

Diferença na Resposta da Frequência Cardíaca no
Início do Exercício Dinâmico entre Corredores de
Endurance e Praticantes de Exercício Resistido
Intenso

Divanei dos Anjos Zaniqueli

Dissertação de Mestrado em Ciências Fisiológicas

Mestrado em Ciências Fisiológicas
Universidade Federal do Espírito Santo
Vitória, Dezembro de 2011

Diferença na Resposta da Frequência Cardíaca no Início do Exercício Dinâmico entre Corredores de Endurance e Praticantes de Exercícios Resistidos Intensos

Divanei dos Anjos Zaniqueli

Dissertação submetida ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas da Universidade Federal do Espírito Santo como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Ciências Fisiológicas.

Prof. Dr. José Geraldo Mill

Prof. Dr. Sérgio Lamêgo Rodrigues

Prof. Dr. Anselmo José Perez

UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO

Vitória, Dezembro de 2011

Zaniqueli, Divanei A, 1973

Diferença na Resposta da Frequência Cardíaca no Início do Exercício Dinâmico entre Corredores de Endurance e Praticantes de Exercício Resistido Intenso. [Vitória] 2011

(UFES, M. SC., Ciências Fisiológicas, 2011)

Dissertação de Mestrado – Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas, Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Espírito Santo

Orientador: Prof. Dr. José Geraldo Mill

1. Corredores de *endurance* 2. Praticantes de exercício resistido intenso..3. Elevação da frequência cardíaca no início do exercício

“... nunca encontraremos certezas absolutas porque elas não existem. Não são apenas algo do qual não somos capazes pela incompetência de nossas faculdades mentais. Certezas só são importantes àquele que busca ter fé, não àquele que busca saber.”

André Díspore Cancian

AGRADECIMENTOS

Aos voluntários que serviram como amostra no projeto ESCHOT, pela doação altruística do seu tempo em prol de nosso crescimento acadêmico.

A Yara, Carla, Adriana, Vinícius, Rafael, Rodrigo, Leonard, Lilian e Diana, que compuseram a equipe de avaliadores, pelo bom convívio durante o tempo da coleta de dados.

Aos amigos Eduardo Dantas, Erick Gonçalves e Ronald Brito. “Dudu” pela gentil presteza em todos os momentos, muitas vezes deixando de lado suas próprias preocupações para dar apoio na interpretação da Variabilidade da Frequência Cardíaca. Erick, pelas conversas sempre construtivas sobre o desenvolvimento da dissertação. E Ronald pela amizade duradoura e todos os momentos de ócio produtivo que compartilhamos.

Aos colegas do laboratório Wellington, Marcelo, Enildo, Rebeca, Ludimila e Luciana, pela convivência amistosa e edificante.

Aos professores do CEFD-UFES, Luciana Carletti e Anselmo José Perez pela parceria e contribuição na construção do banco de dados.

A Marisalva, pela acolhida carinhosa e desinteressada que só uma grande amiga poderia dar.

A meus pais (*in memoriam*) pelos ensinamentos sobre o valor da honestidade e persistência.

À minha companheira Elis, a quem devo muito para que possa ser dito em poucas palavras. Sua força, alegria e paixão me fazem querer ser uma pessoa melhor a cada dia.

Ao professor José Geraldo Mill, cuja forma de compreensão do raciocínio científico, me serve de inspiração para perseguir mais que uma carreira, um nível quiçá semelhante, que supere o mero eruditismo mecânico.

RESUMO

Introdução: Existem claras distinções entre a corrida de endurance e os exercícios resistidos intensos. Enquanto o treinamento com corrida de endurance envolve sobrecarga de volume cardiovascular, o treinamento com exercícios resistidos intensos envolve sobrecarga de pressão. Ambos os tipos de sobrecarga produzem adaptações estruturais e funcionais sobre o coração e vasos sanguíneos. As adaptações autonômicas cardíacas em corredores de endurance (CE) e praticantes de exercício resistido intenso (ERI) têm sido investigadas com a variabilidade da frequência cardíaca (VFC). A rápida resposta de elevação da frequência cardíaca (FC) no início do exercício muscular pode ser um marcador da integridade do controle autonômico sobre a função cardíaca. A aceleração cardíaca no início do exercício dinâmico não tem sido utilizada na comparação entre CE e ERI. **Objetivos:** Medir os índices no domínio do tempo e da frequência da VFC e o Índice Córdio-Vagal (ICV) em CE, ERI, e sedentários saudáveis. **Métodos:** CE (n= 21), ERI (n= 19) e um grupo controle saudável (CON; n= 30), foram selecionados como um subgrupo do banco de dados do estudo ESCHOT. Índices da VFC no domínio do tempo e da frequência foram utilizados como parâmetros do controle vagal sobre a FC, e o ICV, derivado do teste de exercício de quatro segundos (T4s), foi utilizado como indicador da magnitude da resposta autonômica a um estresse fisiológico. **Resultados:** A bradicardia de repouso foi maior em CE do que em ERI (CE: 55 ± 8 bpm; ERI: 61 ± 9 bpm, $P < 0.05$); o ICV não diferiu entre os grupos (CE: 1.28 ± 0.15 ; ERI: 1.33 ± 0.16 ; CON: 1.28 ± 0.14 , $P = 0.49$); a FC atingida em quatro segundos de exercício foi mais baixa em CE do que nos outros dois grupos (CE: 73 ± 13 bpm; ERI: 85 ± 15 bpm; CON: 93 ± 11 bpm, $P < 0.05$), mas o percentual de aumento da FC com o exercício foi igual entre os grupos; o componente HF da VFC, indicador do controle vagal sobre a FC, foi maior em CE comparado com ERI e (CE: 28.22; ERI: 8.85; COM: 11.40, $P < 0.05$). **Conclusão:** O maior tônus vagal cardíaco encontrado em CE não está associado ao ICV. O valor do ICV não parece indicar o tônus vagal, mas a frequência cardíaca em quatro segundos pode fornecer uma informação útil

sobre as adaptações na FC intrínseca e no controle autonômico cardíaco com a corrida de endurance em longo prazo.

Palavras-chave: Corredores de *endurance*; Praticantes de exercício resistido intenso; Elevação da frequência cardíaca no início do exercício.

ABSTRACT

Introduction: There are noticeable distinctions between endurance running and intensive resistance training. While endurance training running yields cardiovascular volume overload, intensive resistance training induces pressure overload. Both volume and pressure overload cause structural and functional adaptations in heart and blood vessels. Cardiac autonomic adaptations in endurance runners (ER) and intensive resistance training practitioners (IRT) have been investigated with heart rate variability (HRV). The rapid response of heart rate (HR) acceleration in the onset of muscular exercise could identify early impairments in the autonomic control of the cardiac function. Cardiac acceleration in the onset of dynamic physical exercise has not been compared between ER and IRT practitioners. **Objectives:** We sought to evaluate the HRV at time and frequency domain indexes and the Cardio-Vagal Index (CVI) in endurance runners, intensive resistance training practitioners and healthy sedentary men. **Methods:** ER (n= 21), IRT (n= 19) and a healthy control group (CON= 30) were selected as a subgroup from the database of ESCHOT study. HRV at time and frequency domain indices were used as parameters of HR vagal control, while CVI from four seconds exercise test (T4s) was used as an indicator of autonomic response magnitude to a physiologic stress. **Results:** The resting bradycardia was larger in ER than in IRT (ER: 55 ± 8 bpm; IRT: 61 ± 9 bpm, $P < 0.05$); CVI was not different between groups (ER: 1.28 ± 0.15 ; IRT: 1.33 ± 0.16 ; CON: 1.28 ± 0.14 , $P = 0.49$); the HR achieved at four second of exercise was lower in ER than in the other two groups (ER: 73 ± 13 bpm, IRT: 85 ± 15 bpm, CON: 93 ± 11 bpm, $P < 0.05$), unlike the percent increase of HR at the exercise was equal between groups; the HF index of HRV, indicator of HR vagal control was larger in ER compared to IRT and CON (ER: 28.22; IRT: 8.85; CON: 11.40, $P < 0.05$). **Conclusion:** Largest cardiac vagal tonus recorded in ER is not associated to CVI. The CVI value seems not to indicate vagal tonus, but HR achieved at four second of exercise might provide helpful information on adaptations in intrinsic HR and in cardiac autonomic control with long term endurance running.

Key words: Endurance runners; Resistance training practitioners; Heart rate increase in the onset of exercise.

LISTA DE ABREVIATURAS

MET	Equivalente Metabólico
DAC	Doença Arterial Coronariana
ER	Exercício Resistido
CE	Corredores de Endurance
VO ₂ max	Consumo máximo de oxigênio
LP	Levantadores de Peso
LPT	Levantadores de Potência
PS	Pressão Sanguínea
1RM	Uma Repetição Máxima
VFC	Variabilidade da Frequência Cardíaca
T4s	Teste de quatro segundos
SNA	Sistema Nervoso Autônômico
FC	Frequência Cardíaca
FCI	Frequência Cardíaca Intrínseca
L6	Sexta Raiz Nervosa Lombar
L7	Sétima Raiz Nervosa Lombar
S1	Primeira Raiz Nervosa Sacral
ANS	Atividade Nervosa Simpática
EE	Exercícios de Endurance
HF	Componente de Alta Frequência
LF	Componente de Baixa Frequência
ICV	Índice Córdio-Vagal
CON	Grupo Controle
ERI	Praticantes de Exercícios Resistidos Intensos

SUMÁRIO

1- INTRODUÇÃO	12
1.1- Exercício físico e bradicardia de repouso	18
1.2- Elevação da frequência cardíaca no início do exercício físico	20
1.3- Variabilidade da frequência cardíaca, corrida de endurance e exercício resistido	23
1.4- Teste de exercício de quatro segundos	27
2- OBJETIVOS	29
3- MATERIAIS E MÉTODOS	29
3.1- Delineamento e seleção amostral	29
3.2- Execução dos exames	32
3.3- Antropometria	32
3.4- Ergoespirometria	33
3.5- Variabilidade da frequência cardíaca	33
3.6- Teste de 4 segundos	34
3.7- Análise dos dados	36
4- RESULTADOS	37
5- DISCUSSÃO	44
6- REFERÊNCIAS	48

1- INTRODUÇÃO

Apesar de já explorada de maneira empírica desde a antiguidade, a associação entre atividade física, condicionamento físico e o processo saúde-doença, só veio a se estabelecer pelo escrutínio da ciência moderna com o trabalho de Morris *et al.* (1953).

A atividade física regular tem sido reconhecida mundialmente como uma estratégia de prevenção contra o risco de morbi-mortalidade por todas as causas (LÖLLGEN *et al.*, 2009) e por doenças cardiovasculares (JOLLIFFE *et al.*, 2001; ARCHER; BLAIR, 2011).

O exercício físico foi definido por Caspersen *et al.* (1985) como uma subcategoria de atividade física, que se caracteriza por ser planejado, estruturado e repetitivo, com o propósito de melhorar ou manter um ou mais componentes do condicionamento físico.

A prática de exercícios físicos com predomínio das vias aeróbias de geração de energia tem sido recomendada como estratégia para redução da pressão sanguínea (KELLEY *et al.*, 2001; WHELTON *et al.*, 2002; CORNELISSEN; FAGARD, 2005), controle das dislipidemias (SUTER *et al.*, 1990; KODAMA *et al.*, 2007; YOSHIDA *et al.*, 2010; GUO *et al.*, 2011), e para a redução do risco coronariano (MANSON *et al.*, 2002, TANASESCU *et al.*, 2002).

O condicionamento cardiorrespiratório medido pela escala padrão de carga de trabalho, o equivalente metabólico (MET) está fortemente associado ao risco de desenvolvimento de doença arterial coronariana (DAC), doenças cardiovasculares, e mortalidade por todas as causas (KODAMA *et al.*, 2009).

O condicionamento cardiorrespiratório pode sofrer significativo incremento com exercícios aeróbicos (O'DONOVAN *et al.*, 2005).

As recomendações para a prática inicial de exercícios aeróbicos para redução de risco cardiovascular envolvem o treinamento de baixa a moderada intensidade por 30 minutos, pelo menos cinco dias da semana, ou vigoroso, até 20 minutos, pelo menos três vezes por semana (METKUS *et al.*, 2010).

Em parte, os efeitos benéficos sobre o sistema cardiovascular associados ao exercício aeróbico envolvem adaptações autonômicas cardíacas que se resumem no aumento do controle parassimpático e/ou redução da atividade simpática (BILLMAN, 2002; BUCH *et al.*, 2002; BILLMAN, 2009; MANZI *et al.*, 2009; SLOAN *et al.*, 2009).

Apesar de desconhecido o limite entre os potenciais benefícios e riscos em relação a “dose” de exercício aeróbico, alguns estudos sugerem que a corrida aeróbica praticada em alto nível de desempenho por longo prazo, pode induzir eventos cardiovasculares adversos como o risco aumentado de ocorrência de fibrilação ou de *flutter* atrial (MONT *et al.*, 2009; ABDULLA; NIELSEN, 2009).

Dadas as inúmeras possibilidades, não há uma forma simples de caracterizar as diferenças entre os tipos de exercícios físicos. Entretanto, duas modalidades de exercício físico que podem ser diferenciadas por um parâmetro mecânico são a corrida e o exercício resistido (ER).

Na corrida, se desconsideradas a massa dos segmentos corporais e as forças físicas atuantes sobre corpo, não há uma resistência significativa se opondo a força muscular empregada para o deslocamento do corpo. Por outro lado, o que caracteriza o ER é a utilização de uma força de resistência que se opõe a força muscular empregada para vencê-la.

Em essência, parâmetros metabólicos e adaptações músculo-esqueléticas e cardiorrespiratórias não são bons indicadores da modalidade, já que tanto a corrida como o ER podem ser praticados de forma que haja equiparação tanto das vias metabólicas predominantes na prática aguda, quanto das adaptações oriundas da prática por longo prazo.

Para definir as diferenças típicas entre duas modalidades como a corrida e o ER, é necessário observar qual a intensidade e volume típicos do treinamento em cada modalidade, bem como a quantidade de treinamento por período, para conhecer quais são as exigências fisiológicas durante o treinamento, e quais adaptações metabólicas e morfológicas típicas podem decorrer de tais exigências em longo prazo.

A despeito das semelhanças mecânicas, há consideráveis diferenças de exigência metabólica e cardiorrespiratória entre os diferentes níveis de corrida aeróbica.

Com fim de trazer uma diferenciação entre a corrida aeróbica de curta e longa duração, o termo em inglês “endurance” foi incorporado para definir a corrida aeróbica contínua de longa duração.

Entre corredores de endurance (CE) é possível determinar subclassificações de acordo com critérios de desempenho durante a corrida. Assim, maratonistas de elite podem correr por mais de duas horas mantendo-se entre 80 e 90% do consumo máximo de oxigênio (VO_2 max), distinguindo-se de CE medianos e recreacionais, que

correm uma maratona a 70-75% e 60-65% do VO_2 max, respectivamente (SPRIET, 2007).

A intensidade de trabalho aeróbio por unidade de treinamento, o volume de treinamento por período, e o tempo de vida despendido em treinamento, são prováveis fatores determinantes para a diferenciação nas adaptações cardiovasculares em longo prazo entre CE de diferentes níveis de desempenho.

Wilhelm *et al.* (2011) demonstraram que as adaptações cardiovasculares mais proeminentes que ocorreram em CE recreacionais foram associadas ao maior tempo de envolvimento com treinamento de endurance durante a vida. Também, a atividade vagal cardíaca foi maior nesses CE, que apresentaram VO_2 max significativamente maior do que seus pares com menos anos de treinamento.

