128	485.9	11287.0 ± 3849	10119.5 ± 3641	-1167.5
RR Totalp ms²	Atlet	16894.7 ± 6177	9852.5 ± 4260		6023.2 ± 3085	7140.8 ± 3062		7330.5 ± 5115	6422.7 ± 2799		20233.7 ± 10333	14424.0 ± 6272	
	Contr	12531.0 ± 15435	14502.0 ± 17023		5134.7 ± 4785	5934.5 ± 6762		4193.2 ± 2907	4395.6 ± 4259		18739.0 ± 19524	13901.7 ± 13175	
	Nataç	7630.0 ± 5352	10927.7 ± 6723		4473.2 ± 1915	4113.5 ± 2090		3783.5 ± 1916	4415.2 ± 2318		10788.2 ± 5302	9201.2 ± 2920	
RR VLFp ms²	Atlet	1481.3 ± 810.6	1314.5 ± 795.6		1510.3 ± 973.0	2537.0 ± 1689.5		2506.0 ± 2097.6	1908.3 ± 1002.9		2615.3 ± 1768.2	3500.2 ± 1626.9	
	Contr	1002.4 ± 832.7	1137.0 ± 829.9		840.3 ± 429.7	1651.5 ± 1651.1		713.6 ± 223.4	1224.3 ± 1174.8		2624.5 ± 3390.8	1434.6 ± 723.2	
	Nataç	1401.1 ± 788.5	1540.2 ± 1438.8		1421.5 ± 507.5	1348.3 ± 1005.3		1107.9 ± 512.7	1489.3 ± 1360.2		1661.4 ± 1460.3	1238.6 ± 577.5	
RR LFp ms²	Atlet	3401.4 ± 2306.6	1950.2 ± 859.9	-1451,2	2014.8 ± 1016.2	2236.7 ± 956.0	221.9	1920.9 ± 1271.9	2395.2 ± 1063.8	474.3	4149.4 ± 2610.9	3548.4 ± 1971.2	-601
	Contr	1677.3 ± 1563.5	2268.6 ± 2504.3	591,3	1455.2 ± 751.1	1637.1 ± 2084.9	181.9	1163.9 ± 571.4	1138.1 ± 915.5	-25.8	2224.0 ± 1558.8	2626.0 ± 2658.3	402
	Nataç	1383.7 ± 1088.5	1451.0 ± 1009.9	67,3	1475.2 ± 601.3	1019.9 ± 395.7	-455.3	1235.8 ± 524.7	1201.7 ± 540.0	-34.1	2515.9 ± 1237.6	1377.4 ± 697.7	-1138.5
RR LFnu %	Atlet	22.1 ± 11.4	24.7 ± 8.5		48.2 ± 11.5	47.9 ± 11.8		43.6 ± 17.0	54.1 ± 8.3		23.6 ± 12.7	32.1 ± 11.9	
	Contr	17.5 ± 6.6	19.8 ± 9.6		43.8 ± 17.2	45.1 ± 17.9		41.1 ± 14.9	46.6 ± 17.1		16.7 ± 8.4	20.3 ± 7.6	
	Nataç	22.8 ± 8.8	16.0 ± 10.7		53.6 ± 18.6	39.5 ± 11.2		49.4 ± 11.1	41.6 ± 7.6		27.5 ± 6.3	18.3 ± 8.8	
RR HFp ms²	Atlet	11069.5 ± 5080	5821.5 ± 3253	-5248	2160.1 ± 1321	2101.7 ± 1064	-58.4	2454.2 ± 1666	1819.8 ± 1063	-634.4	12583.3 ± 7911	6541.5 ± 3073	-6041.8
	Contr	8940.8 ± 11986	9875.3 ± 12155	934,5	2551.4 ± 3246	2383.3 ± 2927	-168.1	2029.0 ± 1997	1823.7 ± 2124	-205.3	11876.2 ± 13069	8925.8 ± 900	-2950.4
	Nataç	4480.2 ± 3446	7036.3 ± 4498	2556,1	1537.8 ± 1352	1606.8 ± 1064	69	1304.4 ± 1069	1507.8 ± 700	203.4	5939.0 ± 3116	6180.8 ± 3104	241.8
RR HFnu %	Atlet	71.5 ± 10.4	66.8 ± 8.2		45.3 ± 11.2	46.4 ± 13.7		48.9 ± 15.7	39.5 ± 8.9		71.6 ± 13.6	60.5 ± 14.5	
	Contr	74.5 ± 10.8	73.2 ± 10.5		51.4 ± 17.0	48.7 ± 17.2		52.4 ± 13.3	45.1 ± 18.3		72.1 ± 10.9	72.8 ± 9.8	
	Nataç	71.8 ± 8.1	74.5 ± 7.9		46.6 ± 13.7	55.7 ± 11.0		46.1 ± 9.2	51.9 ± 7.1		65.4 ± 8.4	75.9 ± 10.1	
RR LF/HFp	Atlet	0.33 ± 0.2	0.39 ± 0.2	0,05	1.17 ± 0.5	1.20 ± 0.7	0.03	1.12 ± 0.9	1.47 ± 0.6	0.35	0.38 ± 0.3	0.60 ± 0.4	0.22
	Contr	0.25 ± 0.1	0.29 ± 0.2	0,04	1.06 ± 0.8	1.12 ± 0.7	0.05	0.88 ± 0.5	1.33 ± 0.9	0.44	0.25 ± 0.2	0.29 ± 0.2	0.05
	Nataç	0.33 ± 0.2	0.23 ± 0.2	-0,10	1.29 ± 0.6	0.77 ± 0.4	-0.52	1.14 ± 0.4	0.83 ± 0.2	-0.31	0.44 ± 0.2	0.26 ± 0.2	-0.18