Não há um parâmetro claro para distinguir os diferentes níveis entre CE recreacionais, e por vezes a distinção entre CE de elite e recreacionais pelo VO_2 max é tênue. Entre os estudos, CE classificados como recreacionais podem apresentar média de VO_2 max variando de $\approx 44 \text{ ml.Kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ até $\approx 60 \text{ ml.Kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ (BOSQUET *et al.*, 2007; MARFE *et al.*, 2010; GREEN *et al.*, 2010; WILHELM *et al.*, 2011).

Se a determinação das adaptações fisiológicas em longo prazo em CE é dependente da equiparação dos principais fatores que as determinam, a comparação de CE e de praticantes de ER requer um entendimento sobre a manipulação das variáveis de treinamento, já que a prática de ER pode variar entre o treinamento com baixa intensidade, visando melhora ou manutenção da capacidade funcional, até o treinamento de altíssima intensidade, em atletas de levantamento de peso.

Já são amplamente reconhecidas as repercussões dos ER sobre a melhora da força e resistência muscular, e conseqüentemente, da capacidade e independência funcional, fatores que reduzem às condições incapacitantes em pessoas com e sem doença cardiovascular (WILLIAMS *et al.*, 2007). Entretanto, ainda é objeto de razoável dúvida se os benefícios funcionais ligados às adaptações músculo-esqueléticas podem ser estendidos ao sistema cardiovascular.

Através de um conjunto de evidências é possível afirmar que o ER é eficaz em produzir uma pequena redução na pressão sanguínea de pessoas adultas, quando administrado com intensidade moderada (KELLEY, 1997; KELLEY; KELLEY, 2000; CORNELISSEN; FAGARD, 2005).

Tem sido demonstrado que protocolos de treinamento com ER intensos são associados a aumento da rigidez arterial (MIYACHI *et al.*, 2004; OTSUKI *et al.*, 2006; KAWANO *et al.*, 2007), um remodelamento estrutural das artérias centrais e periféricas, que associado ao envelhecimento, pode contribuir para a elevação da pressão sanguínea (PS), DAC e hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo (O'ROURKE, 1990; TANAKA *et al.*, 1998). No entanto, apesar de produzir o aumento da rigidez das artérias periféricas, foi demonstrado que o treinamento com ER intensos reduziu a pressão nas artérias centrais, melhorou a função microvascular e não aumentou a rigidez das artérias centrais em homens brancos e negros adultos (HEFFERNAN *et al.*, 2009), corroborando parcialmente achados anteriores em que o ER aplicado em alta intensidade, mas com baixo volume, não produziu aumento da rigidez arterial (RAKOBOWCHUK *et al.*, 2005; CASEY *et al.*, 2007).

São menos exploradas as adaptações autonômicas cardíacas ao treinamento com ER. Carter *et al.* (2003) demonstraram que um período de oito semanas de treinamento com ER de alta intensidade, foi eficaz em reduzir a PS de repouso, mas não reduziu a atividade nervosa simpática muscular medida no nervo fibular. Como um complemento, Cooke e Carter (2005) reproduziram o protocolo de ER intensos e confirmaram que com a intensidade aplicada os ER são eficazes em reduzir a PS sem, no entanto, induzir redução da atividade simpática nem aumento do tônus vagal cardíaco.

A semelhança da corrida de endurance, a classificação de acordo com o nível de desempenho é importante para a diferenciação das adaptações fisiológicas decorrentes da prática de ER por longo período. Porém, diferente do que ocorre em CE, não há um parâmetro metabólico ou cardiorrespiratório que possibilite uma classificação de praticantes de ER. Portanto, parâmetros antropométricos parecem mais adequados.

Genericamente, a composição corporal de praticantes de ER intensos apresenta particularidades que os diferenciam de indivíduos não treinados ou praticantes de outras modalidades de exercício físico.

A análise do somatotipo de Sheldon, desenvolvida por Heath e Carter na década de sessenta (CARTER; HEATH, 1990) foi utilizada por Igbokwe (1991) para comparar a composição corporal entre levantadores de peso, lutadores de luta livre e de boxe, e um grupo de não atletas. O grau de mesomorfia, que indica o componente "muscular" da composição corporal, não diferiu entre levantadores de peso e lutadores de luta

livre, e foi significativamente maior nesses dois grupos comparado ao grau de mesomorfia de lutadores de boxe e de não atletas.

A avaliação antropométrica foi realizada por Huygens *et al.* (2002) que demonstraram que fisiculturistas possuem maior circunferência de braços e coxas, e maior grau de mesomorfia do que levantadores de peso (LP) e levantadores de potência (LPT).

Fisiculturistas, LP, LPT, e praticantes de ER intensos sem fim competitivo, possuem elementos de treinamento que os diferenciam.

Atletas de fisiculturismo utilizam o treinamento com ER intensos como um meio para atingir grandes índices de hipertrofia muscular, que associada ao baixo percentual de gordura alcançado com auxílio de estratégias nutricionais, são os requisitos para o desempenho em competições (FRY *et al.*, 1991).

A despeito do uso de ER intensos como meio, os LP e LPT não visam à hipertrofia muscular como um fim, mas como um recurso miogênico, que aliado a adaptações neurais e fatores mecânicos, dá suporte para o levantamento da maior resistência possível com a técnica de execução requerida ao tipo específico de levantamento (GARHAMMER *et al.*, 1991).

São consideráveis as diferenças entre os esquemas de treinamento de fisiculturistas, LP e LPT. Em geral, fisiculturistas treinam com intensidade relativa de carga menor do que LP e LPT, maiores volumes, com mais repetições por série e mais exercícios para pequenos grupos musculares (TESCH, 1992). Embora a intensidade de carga em treinamento possa variar de 40 a 90% de 1RM, fisiculturistas despendem grande período de treinamento com intensidade de carga igual ou superior a 80% de 1RM (FRY, 2004). Por outro lado, LP e LPT seguem a uma rotina de treinamento com intensidade de carga relativa igual ou superior a 90% de 1RM, sobretudo próximo a competições. Considerando a importância do aprimoramento e manutenção da técnica, é importante que a fadiga metabólica seja protelada. Portanto, o treinamento tem menor volume, são utilizadas menos repetições por série e maiores intervalos de repouso entre as séries (HÄKKINEN; PAKARINEN, 1993; KRAEMER; KOZIRIS, 1994).

Os esquemas de treinamento de praticantes de ER intensos (ERI) não profissionais normalmente se assemelham mais ao treinamento de fisiculturistas, e como consequência, as adaptações morfológicas são também semelhantes. Fry *et al* (1991) observaram que fisiculturistas não profissionais, a despeito de suas grandes

proporções físicas, apresentam menor grau de mesomorfia do que fisiculturistas de elite.

A variabilidade da frequência cardíaca (VFC) tem sido amplamente utilizada para avaliar a repercussão do exercício físico em curto e longo prazo sobre a modulação autonômica cardíaca (MOUROT *et al.*, 2004). Entretanto, algumas adaptações como a bradicardia de repouso e a cinética da elevação da frequência cardíaca no início do exercício físico podem requerer outros métodos de avaliação para acrescentar informações sobre as adaptações autonômicas e não autonômicas sobre o coração de indivíduos submetidos a treinamento com exercícios por longo prazo.

No presente estudo, CE com excelente desempenho metabólico e cardiorrespiratório e praticantes de ER intensos com perfil antropométrico de fisiculturistas, foram submetidos à avaliação autonômica cardíaca pela VFC e pelo teste de exercício de 4 segundos (T4s). A bradicardia de repouso e o comportamento da frequência cardíaca no início do exercício foram índices explorados na comparação de duas modalidades que representam fenômenos distintos; grande sobrecarga de volume e grande sobrecarga de pressão, tendo como componente em comum a prática por longo prazo.

1.1- EXERCÍCIO FÍSICO E BRADICARDIA DE REPOUSO

Uma das adaptações mais marcantes associadas ao exercício físico é a bradicardia observada em repouso. Apesar de classicamente associada à corrida de longa duração (ALMEIDA; ARAÚJO, 2003), a bradicardia em repouso tem sido observada em outras modalidades de exercícios quando praticados em nível de endurance, como: natação, ciclismo, canoagem e triatlão (PETRIDIS *et al.*, 2004), bem como em modalidades de força e potência como o levantamento de peso e o judô (PAVLIK *et al.*, 2001), embora tenha sido observada em levantadores de peso adultos (PAVLIK *et al.*, 2001) mas não em adolescentes (PETRIDIS *et al.*, 2004).

Apesar de a bradicardia do exercício ser uma resposta comumente estudada, não há consenso sobre que mecanismos fisiológicos seriam capazes de explicá-la suficientemente.

Em relação aos mecanismos que são capazes de influenciar a frequência de despolarização do nodo sinusal em repouso, estes podem ser divididos em pelo menos duas grandes categorias: 1) as adaptações que alteram ou a responsividade do nodo sinusal aos ramos simpático e parassimpático, ou o grau de atividade dos ramos simpático e parassimpático sobre o nodo; 2) as alterações eletrofisiológicas no próprio nodo sinusal que podem modificar a frequência sinusal intrínseca independente do sistema nervoso autônomo (SNA). As observações de um estudo em atletas profissionais de basquete (ROESKE *et al.*, 1976), demonstraram que a bradicardia sinusal foi secundária a um volume sistólico aumentado em função da hipertrofia ventricular esquerda. Entretanto, o volume sistólico aumentado explica porque a frequência cardíaca (FC) em repouso fica mais baixa, mas não, como. Com a finalidade de responder a essa questão, Hughson *et al.* (1977) investigaram em ratos o papel do ramo parassimpático do SNA na bradicardia típica do exercício. Como a maior bradicardia foi registrada em ratos treinados em esteira com o bloqueio muscarínico, Hughson *et al.* (1977) sugeriram que o efeito bradicárdico sobre o nodo sinusal ocorre independente da atividade parassimpática. Outros estudos convergem a respeito dessa afirmação (SUTTON *et al.*, 1967; LEWIS *et al.*, 1980; Williams, 1980), enquanto Katona *et al.* (1982), afirmaram que a bradicardia atribuída ao exercício físico ocorre somente pela redução na frequência intrínseca do nodo sinusal. Entretanto outros estudos não compartilham os mesmos achados, demonstrando que a bradicardia em indivíduos exercitados pode ser decorrente do aumento do tônus parassimpático (FRICK *et al.*, 1967; MACIEL *et al.*, 1985; JENSEN-URSTAD *et al.*,

1997), de redução da influência simpática (LIN; HORVATH, 1972) ou dos dois efeitos concomitantes (EKBLUM *et al.*, 1973; DE ANGELIS *et al.*, 2004) sobre o nodo sinusal.

A utilização de um modelo matemático cuja construção é atribuída a Roseblueth e Simeone (1934) foi uma alternativa de esclarecer os papéis relativos do SNA e das propriedades intrínsecas do nodo sinusal na bradicardia de repouso típica do exercício (KATONA *et al.*, 1982, SMITH *et al.*, 1989). Segundo esse modelo, a FC de repouso pode ser decomposta em três componentes: um coeficiente indicador da influência simpática, um coeficiente indicador da influência parassimpática e a frequência cardíaca intrínseca (FCI), que podem ser estimados pelo bloqueio farmacológico. Utilizando esse modelo algébrico, Smith *et al.* (1989) concluíram que a bradicardia de repouso registrada em corredores de endurance pode ser atribuída tanto a maior influência parassimpática e menor influência simpática quanto a uma menor FCI.

Seguindo uma metodologia diferente, com a análise da VFC e da arritmia sinusal respiratória, Scott *et al.* (2004) afirmaram que a bradicardia de repouso em corredores de endurance não pode ser atribuída a maior atividade eferente vagal. No mesmo ano, De Angelis *et al.* (2004) demonstraram em um estudo realizado em ratos submetidos a bloqueio farmacológico, que a bradicardia observada após um período de treinamento com corrida de endurance pode ser atribuída ao tônus vagal aumentado e a um decréscimo recíproco no tônus simpático.

Em síntese o conflito entre os estudos, bem como as diferentes metodologias, não permitem definir que mecanismo tem maior influência na bradicardia de repouso associada ao exercício físico, mas é possível que o exercício físico em um determinado nível influencie tanto o SNA quanto as propriedades intrínsecas do nodo sinusal.

1.2- ELEVAÇÃO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA NO INÍCIO DO EXERCÍCIO FÍSICO

No transiente inicial do exercício físico, antes que aumentem as demandas por fluxo sanguíneo pelos músculos ativos, ocorrem alterações hemodinâmicas antecipatórias como ao aumento da FC e da PS. Todavia, mantém-se sem resolução qual o ramo do SNA é o principal responsável por essa rápida adaptação.

As primeiras investigações sobre o aumento antecipatório na FC com o início do trabalho muscular postulavam que esta resposta tinha origem em áreas corticais de onde os impulsos se irradiavam ao coração (KROGH; LINDHARD, 1913). Porém, outra linha de investigação posterior contestou as evidências da origem central, sugerindo que o aumento da FC durante o início do trabalho muscular era chefiado pelo estímulo de fibras nervosas aferentes a partir dos músculos em exercício (GASSER; MEEK, 1914; PATTERSON, 1928; ALAM; SMIRK; 1938). Mais tarde, a distinção entre a origem, bem como entre as vias aferentes responsáveis pela aceleração cardíaca no início do exercício em humanos, passaram a ser os principais objetivos entre os pesquisadores (ROBINSON *et al.*, 1966; LIND; MCNICOL, 1967; FREYSCHUSS, 1970), o que, no entanto, não resultou na resolução dos conflitos.

Uma aceleração cardíaca instantânea (em menos de um segundo) foi observada como resposta a uma contração isométrica voluntária, o que foi atribuído a uma redução do domínio vagal sobre a FC com participação dos fusos musculares (PETRO *et al.*, 1970). O mesmo resultado foi corroborado por Borst *et al.* (1972), que atribuíram a aceleração cardíaca quase instantânea a uma abrupta inibição do tônus vagal. Entretanto, em nenhum dos estudos mencionados foi medida a atividade vagal.

A carência de suporte experimental para as inferências a respeito das áreas de origem da taquicardia do início do exercício físico conduziu a uma busca natural por alternativas para a medida direta das influências neurais sobre a circulação.

Em um estudo realizado em gatos decerebrados, Coote *et al.* (1971) propuseram que a taquicardia observada nos primeiros momentos do exercício tem uma natureza reflexa, já que a estimulação direta das raízes ventrais L6, L7 e S1, produziu uma taquicardia que foi abolida quando a descarga sensorial para a medula a partir dos músculos contraídos foi interrompida através da secção das raízes dorsais L6, L7 e S1. Todavia, o tempo da elevação da FC registrado por Coote *et al.* (1971) não teve a

mesma curta latência dos achados anteriores, já que taquicardia se iniciou vários segundos após o início do trabalho muscular.

Uma resposta de curta latência na aceleração cardíaca foi observada em gatos submetidos à estimulação do nervo tibial, efeito que foi abolido com o bloqueio vagal com atropina ou a vagotomia (GELSEMA *et al.*, 1983). Tal resposta levou os autores a concluir por um reflexo músculo-coração que passa pela inibição vagal para produzir a rápida aceleração cardíaca no primeiro segundo de exercício muscular.

Estudos posteriores em humanos e animais produziram achados concordantes entre si embora diferentes dos anteriores (SECHER *et al.*, 1985; IWAMOTO *et al.*, 1987). Em um estudo que envolveu humanos e gatos, Iwamoto *et al.* (1987) concluíram que a cinética de tempo da aceleração cardíaca no início do exercício não pode ser explicada apenas por processos oriundos dos músculos exercitados, considerando que tanto após as contrações voluntárias quanto após a estimulação elétrica dos músculos, a resposta taquicardica esteve presente, embora tenha sido prejudicada pelo bloqueio muscular com curare.

Algum grau de importância das aferências musculares na determinação da aceleração cardíaca no início da atividade muscular continuou a ser defendida (LASSEN *et al.*, 1989; MCMAHON; MCWILLIAM, 1992; SADAMOTO; MATSUKAWA, 1997). Entretanto, Thornton *et al.* (2001) voltaram a sugerir a participação de impulsos corticais como origem do aumento antecipatório da FC com o exercício físico. Na ocasião, a atividade cortical foi avaliada através do mapeamento da região ativada com a tomografia por emissão de positrons quando o exercício físico foi apenas imaginado.

A atividade nervosa simpática (ANS) medida diretamente em gatos (TSUCHIMOCHI *et al.*, 2002) indicou que o aumento da FC ocorrido nos primeiros sete segundos de exercício dinâmico foi precedido pelo aumento da ANS.

Uma importante questão abordada por Gladwell e Coote (2002) é se o tipo, bem como a intensidade do trabalho muscular, influenciam no comando da elevação da FC no início do exercício. Com dois protocolos diferentes, a contração isométrica do tríceps sural em diferentes graduações de força, e o alongamento passivo do mesmo grupo muscular, Gladwell e Coote (2002) concluíram que o alongamento passivo pode provocar a aceleração inicial da FC através da estimulação de pequenas fibras mecanorreceptoras tipo III, que poderiam contribuir também para o aumento inicial da FC

na contração isométrica, tendo como mecanismo proposto a inibição da atividade vagal.

Um interessante argumento proposto por Takahashi *et al.* (2004) trouxe uma grande contribuição em direção à elucidação dos mecanismos responsáveis pela aceleração inicial da FC que acompanha o trabalho muscular. Em indivíduos tetraplégicos que possuem as vias eferentes vagais intactas, mas o controle simpático suprabulbar prejudicado, se a retirada vagal é o principal determinante da elevação da FC no início do exercício, espera-se que estes apresentem valores equivalentes de aceleração cardíaca quando comparados a indivíduos com ambas as vias preservadas. De fato foi demonstrado que tetraplégicos tem a resposta de aumento inicial da FC prejudicada, sugerindo uma importante participação simpática na aceleração instantânea da FC. Em adição, o aumento posterior da FC e do débito cardíaco, sem aumento no débito sistólico, indicaram que a retirada parassimpática é um contribuinte tardio na elevação da FC, pelo menos na contração estática do braço (TAKAHASHI *et al.*, 2004). Estudos em animais experimentais mais recentes corroboram em parte esses achados e dão uma indicação mais consistente de que a participação simpática pode ser fundamental para produzir a aceleração inicial da FC no exercício dinâmico (TSUCHIMOCHI *et al.*, 2009; WAKASUGI *et al.*, 2010; KADOWAKI *et al.*, 2011).

Um pequeno, mas significativo, aumento na FC foi registrado por Kadowaki *et al.* (2011) nos primeiros segundos de uma atividade locomotora em gatos descerebrados não anestesiados com as aferências musculares bloqueadas. O aumento da ANS cardíaca medida diretamente precedeu o aumento na FC sem produzir redução na atividade nervosa vagal cardíaca. A partir das observações, os autores concluíram que a elevação inicial da FC no exercício dinâmico pode decorrer da ativação simpática pelo comando central e sem a influência da retirada parassimpática produzida pela ativação de mecanorreceptores dos músculos solicitados.

Atualmente não há uma resposta definitiva sobre que região sensorial chefia o aumento da FC no início do trabalho muscular. Ainda que haja retirada vagal, não se sabe exatamente se esta realmente necessita de “feedback” da periferia ou se o comando central independente de receptores musculares enviaria impulsos através do vago. Se o comando central determina aumento da atividade simpática cardíaca, não se sabe qual o aumento da FC esperado e em que tipo e intensidade de atividade muscular isso ocorre.

Em última análise, é possível que várias regiões centrais e o próprio “feedback” da periferia, hora aumentando a atividade simpática, hora reduzindo a atividade vagal, na

dependência da velocidade e intensidade de ativação requerida, concorram para produzir a aceleração inicial da FC

1.3- VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA, CORRIDA DE ENDURANCE E EXERCÍCIO RESISTIDO.

A VFC vem sendo utilizada há cerca de 50 anos como um marcador do controle autonômico sobre o ritmo sinusal. No início dos anos 60, a análise batimento a batimento da FC foi utilizada como preditora do sofrimento fetal, quando foi percebido que a redução da variação entre os batimentos cardíacos precedia o sofrimento do feto (HON, 1963). A partir de então a atenção dos pesquisadores passou a se concentrar na melhor forma de captação do sinal a partir do eletrocardiógrafo. Assim, grande ênfase foi dada ao desenvolvimento das técnicas que permitissem produzir uma melhor relação sinal-ruído (HON, 1965; HON, 1966). Com a evolução dos meios eletrônicos de aquisição e registro de sinal, a variação entre os intervalos R-R do eletrocardiograma passou a ser um importante instrumento de monitoramento da saúde cardíaca do feto durante a gestação e parto (KOH, 1979).

A aceitação do método se confirmou por sua utilização em pacientes com evidência de neuropatia diabética (WHEELER; WATKINS, 1973; BENNETT *et al.*, 1975). Durante essa fase foram experimentadas diferentes técnicas de medida variando de períodos curtos como 4 minutos (MURRAY, 1975) a longos períodos de 24 horas de registro (BENNETT *et al.*, 1976).

Como observado, a década de 70 foi o período de afirmação do método, e um marco da associação entre a reduzida VFC com os desfechos cardiovasculares após infarto, como complicações arrítmicas e mortalidade (WOLF, 1978). Até aquele momento a VFC era interpretada com análise de métodos simples.

Da necessidade de adequar a VFC aos estudos orientados a estratificação de risco após infarto do miocárdio, surgiram novas formas de análise que apresentavam vantagens sobre os métodos simples (CRIPPS *et al.*, 1991). Assim, um esforço foi feito visando ao desenvolvimento de novos métodos de análise da VFC em que o principal objeto de estudo foi a relação entre a reduzida VFC com o prognóstico pós-

infarto (KLEIGER *et al.*, 1987; [LOMBARDI](#) *et al.*, 1987; [MALIK](#) *et al.*, 1989; BIGGER *et al.*, 1992).

Considerando que o exercício físico é uma forma de “stress” fisiológico, Billman *et al.* 1989 utilizaram a VFC para estudar a influência do tônus vagal sobre o risco de fibrilação ventricular em cães submetidos ao infarto ao final do exercício submáximo em esteira. No estudo citado concluiu-se que os animais suscetíveis a fibrilação ventricular apresentavam menor tônus vagal durante o exercício e na recuperação do que os não suscetíveis.

A preocupação com o comportamento do tônus vagal durante o exercício e na recuperação fez com que surgissem vários estudos com métodos diferentes de análise da VFC. Como exemplo, Billman *et al.* (1990) propuseram uma variante da análise espectral em humanos, para responder se a análise das séries de tempo geradas a partir do eletrocardiograma detectaria as alterações no tônus vagal produzidas por diferentes tipos de perturbação fisiológica representados pelo bloqueio farmacológico e pelo exercício físico.

Notoriamente, a análise espectral passou a ser o método mais empregado para estudar a modulação da FC no exercício físico pelos ramos autonômicos do sistema nervoso. Porém, o passo seguinte foi construir um algoritmo que extraísse o componente de muito baixa frequência, indesejado por representar um empecilho para a confiança na medida do tônus parassimpático, e mantivesse intactos os componentes de baixa e alta frequência, potenciais indicadores da atividade simpática e parassimpática (YAMAMOTO; HUGHSON, 1991; YAMAMOTO *et al.*, 1991).

Até aquele momento, o exercício físico era utilizado como instrumento para produzir a perturbação fisiológica necessária para o desenvolvimento dos métodos da VFC. Entretanto, com a boa aceitação da análise espectral conforme proposta por Yamamoto e Hughson (1991), as alterações de curto e longo prazo nos eferentes simpáticos e parassimpáticos, possivelmente produzidas pelo exercício físico, passaram a protagonizar os estudos. Nesse contexto, os exercícios de endurance (EE), com suas variações de volume, intensidade e formato, foram os primeiros a ser investigados. Em princípio, as evidências apontaram para um aumento, em decorrência do treinamento com EE, nos componentes vagais no domínio do tempo (rMSSD, pNN50, SDNN) e da frequência (HF) medidos em repouso (COSTA *et al.*, 1991; DIXON *et al.*, 1992; GOLDSMITH *et al.*, 1992; PUIG *et al.*, 1993; SHIN *et al.*, 1995; AL-ANI *et al.*, 1996; SHIN *et al.*, 1997; MELANSON; FREEDSON, 2001; AUBERT *et al.*, 2001; CARTER *et al.*, 2003).

Um importante estudo longitudinal mostrou haver uma relação dose-resposta não linear entre o estímulo de treinamento e as respostas no controle autonômico da FC. Nesta investigação (IWASAKI *et al.*, 2003), concluiu-se que o treinamento com EE de moderada intensidade foi suficiente para aumentar a VFC. Contudo, outros estudos apresentaram resultados conflitantes. Sacknoff *et al.* (1994), encontraram valores aumentados nos índices espectrais indicativos da atividade vagal no domínio do tempo em atletas de endurance, mas nenhuma diferença nos índices no domínio da frequência, quando comparados a um grupo não treinado. Da mesma forma, Boutcher e Stein (1995) não encontraram nenhuma diferença nos índices espectrais da variabilidade após um protocolo de treinamento de moderada intensidade de 24 sessões.

Com diferentes protocolos de treinamento com EE por cinco meses, Iio *et al.* (2000) observaram que os índices no domínio do tempo e da frequência não foram alterados pela corrida nas intensidades de 55% e 75% do VO_2 máximo.

Considerando a grande diversidade de técnicas de análise dos componentes espectrais, bem como as diferenças nos modelos e delineamentos dos estudos, e ainda, nos protocolos de EE empregados, era difícil extrair conclusões definitivas sobre a influência dessa forma de exercício físico nos ramos simpático e parassimpático avaliada pela VFC. Visando corrigir essas limitações Sandercock *et al.* (2005) conduziram uma meta-análise, com critérios bem definidos de seleção dos estudos por semelhança metodológica e ajustes estatísticos apropriados como: análise do tamanho do efeito, avaliação da heterogeneidade, e seleção de variáveis moderadoras. Como conclusão, Sandercock *et al.* (2005) registraram um significativo aumento no “power” HF associado ao treinamento com EE. Uma limitação persistente para a extrapolação deste resultado para corredores de endurance é a heterogeneidade das modalidades de exercício físico, uma vez que natação, ciclismo, remo, e outras formas de EE, foram consideradas na meta-análise.

Mais recentemente, Gamelin *et al.* (2007), demonstraram que três meses de treinamento com um modelo misto de treinamento intervalado e contínuo, entre moderada e alta intensidade, produziram um aumento significativo no “power” total em indivíduos previamente destreinados. Estes achados trouxeram à luz uma questão fundamental já levantada por Iwasaki *et al.* (2003) e Aubert *et al.* (2003), que é o controle da aplicação das variáveis volume e intensidade de treinamento, consideradas fatores chave nas adaptações morfológicas e funcionais de curto e longo termo.

Manzi *et al.* (2009), confirmaram a influência da dose individualizada de treinamento na predominância de um dos ramos autonômicos sobre o controle do ritmo sinusal. Nesta direção, Wilhelm *et al.* (2011) registraram que corredores com padrões de treinamento de maior volume e intensidade apresentam maior componente HF, o que está associado a um maior risco de fibrilação atrial.

Assim, os resultados dos estudos sugerem fortemente que haja grande influência não da modalidade ou forma do exercício, mas das doses de treinamento, para a detecção de alterações nos índices da VFC que indicam a maior participação de um dos ramos autonômicos sobre o controle do ritmo sinusal.

Diferente do EE, é escassa a literatura sobre as adaptações autonômicas induzidas pelo ER, principalmente se a VFC é considerada como método de mensuração de tais adaptações. Ainda, os poucos estudos, apresentam modelos bem distintos de ER. O ER isométrico moderado realizado com o dinamômetro de mão mostrou ser efetivo em melhorar a modulação vagal, medida pela análise espectral da VFC, em idosos com hipertensão (TAYLOR *et al.*, 2003). Mais próximo ao ER tradicionalmente adotado em programas de condicionamento físico de atletas, oito semanas com 24 sessões de ER dinâmico de alta intensidade (75%-80% de uma repetição máxima, 1RM) para o corpo inteiro, não alterou o controle vagal cardíaco em homens jovens saudáveis (COOKE; CARTER, 2005). Em caráter agudo, foi demonstrado que o ER dinâmico intenso produz uma queda significativamente maior no “power” total após uma sessão de exercícios quando comparado a uma sessão de corrida de endurance, o que explicaria a maior lentidão na recuperação da FC após a sessão de ER (HEFFERNAN *et al.*, 2006). Todavia, foi demonstrado por Otsuki *et al.* (2007) que jovens atletas de treinamento de força recuperam mais rápido a FC do que seus pares controle, sugerindo uma mais rápida reativação parassimpática ou retirada simpática, embora não tenham sido medidos os componentes da VFC.

A intensidade do ER parece ser elemento essencial nas respostas autonômicas cardíacas agudas. Lima *et al.* 2011 verificaram que uma sessão de treinamento a 70% de 1RM produziu aumento na banda LF e redução na banda HF, enquanto uma sessão de treinamento a 50% de 1RM produziu aumento na banda HF e redução na banda LF, sugerindo aumento na modulação simpática e redução na modulação vagal, fundamentalmente em maiores intensidades de ER. Nesse sentido, a tendência dos estudos segue um padrão semelhante ao encontrado para os EE, em que a intensidade do exercício praticado e as características de treinabilidade individual, parecem ser fatores mais importantes do que a modalidade de exercício na

determinação das respostas autonômicas suscitadas pelo exercício. Adicionalmente, ao contrário dos EE, não são conhecidas as respostas autonômicas ao treinamento em longo prazo medida pela VFC.

1.4- TESTE DE EXERCÍCIO DE QUATRO SEGUNDOS

O T4s foi originariamente proposto por Araújo *et al.* (1992) como uma forma de testar a rápida cinética de resposta do SNA a uma solicitação muscular dinâmica. Com as respostas obtidas após bloqueio autonômico, os autores concluíram que apenas a retirada vagal era responsável pela aceleração inicial da FC ao final de quatro segundos de exercício dinâmico.

O T4s foi validado farmacologicamente (ARAÚJO *et al.*, 1992) e se mostrou altamente reprodutível (ARAÚJO *et al.*, 2003).

O teste consiste em pedalar um cicloergômetro sem carga por quatro segundos em apneuse enquanto a FC é registrada pelo eletrocardiograma. Da razão entre o maior intervalo R-R imediatamente antes do exercício e o menor intervalo R-R durante os quatro segundos de exercício é obtido o índice cárdio-vagal (ICV).

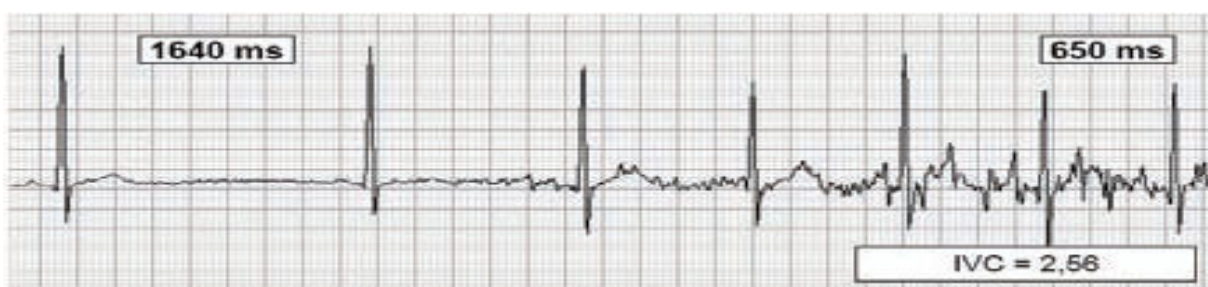


Figura 1: Registro de eletrocardiograma com os valores de intervalo R-R imediatamente antes e ao fim dos quatro segundos de exercício com o ICV calculado. (Adaptado de Teixeira et al 2006).

Apesar do esforço em obter valores de referência para o ICV (ARAÚJO *et al.*, 1989; OLIVEIRA, 2005), tais valores não alcançaram o reconhecimento para a utilização global padronizada. Há, no entanto, a sugestão de uma investigação com a participação de 237 voluntários de ambos os gêneros, de que valores de normalidade para o ICV estão entre 1.14 e 1.80 (ARAÚJO *et al.*, 1991).

Não está totalmente esclarecido o que os valores do ICV indicam. Entretanto, com base nos resultados de um estudo em atletas de nível olímpico Araújo et al 1989 reportaram-se a uma possível hiper-reatividade vagal em atletas com o ICV acima de dois desvios padrão da média do grupo. Por outro lado, em indivíduos com dois anos após infarto foi sugerido que o baixo ICV alcançado foi um indício de atividade vagal prejudicada (CASTRO *et al.*, 1993).

Recentemente o T4s foi utilizado como um indicador da atividade autonômica em idosos, e o aumento do ICV foi interpretado como uma melhora na reatividade vagal no início do exercício (MILLAR *et al.*, 2009).

2- OBJETIVOS

Considerando o exposto anteriormente, o presente estudo teve como objetivo medir os índices no domínio do tempo e da frequência pela VFC e o ICV pelo T4s em homens

CE, ERI, e sedentários saudáveis. Os valores do ICV e dos índices da VFC servirão para testar duas hipóteses: 1) O ICV é maior em CE do que em praticantes de ER intensos e sedentários saudáveis; 2) O valor do ICV em CE está associado ao maior tônus vagal medido pela VFC.

3- MATERIAIS E MÉTODOS

Este estudo foi realizado como análise parcial dos dados do projeto intitulado “Parâmetros Estruturais e Funcionais do Coração e de Vasos Sanguíneos de Indivíduos submetidos, por longo prazo, ao Treinamento Aeróbico ou Resistido” (ESCHOT- Estudo da Saúde Cardiovascular do Homem Treinado), realizado na Clínica de Investigação Cardiovascular (CIC) do Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas da UFES. O ESCHOT foi desenvolvido com a finalidade de avaliar como estas duas modalidades de exercício praticadas por longo prazo podem afetar os parâmetros cardiovasculares, bioquímicos e metabólicos de indivíduos do gênero masculino.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Humanos do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo (protocolo 009/10).

3.1- DELINEAMENTO E SELEÇÃO AMOSTRAL

O estudo se caracteriza como observacional e transversal. A amostra de conveniência foi constituída através de convite feito pelos pesquisadores em academias de ginástica e pelos bairros da cidade de Vitória – ES.

Os indivíduos do estudo foram convidados e através de um questionário apropriado foram eleitos com critérios gerais e específicos por grupo. Pelos critérios gerais foram incluídos homens, de 25 a 50 anos de idade, aparentemente saudáveis, sem histórico de doença cardiovascular ou morte súbita em parentes de primeiro grau, e isentos de uso de medicação de utilização contínua.

Foram eleitos para o grupo CE os indivíduos que satisfizeram os critérios gerais de no mínimo dois anos de treinamento com corrida de endurance e volume de treinamento de no mínimo 40Km semanais.

Para o ERI, foram eleitos os indivíduos que satisfizeram os critérios gerais de no mínimo dois anos de experiência em ER intensos sem interrupção e no mínimo 90% de todo o período de treinamento submetidos à alta intensidade de carga (mínimo 75% de 1RM).

O grupo controle (GC) foi constituído por indivíduos do sexo masculino que preenchiam os mesmos critérios gerais, mas estavam há no mínimo seis meses em inatividade física, isto é, não praticavam qualquer modalidade de exercício físico regular.

Não foram incluídos no estudo tabagistas, etilistas habituais ou portadores de qualquer limitação física que dificultasse a realização dos exames.

Após a seleção, os elegíveis assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido, ficando cientes dos potenciais benefícios e riscos envolvendo a participação no estudo.

Após a coleta de dados, dada a heterogeneidade tanto no grupo CE quanto no grupo ER, foram utilizados parâmetros cardiorespiratórios e antropométricos com o fim de selecionar os indivíduos em cada grupo e equiparar os grupos de acordo com o desempenho físico. Assim, para o CE o consumo máximo de oxigênio (VO_2 max) e a velocidade máxima no teste ergoespirométrico, e para o ERI, o somatotipo, o IMC e o IMC corrigido pela massa magra, foram os critérios para definir os indivíduos com maior potencial desempenho.

Os critérios de inclusão após a análise do banco de dados foram específicos por grupo. Do CE foram selecionados para análise os corredores que satisfizeram pelo menos dois de três parâmetros no teste ergoespirométrico: 1) velocidade máxima no teste superior a 15 Km/h; 2) VO_2 max superior a 50 ml.Kg⁻¹.min⁻¹ (critério quantitativo), 3) capacidade cardiorespiratória excelente (critério qualitativo). Do ER foram selecionados os indivíduos que satisfizeram três parâmetros antropométricos em conjunto: 1) IMC superior a 27; 2) IMC relativo (corrigido pela massa magra) superior a 23; 3) grau de mesomorfia superior a seis.

O diagrama abaixo resume o processo de seleção da amostra final.

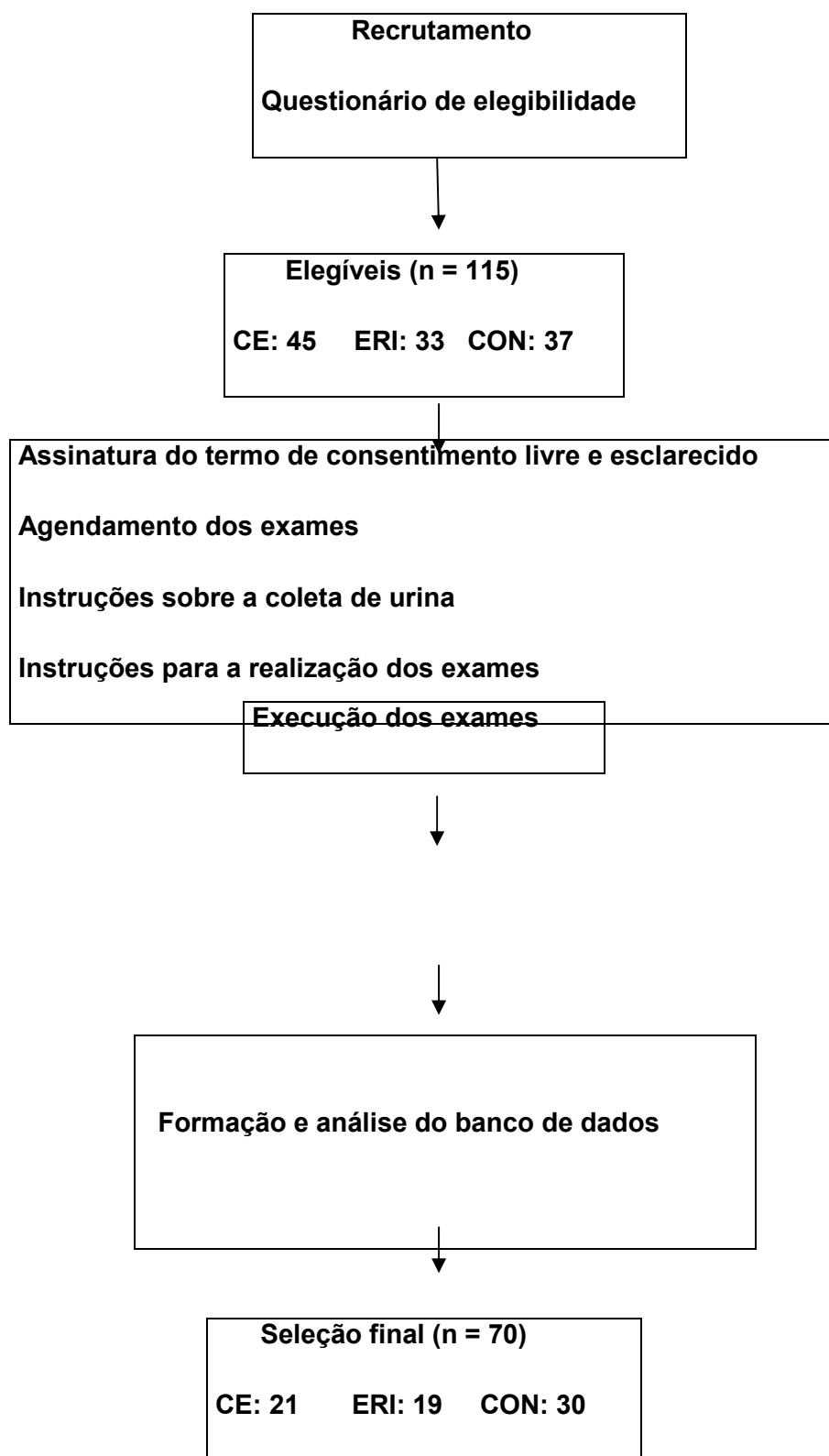


Figura 2: Fluxograma das etapas de seleção da amostra. CE: corredores de endurance; ER: praticantes de exercícios resistidos intensos; CG: grupo controle.

3.2- EXECUÇÃO DOS EXAMES

Os indivíduos do estudo foram submetidos a uma bateria de testes que contou com os seguintes exames: 1) Antropometria; 2) Coleta de sangue; 3) Coleta de urina; 4) Medida de pressão arterial; 5) Dilatação mediada por fluxo; 6) Teste de 4 segundos; 7) Teste pressórico do frio; 8) Variabilidade da Frequência cardíaca; 9) Ecocardiograma; 10) Eletrocardiograma; 11) Velocidade de onda de Pulso; 12) Tonometria de aplanção; 13) Ergoespirometria.

Os participantes foram orientados a não praticar exercícios intensos no dia anterior aos exames, não ingerir bebidas alcoólicas ou suplementos que contivessem substâncias tais como cafeína, efedrina, albuterol, ou qualquer substância que pudesse influenciar algum dos exames. A apresentação para os exames gerais era feita em jejum de 12 horas, aproximadamente às 7 horas da manhã.

3.3- ANTROPOMETRIA

As medidas antropométricas realizadas foram o peso (Balança Toledo, precisão: 0,05Kg) e altura (Estadiômetro Seca, gmbh & co.), através dos quais foi calculado o IMC, medida de dobras cutâneas (Plicômetro Mitutoyo/CESCORF - 0,1 mm), circunferências (Fita flexível, Sanny), diâmetros ósseos (Paquímetro de braço retrátil médio, Sanny).

Os valores de cada componente do somatotipo foram derivados das medidas antropométricas. Peso, estatura, diâmetros biepicondilar do úmero e joelho direitos, circunferências do braço e perna direitos, e dobras cutâneas tricipital, suprailíaca, subescapular e perna medial, todos do lado direito, foram as medidas utilizadas para compor os graus de endomorfia, mesomorfia e ectomorfia. Como não existem pontos de corte para os graus de cada componente, a distinção entre os grupos foi feita de forma arbitrária tomando como base um padrão de somatotipo em fisiculturistas de elite brasileiros (SILVA *et al.*, 2003).

3.4- ERGOESPIROMETRIA

A medida direta dos parâmetros cardiorrespiratórios foi realizada com a análise dos gases por ergoespirometria em esteira (Inbrasport Super ATL) através do protocolo de rampa.

Após um período de repouso em uma sala silenciosa mantida a temperatura ambiente de 24° C, a pressão arterial era aferida e os indivíduos encaminhados para a esteira onde eram equipados com a máscara conectada ao pneumotacômetro para medida do fluxo de ar e análise dos gases expirados.

As variáveis ventilatórias e da troca gasosa foram mensuradas a cada respiração durante a avaliação cardiorrespiratória utilizando um procedimento de espirometria em

circuito aberto por meio do analisador de gases (Cortex Metalyzer 3B, Leipzig, Alemanha).

Durante a execução do teste a PS foi medida a cada etapa do protocolo.

O VO_2 max foi considerado atingido quando dois dos três seguintes critérios foram satisfeitos: 1) identificação de um platô no VO_2 com aumento da carga de trabalho (<150 mL de aumento no VO_2); 2) $FC \pm 10\%$ da máxima predita para a idade (220-idade); 3) Razão de permuta respiratória >1.1. O teste era interrompido antes do alcance do VO_2 max caso a pressão arterial atingisse valores superiores aos considerados seguros pelo protocolo adequado ou se fossem percebidas condições anormais no eletrocardiograma.

3.5- VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA

A VFC foi realizada ou com os indivíduos em jejum ou no mínimo 30 minutos após o lanche que era oferecido para a interrupção do jejum de 12 horas.

A aquisição do eletrocardiograma foi conduzida a uma taxa de amostragem de 250 Hz com um eletrocardiógrafo digital (Micromed, Brasil). O software Wincardio (4.4a) foi usado para gerar automaticamente as séries de intervalos R-R a partir da derivação eletrocardiográfica (usualmente D2). Detecções incorretas ou batimentos ectópicos foram removidos manualmente.

Os registros eletrocardiográficos foram obtidos com o participante respirando espontaneamente em uma sala silenciosa com temperatura controlada (21-24°C). Os primeiros 10 minutos de registro foram obtidos em posição supina após o repouso de cinco minutos. Posteriormente, o participante era orientado a se colocar de pé para mais um registro de 10 minutos em posição ortostática. O primeiro minuto do registro era descartado para evitar a interferência aguda da manobra postural.

A VFC foi medida com a análise no domínio do tempo e da frequência, pelo método autoregressivo, com modelo de ordem fixa 16. Os componentes no domínio do tempo PNN50 e RMSSD e os componentes no domínio da frequência LF (0.04-0.15 Hz) e HF

(0.15-0.4 Hz), foram utilizados como índices representativos da modulação vagal da FC.

3.6- TESTE DE 4 SEGUNDOS

No T4s os participantes pedalarão um cicloergômetro Monark sem carga, enquanto a FC era registrada pelo eletrocardiógrafo analógico (ECG 6 – Ecafix) a 25mm/s na derivação modificada CC5 com exibido na figura 2.

Antes da execução do teste, um repouso de cinco minutos sobre o selim do cicloergômetro foi requerido. Durante o repouso o avaliador fornecia as instruções sobre os passos a serem seguidos durante o teste. Após o repouso o eletrocardiógrafo era ligado e após cinco segundos de registro os participantes eram orientados a fazer uma rápida inspiração máxima e manter a apneuse; após quatro segundos a partir da apneuse era dado o comando de pedalar, no mínimo cinco pedaladas em quatro segundos, como recomendado pelos proponentes do teste; após os quatro segundos de pedalada era dado o comando de parar, e após mais quatro segundos da interrupção era dado o comando para a expiração, enquanto o eletrocardiógrafo registrava o retorno da FC até um minuto após o início do registro.

O teste foi repetido pelo menos duas vezes em cada participante seguindo a descrição metodológica proposta a partir do protocolo, com intervalo de no mínimo um minuto entre as tentativas. O último registro foi utilizado para análise a fim de minimizar o efeito da ansiedade sobre a resposta da FC. A reprodutibilidade do T4s já foi previamente demonstrada (ARAÚJO *et al.*, 2003).

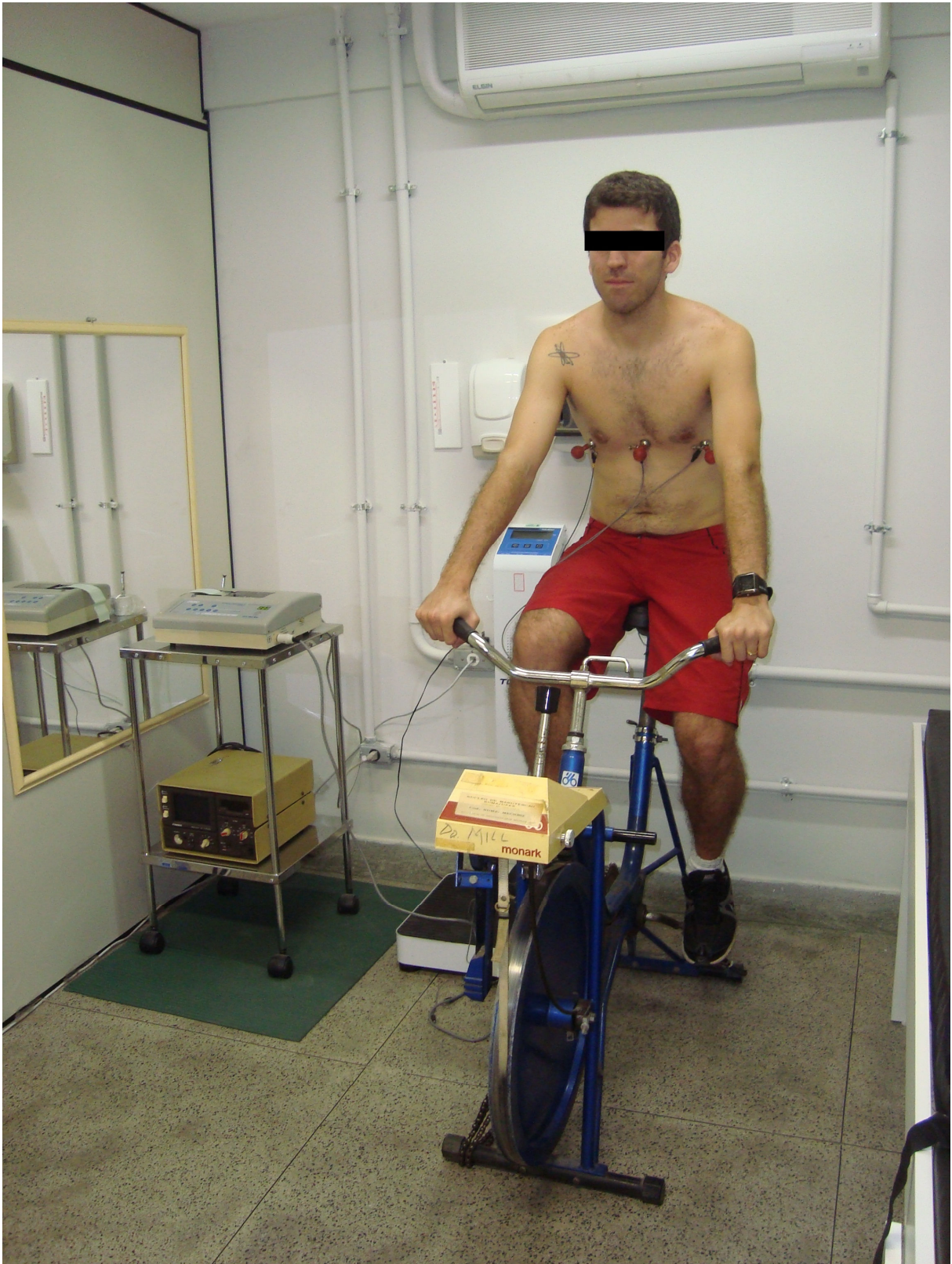


Figura 2: Execução do T4s em participante do grupo controle com registro ECG na derivação modificada CC5.

O ICV foi determinado como a razão entre o maior intervalo R-R imediatamente anterior ao exercício e o menor R-R registrado durante os quatro segundos de exercícios, o que geralmente ocorreu no último intervalo R-R. A figura abaixo ilustra um exemplo de registro do T4S.



Figura 3: Registro ECG de um corredor de endurance durante o T4s.

3.7- ANÁLISE DOS DADOS

A normalidade dos dados foi testada com o teste Shapiro Wilk. Para as variáveis que apresentaram distribuição normal, a comparação entre os grupos foi realizada com a ANOVA de uma via, e quando uma diferença significativa foi detectada procedeu-se o teste de comparação múltipla de Tukey Kraemer. As variáveis que não apresentaram distribuição normal foram tratados com o teste de Kruskal-Wallis, e quando foi detectada diferença significativa entre os grupos foi utilizado o teste de comparação múltipla de Dunn. Para a análise descritiva dos dados a medida de tendência central utilizada foi a média e para a dispersão foi calculado o desvio padrão da média. Quando apropriado a mediana e o intervalo interquartil foram adotados. Um nível de probabilidade menor do que o valor alfa fixado em 5% foi considerado significativo.

A análise dos dados foi realizada com o auxílio do software GB.Stat versão 9.0.

4- RESULTADOS

A eleição dos indivíduos no grupo CE e ERI foi necessária pra constituir amostras relativamente homogêneas representativas de duas modalidades de exercícios envolvendo treinamento físico com predomínio de alto volume ou alta intensidade. A descrição da amostra com a comparação entre os grupos em relação aos parâmetros cardiorespiratórios em antropométricos estão contidos na Tabela 1. É possível observar a clara distinção entres os indivíduos nas características que são adquiridas por longo período de treinamento físico. Como esperado a massa corporal, bem como o IMC são bem maiores no ERI quando comparados aos valores medidos em CE e CON. A diferença encontrada não pode ser atribuída a altura, já que não houve diferença entre os grupos nesse atributo. A utilização do somatotipo permitiu chegar a todas as interpretações necessárias para assegurar que as diferenças morfológicas entre os grupos são atribuídas às características do treinamento. Como exemplo, a maior massa corporal do CON comparado a CE pode ser explicada por maior adiposidade, já que o componente endomorfia foi maior no CON (4.2 ± 1.6 vs 2.6 ± 1.2 , $P < 0,05$), enquanto a mesomorfia, que indica o predomínio da massa muscular não diferiu entre os dois grupos (CE: 4.8 ± 0.8 ; CON: 4.8 ± 1.4 , $P = 0,82$). Também, a grande massa corporal medida em ERI pode ser atribuída exclusivamente à maior massa muscular, representada pelo valor da mesomorfia (8.2 ± 1.3).

A capacidade cardiorrespiratória, representada pela medida do VO_2 max, como esperada foi bem maior em CE, destacando-os como indivíduos submetidos predominantemente a treinamento com sobrecarga de volume. O valor médio do VO_2 max no CON é um demonstrativo da boa saúde do grupo, formado em sua maioria de indivíduos com histórico progresso de atividade física moderada, de acordo com as respostas de um questionário apropriado.

	CON (n=30)	CE (n=21)	ERI (n=19)	P
Idade (anos)	34±7	37±6	34±6	0,27
Peso (Kg)	74,2±11,4	67±7,4 [#]	94,2±10,9 [#]	<0,05
Altura (cm)	176±6,5	174±7	176±9	0,43
IMC (Kg/m²)	24±3,5	22,2±1,9	30,3±2,9 [†]	<0,05
VO2 max (mL.Kg⁻¹.min⁻¹)	39,7±4,8	54,6±5,7 [*]	40,5±6,1	<0,05
Endomorfia	4,2±1,6	2,6±1,2 [#]	3,2±1,3 [#]	<0,05
Mesomorfia	4,8±1,4	4,8±0,8	8,2±1,3 [†]	<0,05
Ectomorfia	2,2±1,5	2,8±1,0	0,5±0,6 [†]	<0,05

Tabela 1: Descrição da amostra com os cortes para o VO2 max nos corredores de endurance e para o somatotipo nos praticantes de exercícios resistidos intensos. CE, corredores de endurance; ERI, praticantes de exercícios resistidos intensos; CON, grupo controle saudável.^(#) Diferença significativa em relação a CON; ^(†) Diferença significativa em relação a CE e CON; ^(*) Diferença significativa em relação a ERI e CON. Os dados são expressos como média ± desvio padrão.

A FC de repouso foi derivada da medida em posição supina na VFC. Como esperado, uma característica marcante do treinamento com corrida de endurance foi observada. Entretanto, a bradicardia de repouso não foi uma característica exclusiva de CE. A FC de repouso foi significativamente menor em CE comparado a ERI (55±8 bpm vs 61±9 bpm, P<0,05), e ambos os grupos apresentaram FC de repouso menor do que CON (69±9 bpm) P<0,01, como ilustrado na figura 3.

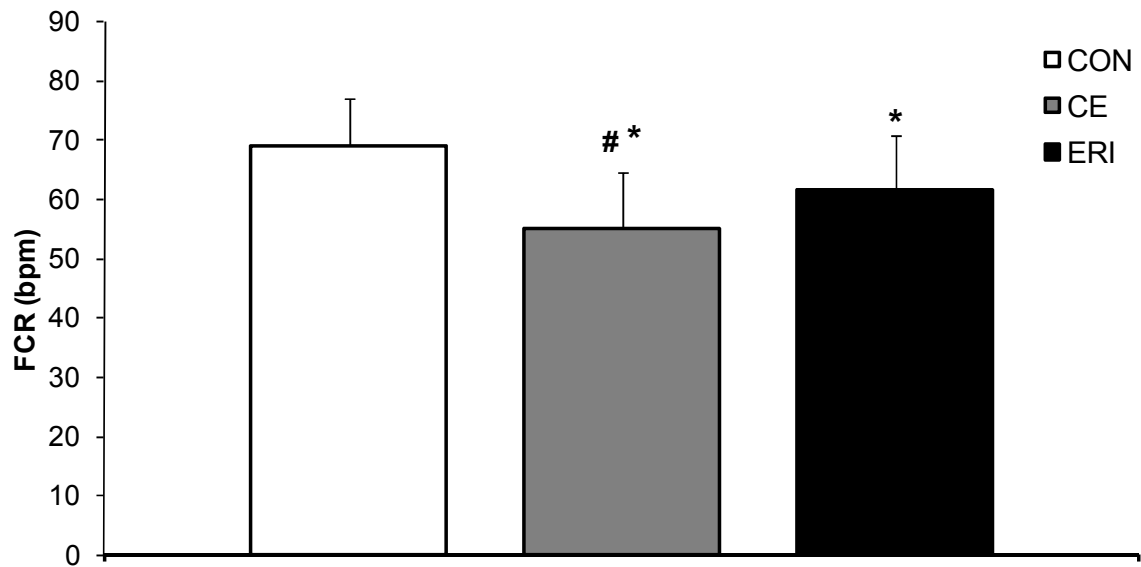


Figura 3: Frequência cardíaca de repouso (FCR) medida na VFC deitado. CE, corredores de endurance; ERI, praticantes de exercícios resistidos intensos; CON, Grupo controle saudável. (*) Diferença em relação ao CON ($P < 0,01$); (#) Diferença em relação ao ERI ($P < 0,05$). Os dados são expressos como média \pm desvio padrão.

O T4s foi realizado para testar se o ICV, conhecido como um indicador da atividade vagal, apresenta-se aumentado em indivíduos treinados em longo prazo em corrida de endurance. Entretanto, não foi observada diferença no ICV entre CE, ERI e CON, como destacado na figura 4.

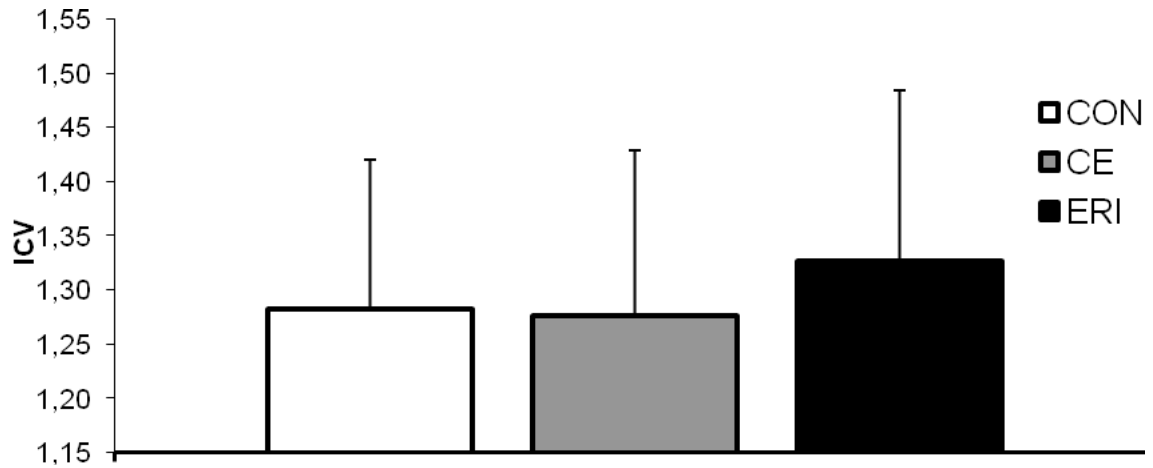


Figura 4 - Valor do índice Córdio-Vagal (ICV) entre: CE, Corredores de Endurace; ERI, praticantes de exercícios resistidos intensos; CON, Grupo controle saudável. Não houve diferença no ICV entre os grupos ($P = 0,49$). Os dados são expressos como média±desvio padrão.

Com o desenvolvimento dos testes foi observado um padrão não esperado de resposta ao T4s. A FC nos quatro segundos de exercício em alguns indivíduos foi mais baixa do que se espera para o teste, e esse padrão foi mais observado no CE dos que nos outros dois grupos. Uma análise da FC nos quatro segundos de exercícios revelou que no CE a FC máxima alcançada no teste é significativamente mais baixa do que nos outros dois grupos (CE: 73 ± 13 bpm, ERI: 85 ± 15 bpm, CON: 93 ± 11 bpm).

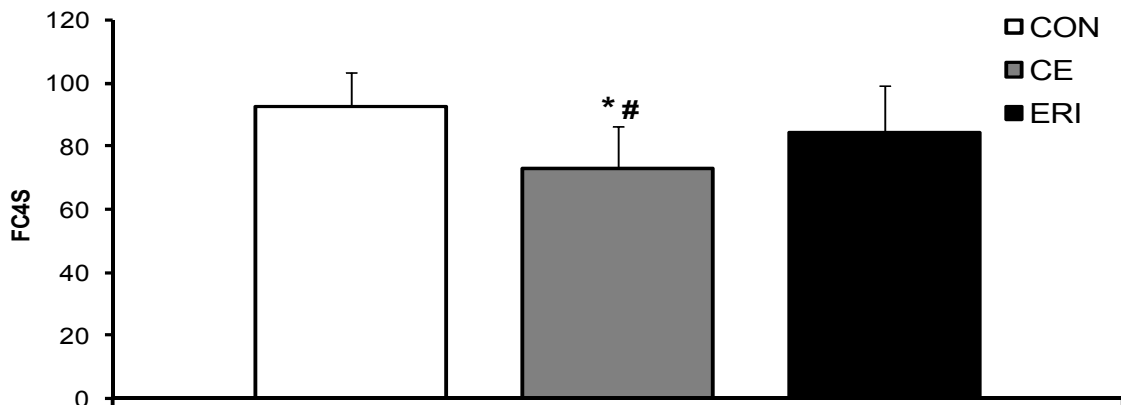


Figura 5 – Frequência cardíaca máxima atingida em quatro segundo de exercício (FC4s). CE, corredores de endurance ; ERI, praticantes de exercícios resistidos intensos ; CON, grupo controle saudável. (*) Diferença em relação a ERI ($P < 0,05$); (#) Diferença em relação a CON ($P < 0,01$). Os dados são expressos como média \pm desvio padrão.

Com o objetivo de conhecer se a menor FC apresentada nos quatro segundos de exercícios poderia indicar uma menor capacidade de resposta do SNA em responder rapidamente a um estímulo motor, foi avaliada a diferença (delta) entre a FC imediatamente antes do exercício e a FC máxima em exercício. O gráfico da figura 6 ilustra, portanto, a cinética da FC durante os dois momentos que produzem o ICV, a mínima FC registrada em apneuse antes do exercício, e a máxima FC registrada em apneuse no momento do exercício. A análise revelou que o delta da FC no T4s foi menor no CE do que em ERI e CON (14 ± 7 bpm, 21 ± 9 bpm, 19 ± 8 bpm) respectivamente. Entretanto, uma análise da diferença em termos percentuais mostrou que essa diferença em uma condição relativa não é significativa, como ilustra a figura 7.

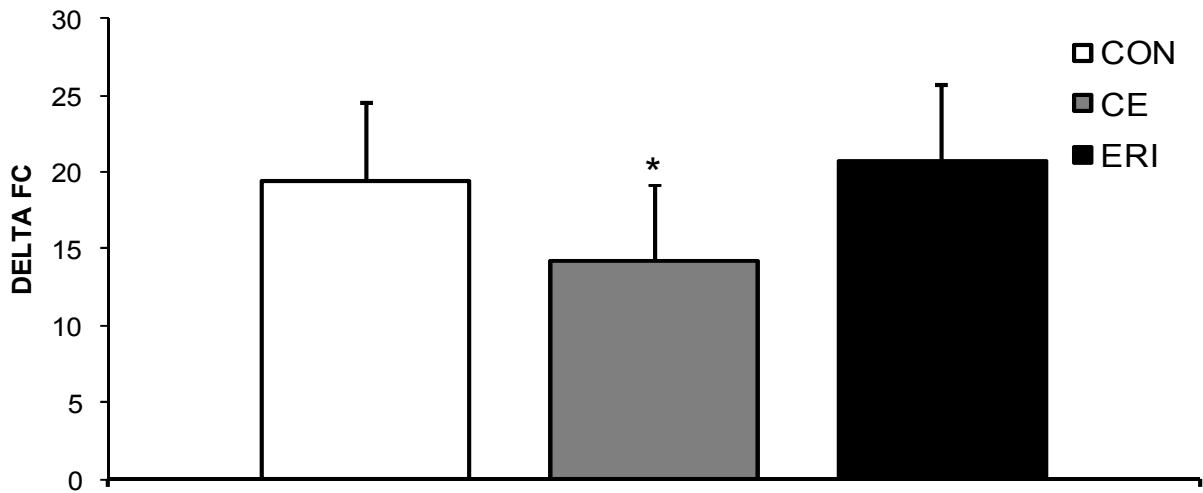


Figura 6 - Delta FC, diferença entre a FCI e a FC4s; FCI, frequência cardíaca mínima na apnéia inspiratória; FC4s, máxima frequência cardíaca em quatro segundos de exercício; CE, corredores de endurance ; ERI, Praticantes de exercícios resistidos intensos ; CON, Grupo controle saudável. (*) Diferença significativa relação a ERI e CON ($P < 0,05$). Os dados são expressos como média \pm desvio padrão.

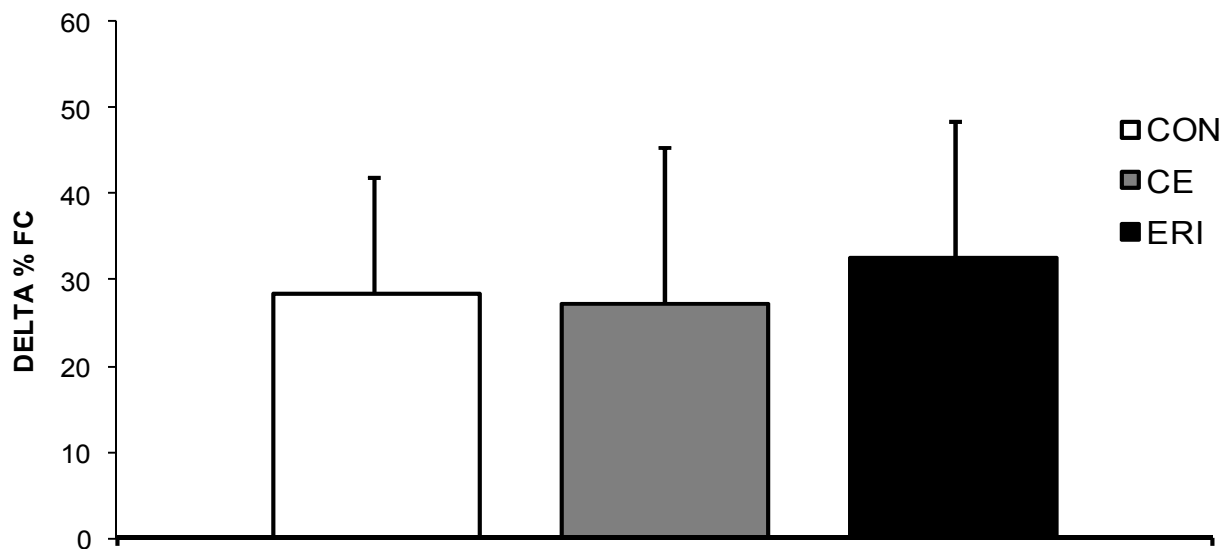


Figura 7 - Delta % FC, diferença percentual entre a FCI e a FC4s; FCI, frequência cardíaca mínima na apnéia inspiratória; FC4s, máxima frequência cardíaca em quatro segundos de

exercício; CE, corredores de endurance ; ERI, praticantes de exercícios resistidos intensos; CON, grupo controle saudável. Não houve diferença no Delta % FC entre os grupos (P = 0,47).

Considerando a distribuição não normal das variáveis da VFC a descrição dos dados foi realizada com a mediana e os intervalos quartis. Apesar de sistematicamente os valores de mediana e os percentis 25 e 75 dos índices da VFC indicativos do tônus vagal se apresentarem maiores, nos dois componentes no domínio do tempo não foi detectada diferença entre os grupos. No entanto, o componente HF (nu) foi maior em CE do que em ERI e CON (28,22 vs 8,85 vs 11,40) respectivamente, $P < 0,05$. A exemplo do comportamento para os índices representativos da atividade vagal, o componente inespecífico LF (un) apresentou um menor valor no CE, mas sem detecção de diferença significativa, como representado na tabela 2.

	CON (n=30)			CE (n=21)			ERI (n=19)			P
	Mediana	p25	p75	Mediana	p25	p75	Mediana	p25	p75	
PNN50	1,14	0,38	4,40	4,75	1,11	12,3	1,24	0,32	9,57	0,08
RMSSD	17,59	11,3	25,15	25,61	19,37	37,9	18,02	14,7	33,05	0,06
HF (un)	11,40	6,63	16,60	28,22*	10,21	41,60	8,85	5,16	30,40	0,04
LF (un)	86,57	79,40	92,08	69,97	47,17	89,14	88,30	64,09	93,84	0,09

Tabela 2: Comparação dos índices da VFC no domínio do tempo e da frequência entre os grupos. CE, corredores de endurance; ERI; praticantes de exercícios resistidos intensos; CON, grupo controle saudável. (*) Diferença significativa em relação a ERI e CON ($P < 0,05$).

5- DISCUSSÃO

Os principais achados do presente estudo foram: 1) a bradicardia de repouso foi observada tanto em CE quanto em ERI; 2) o ICV, que deve expressar a magnitude da resposta do SNA a um rápido esforço muscular, não é maior em CE; 3) o tônus vagal cardíaco é maior em CE e não está associado a maior ICV.

Como esperado, a FC de repouso foi mais baixa em CE e pode ser explicada, pelo menos em parte, pelo maior tônus vagal registrado pela VFC. No entanto a menor FC de repouso de ERI em relação ao CON não pode ser explicada por adaptações autonômicas cardíacas, considerando a ausência de diferença nos índices da VFC registrados nos dois grupos. A escassez de dados da literatura sobre o registro da bradicardia em repouso em indivíduos treinados com ER intensos dificulta a corroboração deste achado. Os poucos estudos encontrados (LEHMANN *et al.*, 1984; PAVLIK *et al.*, 2001) apresentaram amostras com atletas de levantamento de peso e seus resultados foram conflitantes, ou com registro de bradicardia de repouso atribuída ao treinamento de força ou nenhum efeito de treinamento sobre a FC de repouso.

Apesar da relativa simplicidade da medida, não são conhecidos os valores médios da FC de repouso em praticantes de ER intensos não atletas, tampouco, que

mecanismos seriam capazes de induzir um possível efeito bradicárdico como resposta ao treinamento.

A hipertrofia cardíaca tem sido proposta como uma adaptação estrutural capaz de induzir alterações nas propriedades eletrofisiológicas no nodo sinusal (LEWIS *et al.*, 1980; KATONA *et al.*, 1982; STEIN *et al.*, 2002).

No presente estudo a hipertrofia cardíaca foi observada tanto em CE quanto em ER (dados não exibidos). Portanto é possível apontar a hipertrofia cardíaca como um possível indutor da menor FC de repouso registrada em praticantes em longo prazo de treinamento resistido intenso.

José e Collisen (1970) e mais tarde Opthof (2000), discutem os determinantes da FC intrínseca no homem. Uma das interpretações baseada nas diferenças entre os gêneros em humanos e no tamanho entre as espécies animais, é que os maiores tamanhos requerem menor FC para a manutenção do débito cardíaco. É preciso ressaltar que os corações possuem um tamanho relativo adequado às proporções de cada animal. Contudo, corações maiores, independente de tamanho relativo, possuem maior acoplagem de células marcapasso, produzindo duração mais longa do ciclo de despolarização (OPTHOF, 2000).

Portanto, como o débito cardíaco em repouso tende a se manter constante, salvo sob condições patológicas, uma provável adaptação cronotrópica ocorre como forma de compensar o maior inotropismo cardíaco decorrente do aumento do tamanho do coração pelo esquema de treinamento resistido intenso.

O racional do T4s envolve o controle de mecanismos fisiológicos, que são respostas do SNA a diferentes perturbações fisiológicas. A apneuse, interrupção da respiração ao final da inspiração, deve produzir uma resposta reflexa que induz um aumento do intervalo de tempo entre as sucessivas despolarizações no nodo sinusal. Essa resposta é produzida pelo aumento da descarga parassimpática sobre o coração. Em contrapartida, o trabalho muscular dinâmico, estimula o SNA no sentido de aumentar antecipadamente a frequência de despolarização do nodo sinusal para suprir a demanda inicial de aumento de débito sistólico e pressão sanguínea. Assim, o valor do ICV possui dois determinantes: a magnitude da resposta reflexa a apneuse, representada pelo tempo entre duas ondas R próximas ao início do trabalho muscular; e a magnitude da resposta do SNA ao trabalho muscular, representada pelo tempo entre duas ondas R no ápice do trabalho muscular. Portanto o quociente ICV sofre influência dos dois determinantes. Considerando que a FC em apneuse é menor em

CE, se a média dos intervalos R-R nos quatro segundos de exercício no CE fosse igual a média de ERI e CON, a média do ICV de CE seria consideravelmente mais alta. Entretanto, a FC em quatro segundos apresentada por CE foi significativamente mais baixa, compensando os valores significativamente mais baixos de FC imediatamente antes do exercício (dados não mostrados).

Pela interpretação do estudo de Araújo *et al.* (1992), conclui-se que o T4s é um estimador da FCI, uma vez que após o duplo bloqueio, o ICV médio registrado ficou muito próximo de 1.0, significando que a FC praticamente não variou da condição pré-exercício para o exercício. Se, como postulado pelos autores citados, a influência simpática é mínima ou inexistente no T4s, a FC atingida nos quatro segundos de exercício deve ser ou muito próximo ou a própria FCI. Como já conhecido, a FCI de corredores de endurance é mais baixa do que de indivíduos não treinados (SMITH *et al.*, 1989). Entretanto, o valor médio de FC atingida em quatro segundos foi baixo (73 bpm) se considerarmos o valor médio da FC intrínseca registrada no referido estudo, de aproximadamente 79 bpm.

É importante considerar que a FC intrínseca não sofre influência apenas do treinamento, mas também da idade (JOSE; COLLISON, 1970). No presente estudo a média de idade do CE foi de 37 anos, enquanto no estudo de Smith e colaboradores foi de 25 anos. Todavia, os limites de confiança de $\pm 15\%$ na variabilidade interindividual da FCI é da mesma magnitude da média do decréscimo da FCI com a idade (OPHOF, 2000). Portanto, o valor médio da FC atingido pelos corredores no T4s está dentro dos limites de confiança da FCI para a idade, e se o treinamento com corrida de endurance reduz a FCI, dois fatores se somam para produzir o baixo valor de FC atingida no teste. Assim, apesar da carência do bloqueio farmacológico, seria racional assumir que o grupo CE atinge a FCI no T4s. Como parte desse raciocínio, o valor do ICV entre CE, ERI e CON pode assumir valores médios semelhantes, mas por razões distintas. Por exemplo, o ICV entre os grupos não difere (CE: 1.28 ± 0.15 , ERI: 1.33 ± 0.16 e CON: 1.28 ± 0.14), mas seus determinantes são significativamente diferentes, porque tanto a FC imediatamente antes do exercício, quanto a FC atingida nos quatro segundos do exercício, são menores no CE. Nesse caso, a diferença no valor da FC atingida em quatro segundos foi grande o suficiente para se concluir que um fenômeno raro tenha ocorrido, que impediu o CE de atingir a FC em quatro segundos da mesma magnitude da FC atingida pelos outros dois grupos.

Os valores registrados na VFC são suficientemente convincentes para indicar que o tônus vagal de CE é maior do que de ERI e CON. Portanto, o maior tônus vagal pode

explicar, pelo menos em parte, a FC mais baixa antes do exercício em CE. Entretanto, o maior controle vagal sobre o nodo sinusal não parece ser suficiente para explicar o ICV alcançado, principalmente pelo CE.

Araújo *et al.* (1989) especularam sobre a possibilidade de que valores de ICV acima de três desvios da média atingido por alguns atletas poderia refletir uma hiperreatividade vagal. Com raciocínio semelhante, Millar *et al.* (2009) explicaram o aumento do ICV registrado em idosos após um período de treinamento isométrico com “handgrip”, como uma melhora na reatividade vagal produzida pela intervenção, que esteve associado a um aumento na atividade vagal cardíaca.

No presente estudo, o ICV e os componentes vagais da VFC parecem transmitir informações dissociadas. O maior controle vagal da FC pelos corredores não implicou em maior ICV, já que a FC atingida em quatro segundos foi significativamente mais baixa em CE. O percentual de aumento da FC do repouso para o exercício não diferiu entre os grupos. Portanto, o ICV também não indicou nenhum tipo de prejuízo na cinética de resposta do SNA em CE.

Uma afirmação para a qual os resultados deste estudo dão razoável suporte é que em corredores bradicárdicos em com frequência intrínseca mais baixa do que os valores considerados normais para a idade e gênero, o valor do ICV obtido pelo T4s não fornece informações confiáveis sobre a reatividade vagal, mas a FC atingida em quatro segundos pode fornecer uma boa estimativa do grau de adaptação das propriedades eletrofisiológicas do nodo sinusal ao treinamento de corrida de endurance.

Uma das limitações deste estudo foi o pequeno “n” utilizado na análise dos resultados. O baixo poder estatístico dificulta as inferências, principalmente em relação à VFC, cujos índices apresentam uma grande dispersão. Apesar dos cuidados com a execução do T4s, uma limitação foi a ausência de um dispositivo para a contagem de rotações em quatro segundos. Embora esse controle não tenha sido realizado, o avaliador observou que os corredores, mais leves, conseguiam mais giros que os indivíduos dos outros grupos. O ICV médio do GC foi abaixo dos valores médios registrados em outros estudos com amostras semelhantes, o que pode ter ocorrido pelo pouco controle sobre a apneuse, o que, entretanto, não prejudicou as comparações, pois os grupos foram submetidos ao mesmo protocolo sem alterações.

Conclui-se, portanto, que o T4s deve ser utilizado na prática clínica com cautela, pois sua interpretação não depende exclusivamente do valor do ICV, mas da análise

individual de seus determinantes, pelo menos em se tratando de indivíduos treinados por longo período em corrida de endurance.

6- REFERÊNCIAS

- 1- [Archer E](#), [Blair SN](#). Physical activity and the prevention of cardiovascular disease: from evolution to epidemiology. [Prog Cardiovasc Dis](#). 2011; 53(6): 387-96.
- 2- Abdulla J, Nielsen J. Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis *Europace*. 2009; 11: 1156–59.
- 3- Alam M, Smirk F. Observations in man on a pulseaccelerating reflex from the voluntary muscles of the legs. *J Physiol*. 1938; 92: 167-77
- 4- [al-Ani M](#), [Munir SM](#), [White M](#), [Townend J](#), [Coote JH](#). Changes in R-R variability before and after endurance training measured by power spectral analysis and by the effect of isometric muscle contraction. [Eur J Appl Physiol Occup Physiol](#). 1996; 74(5): 397-403.

- 5- Almeida M, Araújo CG. Efeitos do treinamento aeróbico sobre a frequência cardíaca. Rev Bras Med Esporte. 2003; 9(2): 104-12.
- 6- Araujo CG, Nobrega AC, Castro CL. Heart rate responses to deep breathing and 4-second *of* exercise before and *after* pharmacological blockade with atropine and propranolol. Clin Auton Research. 1992; 2: 35-40.
- 7- Araujo CG, Nóbrega AC, Castro CL. Teste de esforço de 4 segundos: um protocolo para o estudo da atividade vagal - resultados preliminares. Arq Bras Cardio. 1991; 57(suppl C): C81.
- 8- Araujo CG, Nobrega AC, Castro CL. Vagal activity: effect of age, sex and physical activity pattern. Brazilian J Med Biol Res. 1989; 22: 909-11.
- 9- Araújo CG, Ricardo D, de Almeida M. Fidedignidade intra e interdias do teste de exercício de quatro segundos. Rev Bras Med Esporte. 2003; 9(5): 293-8.
- 10- [Aubert AE](#), [Beckers F](#), [Ramaekers D](#). Short-term heart rate variability in young athletes. [J Cardiol](#). 2001; 37(Suppl 1): 85-8.
- 11- [Aubert AE](#), [Seps B](#), [Beckers F](#). Heart rate variability in athletes. [Sports Med](#). 2003; 33(12): 889-919.
- 12- Bennett T, Hosking D, Hampton J. Cardiovascular Control in Diabetes Mellitus. BMJ. 1975; 2: 585-87.
- 13- Bennett T, Riggott P, Hosking D, Hampton J. Twenty-four hour monitoring of heart rate and activity in patients with diabetes mellitus: a comparison with clinic investigations. BMJ. 1976; 1: 1250-51.
- 14- Bigger Jr. T, Fleiss J, Steinman R, Rolnitzky L, Kleiger R, Rottman J. Frequency Domain Measures of Heart Period Variability and Mortality After Myocardial Infarction. Circulation. 1992; 85: 164-71.

- 15- Billman G, Dujardin J. Dynamic changes in cardiac vagal tone as measured by time-series analysis. *Am. J. Physiol.* 258 (Heart Circ. Physiol. 27): H896-H902, 1990.
- 16- Billman G, Hoskins R. Time-Series Analysis of Heart Rate Variability During Submaximal Exercise Evidence for Reduced Cardiac Vagal Tone in Animals Susceptible to Ventricular Fibrillation. *Circulation.* 1989; 80: 146-157.
- 17- Billman G. Cardiac autonomic neural remodeling and susceptibility to sudden cardiac death: effect of endurance exercise training. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2009; 297: H1171–H1193.
- 18- Billman, G. Aerobic exercise conditioning: a nonpharmacological antiarrhythmic intervention. *J Appl Physiol.* 2002; 92: 446–54.
- 19- Borst C, Hollander AP, Bouman LN. Cardiac acceleration elicited by voluntary muscle contractions of minimal duration. *J Appl Physiol.* 1972; 32(1): 70-7.
- 20- Bosquet L, Gamelin FX, Berthoin S. Is aerobic endurance a determinant of cardiac autonomic regulation? *Eur J Appl Physiol.* 2007; 100: 363-9.
- 21- [Boutcher SH](#), [Stein P](#). Association between heart rate variability and training response in sedentary middle-aged men. [Eur J Appl Physiol Occup Physiol.](#) 1995; 70(1): 75-80.
- 22- Buch A, Coote J, Townend J. Mortality, cardiac vagal control and physical training – what’s the link? *Experimental Physiology.* 2002; 87(4): 423–35.
- 23- Carter J, Ray C, Downs E, Cooke W. Strength training reduces arterial blood pressure but not sympathetic neural activity in young normotensive subjects. *J Appl Physiol.* 2003; 94: 2212–16.

- 24- [Carter JB](#), [Banister EW](#), [Blaber AP](#). The effect of age and gender on heart rate variability after endurance training. [Med Sci Sports Exerc](#). 2003; 35(8): 1333-40.
- 25- Carter JEL, Heath BH. Sports and physical performance. In: Lasker GW, Macie-Taylor CGN, Roberts DF, editors. Somatotyping: development and applications. Cambridge studies in biological anthropology. Cambridge (Cambridge): University Press. 1990; 198-290.
- 26- Casey D, Beck D, Braith R. Progressive Resistance Training Without Volume Increases Does Not Alter Arterial Stiffness and Aortic Wave Reflection. *Exp Biol Med*. 2007; 232: 1228– 35.
- 27- Caspersen C, Powell K, Christenson G. Physical Activity, Exercise, and Physical Fitness: Definitions and Distinctions for Health-Related Research. *Public Health Reports*. 1985; 100(2): 126-31.
- 28- Castro CL, Nóbrega AC, Araújo CG. Cardiac vagal activity is still depressed two years after acute myocardial infarction. *Med Sci Sports Exerc*. 1993; 25(25): S106.
- 29- Cooke W, Carter J. Strength training does not affect vagal–cardiac control or cardiovagal baroreflex sensitivity in young healthy subjects. *Eur J Appl Physiol*. 2005; 93: 719–25.
- 30- Cooke W, Carter J. Strength training does not affect vagal–cardiac control or cardiovagal baroreflex sensitivity in young healthy subjects *Eur J Appl Physiol*. 2005; 93: 719–25.
- 31- Coote J, Hilton S, Perez-Gonzales J. The reflex nature of the pressor response to muscular exercise. *J Physiol*. 1971; 215: 789-804.
- 32- Cornelissen V, Fagard R. Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Hypertension*. 2005; 23: 251–59.

- 33- Cornelissen V, Fagard R. Effects of Endurance Training on Blood Pressure, Blood Pressure–Regulating Mechanisms, and Cardiovascular Risk Factors. *Hypertension*. 2005; 46: 667-675.
- 34- [Costa O](#), [Freitas J](#), [Puig J](#), [Carvalho MJ](#), [Freitas A](#), [Ramos J](#), [Puga N](#), [Lomba J](#), [Fernandes P](#), [de Freitas F](#). Spectrum analysis of the variability of heart rate in athletes. [Rev Port Cardiol](#). 1991; 10(1): 23-8.
- 35- Cripps T, Malik M, Farrell T, Camm A. Prognostic value of reduced heart rate variability after myocardial infarction: clinical evaluation of a new analysis method. *Br Heart J*. 1991; 65: 14-9.
- 36- De Angelis K., Wichi R, Jesus W, Moreira E, Morris M, Krieger EM, Irigoyen M. Exercise training changes autonomic cardiovascular balance in mice. *J Appl Physiol*. 2004; 96: 2174-78.
- 37- [Dixon EM](#), [Kamath MV](#), [McCartney N](#), [Fallen EL](#). Neural regulation of heart rate variability in endurance athletes and sedentary controls. [Cardiovasc Res](#). 1992; 26(7): 713-9.
- 38- [Ekblom B](#), [Kilbom A](#), [Soltysiak J](#). Physical training, bradycardia, and autonomic nervous system. [Scand J Clin Lab Invest](#). 1973 ; 32(3): 251-6.
- 39- Freyschuss U. Elicitation of heart rate and blood pressure increase on muscle contraction. *J Appl Physiol*. 1970; 28(6): 758-61.
- 40- [Frick MH](#), [Elovainio RO](#), [Sommer T](#). The mechanism of bradycardia evoked by physical training. [Cardiologia](#). 1967; 51(1): 46-54.
- 41- Fry AC. The role of resistance exercise intensity on muscle fibre adaptations. *Sports Med*. 2004; 34(10): 663-679.

- 42- Fry AC, Ryan AJ, Schwab RJ, Powell DR, Kraemer WJ. Anthropometric characteristics as discriminators of body-building success. *J Sports Sci.* 1991; 9(1): 23-32.
- 43- Gamelin F, Berthoin S, Sayah H, Libersa C, Bosquet L. Effect of Training and Detraining on Heart Rate Variability in Healthy Young Men *Int J Sports Med.* 2007; 28: 564–70.
- 44- Garhammer J, Takano J. Training for weightlifting. In: Komi PV, ed. *Strength and Power in Sport. Volume 11 of the Encyclopaedia of Sports Medicine.* An IOC Commission Publication. Oxford: Blackwell Scientific Publications. 1991; 357-69.
- 45- Gasser H, Meek W. A study of the mechanisms by which muscular exercise produces acceleration of the heart. *J Physiol.* 1914; 34: 48-71.
- 46- Gelsema A, deGroot G, Bouman L. Instantaneous cardiac acceleration in the cat elicited by peripheral nerve stimulation. *J Appl Physiol.* 1983; S(3): 703-10.
- 47- Gladwell V, Coote J. Heart rate at the onset of muscle contraction and during passive muscle stretch in humans: a role for mechanoreceptors. *J Physiol.* 2002; 540(3): 1095–102.
- 48- Goldsmith R, Bigger Jr. T, Steinman R, Fleiss J. Comparison of 24Hour Parasympathetic Activity in Endurance-Trained and Untrained Young Men. *J Am Coll Cardiol.* 1992; 20: 552-8.
- 49- Green JM, Sapp A, Pritchett R, Bishop P. Pacing accuracy in collegiate and recreational runners. *Eur J Appl Physiol.* 2010; 108: 567-72.
- 50- Guo W , Kawano H, Piao L, Itoh N, Node K, Sato T. Effects of Aerobic Exercise on Lipid Profiles and High Molecular Weight Adiponectin in Japanese Workers. *Intern Med.* 2011; 50: 389-395.

- 51- Hakkinen K, Pakarinen A. Acute hormonal responses to two different fatiguing heavy-resistance protocols in male athletes. *J Appl Physiol*. 1993; 74(2): 882-7.
- 52- Heffernan K, Fahs C, Iwamoto G, Jae S, Wilund K, Woods J, Fernhall. Resistance exercise training reduces central blood pressure and improves microvascular function in African American and white men. *Atherosclerosis*. 2009; 207(1): 220-6.
- 53- Heffernan K, Kelly E, Collier S, Fernhall B. Cardiac autonomic modulation during recovery from acute endurance versus resistance exercise. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006; 13: 80–6.
- 54- [Hon E](#), [Lee S](#). Electronic evaluation of the fetal heart rate. Viii. Patterns preceding fetal death, further observations. [Am J Obstet Gynecol](#). 1963; 87: 814-26.
- 55- Hon E. A fetal electrocardiographic electrode. *Yale Journal of Biology and Medicine*. 1966; 39: 54-8
- 56- Hon E. Fetal electrocardiography. *Anesthesiology*. 1965; 26 (4): 477-86.
- 57- [Hughson RL](#), [Sutton JR](#), [Fitzgerald JD](#), [Jones NL](#). Reduction of intrinsic sinoatrial frequency and norepinephrine response of the exercised rat. [Can J Physiol Pharmacol](#). 1977; 55(4): 813-20.
- 58- Huygens W, Claessens AL, Thomis M, Loos R, Van Langendonck L, Peeters M, Philippaerts R, Meynaerts E, Vlietinck R, Beunen G. Body composition estimations by BIA versus anthropometric equations in body builders and other power athletes. *J Sports Med Phys Fitness*. 2002; 42(1): 45-55.

- 59- Igbokwe NU. Somatotypes of Nigerian power athletes. *J Sports Med Phys Fitness*. 1991; 31(3): 439-41.
- 60- Iwamoto G, Mitchel J, Mizuno M, Secher N. Cardiovascular responses at the onset of exercise with partial neuromuscular blockade in cat and man. *J Physiol*. 1987; 384: 39-47.
- 61- Iwasaki K, Zhang R, Zuckerman J, Levine B. Dose-response relationship of the cardiovascular adaptation to endurance training in healthy adults: how much training for what benefit? *J Appl Physiol*. 2003; 95: 1575–83.
- 62- Jensen-Urstad K, Saltin B, Ericson M, Storck N, Jensen-Urstad M. Pronounced resting bradycardia in male elite runners is associated with high heart rate variability. *Scand J Med Sci Sports*. 1997; 7: 274-78
- 63- Jolliffe JA, Rees K, Taylor RS, Thompson D, Oldridge N, Ebrahim S. Exercise-based rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001; (1): CD001800.
- 64- Jose A, Collison D. The normal range and determinants of the intrinsic heart rate in man. *Cardiovascular Research*. 1970; 4: 160-7.
- 65- Kadowaki A, Matsukawa K, Wakasugi R, Nakamoto T, Liang N. Central command does not decrease cardiac parasympathetic efferent nerve activity during spontaneous fictive motor activity in decerebrate cats. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2011; 300: H1373–H1385.
- 66- Katona P, Mclean M, Dighton D, Guz A. Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and nonathletes at rest. *J. Appl. Physiol*. 1982; 56(6): 1652-57.
- 67- Kawano H, Tanimoto M, Yamamoto K, Sanada K, Gando Y, Tabata I, Higuchi M, Miyachi M. Resistance training in men is associated with increased arterial

stiffness and blood pressure but does not adversely affect endothelial function as measured by arterial reactivity to the cold pressor test. *Exp Physiol.* 2007; 93(2): 296–302.

68- Kelley G, Kelley K, Tran Z. Exercise and Resting Blood Pressure: A Meta-Analytic Review of Randomized Controlled Trials. *Prev Cardiol.* 2001 ; 4(2): 73–80

69- Kelley G, Kelley K. Progressive Resistance Exercise and Resting Blood Pressure A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials Hypertension. 2000; 35: 838-43.

70- Kelley G. Dynamic resistance exercise and resting blood pressure in adults: a meta-analysis. *J Appl Physiol.* 1997; 82(5): 1559–65.

71- Kleiger R, Miller J, Bigger J, Moss A. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1987; 59(4): 256-62.

72- Kodama S, Saito K, Tanaka S, Maki M, Yachi Y, Asumi M, Sugawara A, Totsuka K, Shimano H, Ohashi Y, Yamada N, Sone H. Cardiorespiratory Fitness as a Quantitative Predictor of All-Cause Mortality and Cardiovascular Events in Healthy Men and Women: A Meta-analysis. *JAMA.* 2009; 301(19): 2024-35.

73- Kodama S, Tanaka S, Saito Kazumi, Shu M, Sone Y, Onitake F, Suzuki E, Shimano H, Yamamoto S, Kondo K, Ohashi Y, Yamada N, Sone H. Effect of Aerobic Exercise Training on Serum Levels of High-Density Lipoprotein Cholesterol A *Meta-analysis.* *Arch Intern Med.* 2007; 167: 999-1008.

74- [Koh K](#), [Monfared A](#), [Masdrakis G](#), [Allen J](#), [Koyal S](#), [Jilek J](#), [Hon E](#), [Lau F](#). R--pulse wave timing: a technique for continuous cardiovascular monitoring in obstetrics--preliminary report. [Am J Obstet Gynecol.](#) 1979; 135(3): 352-9.

- 75- Kraemer WJ, Koziris LP. Olympic weightlifting and power lifting. In: Lamb DR, Knuttgen HG, Murray R, editors. Perspectives in exercise science and sports medicine. Vol. 7. Physiology and nutrition for competitive sport. Carmel (IN): Cooper: 1994: 1-54
- 76- Krogh A, Lindhard J. The regulation of respiration and circulation during the initial stages of muscular work. *J Physiol.* 1913; 47(1-2): 112–136.
- 77- Lassen A, Mitchell J, Reeves Jr. D, Rogers H, Secher N. Cardiovascular responses to brief static contractions in man with topical nervous blockade. *J Physiol.* 1989; 409: 333-41.
- 78- Lehmann M, Schmid P, Keul J. Age- and exercise-related sympathetic activity in untrained volunteers, trained athletes and patients with impaired left-ventricular contractility. *Eur Heart J.* 1984; 5 (Suppl E): 1-7.
- 79- [Lewis SF](#), [Nylander E](#), [Gad P](#), [Areskog NH](#). Non-autonomic component in bradycardia of endurance trained men at rest and during exercise. [Acta Physiol Scand.](#) 1980; 109(3): 297-305.
- 80- Lima A, Forjaz C, Silva G, Meneses A, Silva A, Dias R. Acute Effect of Resistance Exercise Intensity in Cardiac Autonomic Modulation After Exercise. *Arq Bras Cardiol.* 2011; 96(6): 498-503.
- 81- Lin Y, Horvath S. Autonomic nervous control of cardiac frequency in the exercise-trained rat. *J Appl Physiol.* 1972; 33(6): 796-799.
- 82- Lind A, McNicol G. Circulatory responses to sustained hand-grip contractions performed during other exercise, both rhythmic and static. *J Physiol.* 1967; 192: 595-607

- 83- Loimaala A, Huikuri H, Oja P, Pasanen M, Vuori I. Controlled 5-mo aerobic training improves heart rate but not heart rate variability or baroreflex sensitivity. *J Appl Physiol.* 2000; 89: 1825–29.
- 84- Löllgen H, Böckenhoff A, Knapp G. Physical activity and all-cause mortality: An updated meta-analysis with different intensity categories. *Int J Sports Med.* 2009; 30: 213-24.
- 85- Lombardi F, Sandrone G, Pernpruner S, Sala R, Garimoldi, Cerutti S, Baselli G, Pagani M, Malliani A. Heart rate variability as an index of sympathovagal interaction after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1987; 60(16): 1239-45.
- 86- [Maciel BC](#), [Gallo Júnior L](#), [Marin Neto JA](#), [Lima Filho EC](#), [Terra Filho J](#), [Manço JC](#). Parasympathetic contribution to bradycardia induced by endurance training in man. [Cardiovasc Res.](#) 1985; 19(10): 642-8.
- 87- Malik M, Farrell T, Cripps T, Camm A. Heart rate variability in relation to prognosis after myocardial infarction selection of optimal processing techniques. *Eur Heart J.* 1989; 10(12):1060-74.
- 88- Manson J, Greenland P, Lacroix A, Stefanick M, Mouton C, Oberman A, Perri M, Sheps D, Pettinger M, Siscovick D. Walking compared with vigorous exercise for the prevention of cardiovascular events in women. *N. Engl. J. Med.* 2002; 347: 716-25.
- 89- Manzi V, Castagna C, Padua E, Lombardo M, D'Ottavio S, Massaro M, Volterrani M, Iellamo F. Dose-response relationship of autonomic nervous system responses to individualized training impulse in marathon runners. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2009; 296: H1733–H1740.

- 90- Marfe G, Tafani M, Pucci B, Di Stefano C, Indelicato M, Andreoli A, Russo MA, Sinibaldi-Salimei P, Manzi V. The effect of marathon on mRNA expression of anti-apoptotic and proapoptotic proteins and sirtuins family in male recreational long-distance runners. *BMC Physiol.* 2010; 10(7): 2-9.
- 91- McMahon S, McWilliam P. Changes in r-r interval at the start of muscle contraction in the decerebrate cat. *J Physiol.* 1992; 447: 549-62.
- 92- Melanson E, Freedson P The effect of endurance training on resting heart rate variability in sedentary adult males.. *Eur J Appl Physiol.* 2001; 85(5): 442-9.
- 93- Metkus T, Baughman K, Thompson P. Exercise Prescription and Primary Prevention of Cardiovascular Disease. *Circulation.* 2010; 121: 2601-04.
- 94- Millar P, MacDonald M, Bray S, McCartney N. Isometric handgrip exercise improves acute neurocardiac regulation. *Eur J Appl Physiol.* 2009; 107: 509-15.
- 95- Miyachi M, Kawano H, Sugawara J, Takahashi K, Hayashi K, Yamazaki K, Tabata I, Tanaka H. Unfavorable Effects of Resistance Training on Central Arterial Compliance A Randomized Intervention Study. *Circulation.* 2004; 110: 2858-63.
- 96- Mont L, Elosua R, Brugada J. Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter. *Europace.* 2009; 11: 11–17.
- 97- [Morris JN](#), [Heady JA](#), [Raffle PA](#), [Roberts CG](#), [Parks JW](#). Coronary heart-disease and physical activity of work. [Lancet.](#) 1953; 265(6796): 1111-20.
- 98- Mourot L, Bouhaddi M, Tordi N, Rouillon JD, Regnard J. Short- and long-term effects of a single bout of exercise on heart rate variability: comparison between constant and interval training exercises. *Eur J Appl Physiol.* 2004; 92: 508–17.

- 99- Murray A, Ewing D, Campbell I, Neilson J, Clarke B. RR interval variations in young male diabetics. *British Heart Journal*. 1975; 37: 882-85.
- 100- O'Donovan G, Owen A, Bird S, Kearney E, Nevill A, Jones D, Woolf-May K. Changes in cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 wk of moderate- or high-intensity exercise of equal energy cost. *J Appl Physiol*. 200; 598: 1619-25.
- 101- Oliveira RB (2005). Teste de exercício de 4 segundos: aspectos metodológicos e valores de referência. Rio de Janeiro: Programa de Pós Graduação em Educação Física da Universidade Gama Filho [Dissertação de Mestrado], p. 23.
- 102- Opthof T. The normal range and determinants of the intrinsic heart rate in man: Update review. *Cardiovascular Research*. 2000; 45: 177-184.
- 103- O'Rourke M. Arterial Stiffness, Systolic Blood Pressure, and Logical Treatment of Arterial Hypertension. *Hypertension*. 1990; 15: 339-47.
- 104- [Otsuki T](#), [Maeda S](#), [Iemitsu M](#), [Saito Y](#), [Tanimura Y](#), [Ajisaka R](#), [Miyachi T](#). Relationship between arterial stiffness and athletic training programs in young adult men. [Am J Hypertens](#). 2007; 20(9): 967-73.
- 105- [Otsuki T](#), [Maeda S](#), [Iemitsu M](#), [Saito Y](#), [Tanimura Y](#), [Ajisaka R](#), [Miyachi T](#). Relationship between arterial stiffness and athletic training programs in young adult men. [Am J Hypertens](#). 2007; 20(9): 967-73.
- 106- Paterson W. Circulatory and respiratory changes in response to muscular exercise in man. *J Physiol*. 1928; 66(4): 323–45.

- 107- Pavlik G, Olexó Z, Osváth P, Sidó Z, Frenkl R. Echocardiographic characteristics of male athletes of different age. *Br J Sports Med* 2001; 35: 95–9.
- 108- [Petridis L](#), [Kneffel Z](#), [Kispéter Z](#), [Horváth P](#), [Sidó Z](#), [Pavlik G](#). Echocardiographic characteristics in adolescent junior male athletes of different sport events. *Acta Physiologica Hungarica*. 2004; 91(2): 99-109.
- 109- Petro J, Hollander A, BOUMAN L. Instantaneous cardiac acceleration in man induced by a voluntary muscle contraction. *J Appl Physiol*. 1970; 29(6): 794-98.
- 110- [Puig J](#), [Freitas J](#), [Carvalho MJ](#), [Puça N](#), [Ramos J](#), [Fernandes P](#), [Costa O](#), [de Freitas AF](#). Spectral analysis of heart rate variability in athletes. [J Sports Med Phys Fitness](#). 1993; 33(1): 44-8.
- 111- Rakobowchuk M, McGowan C, de Groot P, Bruinsma D, Hartman J, Phillips S, MacDonald M. Effect of whole body resistance training on arterial compliance in young men. *Exp Physiol*. 2005; 90(4): 645–51.
- 112- Robinson B, Epstein S, Beiser D, Braunwald E. Control of Heart Rate by the Autonomic Nervous System: Studies in man on the interrelation between baroreceptor mechanisms and exercise. [Circ Res](#). 1966; 19(2): 400-11.
- 113- Roeske W, O'rourke R, Klein A, Leopold G, Karliner J. Noninvasive Evaluation of Ventricular Hypertrophy in Professional Athletes. *Circulation*. 1976; 53: 286-91.
- 114- Rosenblueth A, Simeone F. The interrelations of vagal and accelerator effects on the cardiac rate. *Am J Physio*. 1934; 110: 42-55.
- 115- Sacknoff D, Gleim G, Stachenfeld N, Coplan N. Effect of athletic training on heart rate Variability. *Am Heart J*. 1994; 127: 1275-8.

- 116- Sadamoto T, Matsukawa K. Cardiovascular responses during spontaneous overground locomotion in freely moving decerebrate cats. *J Appl Physiol.* 1997; 83(5): 1454–60.
- 117- Sandercock G, Bromley P, Brodie D. Effects of Exercise on Heart Rate Variability: Inferences from Meta-Analysis. *Med Sci Sports Exerc.* 2005; 37(3): 433–39.
- 118- [Scott AS](#), [Eberhard A](#), [Ofir D](#), [Benchetrit G](#), [Dinh TP](#), [Calabrese P](#), [Lesiuk V](#), [Perrault H](#). Enhanced cardiac vagal efferent activity does not explain training-induced bradycardia. *Auton Neurosci.* 2004; 112(1-2): 60-8.
- 119- Secher N. Heart rate at the onset of static exercise in man with partial neuromuscular blockade. *J Physiol.* 1985; 368: 481-90.
- 120- Shin K, Minamitani H, Onishi S, Yamazaki H, Lee M. Assessment of training-induced autonomic adaptations in athletes with spectral analysis of cardiovascular variability signals.. *Jpn J Physiol.* 1995; 45(6): 1053-69.
- 121- [Shin K](#), [Minamitani H](#), [Onishi S](#), [Yamazaki H](#), [Lee M](#). Autonomic differences between athletes and nonathletes: spectral analysis approach. *Med Sci Sports Exerc.* 1997; 29(11): 1482-90.
- 122- Silva PR da, Trindade RS, De Rose EH. Composição corporal, somatotipo e proporcionalidade de culturistas de elite do Brasil. *Rev Bras Med Esporte.* 2003; 9(6): 403-07.
- 123- Sloan R, Shapiro P, DeMeersman R, Bagiella E, Brondolo E, McKinley P, Slavov I, Fang Y, and Myers M. The Effect of Aerobic Training and Cardiac Autonomic Regulation in Young Adults. *American Journal of Public Health* 2009; 99(5): 921-8.

- 124- [Smith ML](#), [Hudson DL](#), [Graitzer HM](#), [Raven PB](#). Exercise training bradycardia: the role of autonomic balance. [Med Sci Sports Exerc](#). 1989; 21(1): 40-4.
- 125- Spriet L. Regulation of substrate use during marathon. *Sports Med*. 2007; 37(4-5): 332-6.
- 126- [Suter E](#), [Marti B](#), [Tschopp A](#), [Wanner HU](#), [Wenk C](#), [Gutzwiller F](#). Effects of self-monitored jogging on physical fitness, blood pressure and serum lipids: a controlled study in sedentary middle-aged men. [Int J Sports Med](#). 1990; 11(6): 425-32.
- 127- Sutton J, Cole A, Gunning J, Hickie J, Seldon W. Control of heart-rate in healthy young men. *Lancet*. 1967; [290\(7531\)](#): 1398-1400.
- 128- Takahashi M, Sakaguchi A, Matsukawa K, Komine H, Kawaguchi K, Onari K. Cardiovascular control during voluntary static exercise in humans with tetraplegia. *J Appl Physiol*. 2004; 97: 2077–82.
- 129- Tanaka H, Dinunno F, Hunt B, Jones P, DeSouza C, Seals D. Hemodynamic Sequelae of Age-Related Increases in Arterial Stiffness in Healthy Women. *Am J Cardiol*. 1998; 82: 1152-55.
- 130- Tanasescu M, Leitzmann M, Rimm E, Willett W, Stampfer M, Hu F. *JAMA*. 2002; 288(16): 1994-2000. Exercise Type and Intensity in Relation to Coronary Heart Disease in Men
- 131- [Taylor AC](#), [McCartney N](#), [Kamath MV](#), [Wiley RL](#). Isometric training lowers resting blood pressure and modulates autonomic control. [Med Sci Sports Exerc](#). 2003; 35(2): 251-6.
- 132- Tesch PA. Training for bodybuilding. In: Komi PV, editor. *Strength and power in sport*. London: Blackwell Scientific. 1992: 370-80

- 133- Thornton J, Guz A, Murphy K, Griffith A, Pedersen D, Kardos A, Leff A, Adams L, Casadei B, Paterson D. Identification of higher brain centres that may encode the cardiorespiratory response to exercise in humans. *J Physiol.* 2001; 533(3): 823–36
- 134- Tsuchimochi H, Matsukawa K, Komine H, Murata J. Direct measurement of cardiac sympathetic efferent nerve activity during dynamic exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2002; 283: H1896–H1906.
- 135- Wakasugi R, Nakamoto T, Matsukawa K. The effects of adrenalectomy and autonomic blockades on the exercise tachycardia in conscious rats. *Auton Neurosci.* 2010; 155: 59–67
- 136- Wheeler T, Watkins P. Cardiac Denervation in Diabetes. *BMJ.* 1973; 4: 584-86
- 137- Whelton S, Chin A, Xin X, He J. Effect of Aerobic Exercise on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials. *Ann Intern Med.* 2002;136: 493-503.
- 138- Wilhelm M, Roten L, Tanner H, Wilhelm I, Schmid JP, Saner H. Atrial Remodeling, Autonomic Tone, and Lifetime Training Hours in Nonelite Athletes. [Am J Cardiol.](#) 2011; 108(4): 580-5.
- 139- Williams M, Haskell W, Ades P, Amsterdam E, Bittner V, Franklin B, Gulanick M, Laing S, Stewart K. Resistance Exercise in Individuals With and Without Cardiovascular Disease: 2007 Update. *Circulation.* 2007; 116: 572-84.
- 140- [Williams RS.](#) Physical conditioning and membrane receptors for cardioregulatory hormones. [Cardiovasc Res.](#) 1980; 14(3): 177-82.
- 141- Wolf M, Varigos G, Hunt D, Sloman. Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction. *J Med J Aust.* 1978; 2(2): 52-3.

- 142- Yamamoto Y, Hughson R, Peterson J. Autonomic control of heart rate during exercise studied by heart rate variability spectral analysis. *J Appl Physiol.* 1991; 71(3): 1136-42.
- 143- Yamamoto Y, Hughson R. Coarse-graining spectral analysis: new method for studying heart rate variability. *J Appl Physiol.* 1991; 71(3): 1143-50.
- 144- Yoshida H, Ishikawa T, Suto M, Kurosawa H, Hirowatari Y, Ito K, Yanai H, Tada N, Suzuki M. Effects of supervised aerobic exercise training on serum adiponectin and parameters of lipid and glucose metabolism in subjects with moderate dyslipidemia.. *J Atheroscler Thromb.* 2010; 17(11): 1160-6.