



Universidade Técnica de Lisboa
Faculdade de Motricidade Humana



Efeitos da ingestão de água no padrão de reactivação vagal pós-esforço máximo dinâmico

Dissertação preparada com vista a obtenção do grau de mestrado na especialidade de Treino
em Alto Rendimento

Orientador: Professor Doutor Fernando Manuel da Cruz Duarte Pereira

Júri:

Presidente

Professor Doutor Francisco José Bessone Ferreira Alves

Vogais

Professor Doutor Fernando Manuel da Cruz Duarte Pereira

Professora Doutora Maria Helena Santa Clara Pombo Rodrigues

Micael de Souza Teixeira

2012

Agradecimentos

Quando penso no processo de realização desta tese vêm-me à memória muitas pessoas a quem gostaria de dirigir as minhas palavras de agradecimento.

Ao meu orientador, Prof. Doutor Fernando Pereira, que durante as aulas de Fisiologia do exercício, leccionadas ainda durante minha formação básica no curso em Ciências do Desporto, despertou em mim o gosto pela fisiologia.

Um especial agradecimento ao Prof. Gonçalo Mendonça, que esteve sempre disponível para aconselhar e esclarecer as muitas dúvidas que surgiram durante todo o processo da tese. Desde a fase da recolha de dados, à interpretação dos resultados ou à parte da escrita propriamente dita. Por considerá-lo um exemplo no que diz respeito ao conhecimento que possui e à facilidade com que o transmite às pessoas em seu redor. Além da parte profissional deixo também as minhas palavras de agradecimento pelo amigo que demonstrou ser durante estes últimos 3 anos durante os quais tive o prazer de ter colaborado no seu projecto.

Gostaria de agradecer ao Prof. Doutor Pedro Pezarat que desde as aulas de licenciatura às aulas de mestrado foi sempre um professor exemplar pelo qual nutro especial admiração. Ao Prof. Paulo Martins pelo bom professor e amigo que foi durante esta fase académica. À Prof. Doutora Júlia Teles pela disponibilidade para esclarecer dúvidas relacionadas com estatística.

Aos meus colegas de mestrado com quem partilhei muitas horas de estudo. Em especial a minha colega de mestrado e também amiga Inês Califórnia que desde sempre esteve presente para ouvir e discutir sobre assuntos fisiológicos aplicados ao exercício, bem como ouvir meus desabafos.

Aos meus pais e irmãos com quem partilho muitos momentos de alegria, e que são também a minha base forte nos momentos de dificuldades.

Deixo também as minhas palavras de agradecimento aos 20 sujeitos que participaram no estudo pela disponibilidade e empenho que demonstraram nos dias dos testes no laboratório de Fisiologia do exercício.

Conteúdo

Índice das tabelas.....	4
Índice das figuras.....	4
Lista de Abreviaturas.....	4
Abstract	6
Resumo.....	7
Introdução.....	8
Metodologia.....	11
Amostra.....	11
Desenho Experimental	12
Análise da densidade urinária e Antropometria	13
Protocolo de Repouso	14
Protocolo Máximo.....	15
Protocolo de Recuperação	15
Análise de Dados	16
Análise da Variabilidade da Frequência Cardíaca	16
Domínio espectral	16
Domínio temporal	17
Análise de parâmetros cardiorespiratórios e hemodinâmicos	17
Análise da densidade urinária	18
Análise estatística.....	19
Resultados.....	20
Densidade específica urinária e antropometria.....	20
Repouso.....	20
Exercício	22
Recuperação.....	24
Ortostatismo Activo	27
Sintomatologia pré-síncopal	28
Discussão.....	28
Análise de parâmetros cardiorespiratórios.....	28
Repouso.....	29
Exercício	30
Recuperação.....	32

Variabilidade da Frequência Cardíaca.....	34
Repouso.....	35
Recuperação.....	36
Conclusão	38
Referências Bibliográficas	38

Índice das tabelas

Tabela 1. Variáveis cardiovasculares e da densidade específica da urina em repouso e exercício, em ambas as condições (50 vs. 500 mL)21

Tabela 2. Variáveis da Variabilidade da Frequência Cardíaca e Cardiovascular em repouso e depois da ingestão de água (50 vs. 500 mL).....22

Índice das figuras

Figura 1. Desenho Experimental.....13

Figura 2. Comparação entre condições (50 vs. 500 mL) da Frequência Cardíaca em diferentes intensidades (definidas pela %VO_{2máx}) durante a prova máxima em cicloergómetro.....23

Figura 3. Comparação entre condições (50 vs. 500 mL) das variáveis cardiovascular, Variabilidade da Frequência Cardíaca e respiratória durante a recuperação pós-esforço máximo dinâmico26

Figura 4. Comparação entre condições (50 vs. 500 mL) da variável rMSSD nos primeiros 5 min de recuperação27

Lista de Abreviaturas

%LANA – Percentagem no LANA no VO_{2máx}

%VO_{2máx} – Percentagem do Consumo Máximo de Oxigénio

AF – Componente de Alta Frequência

BF – Componente de Baixa Frequência

BF/AF – Razão do balanço Baixo Frequência/Alta Frequência

CVM – Contração Voluntária Máxima

DC – Débito Cardíaco

DSU – Densidade específica da urina

FC - Frequência Cardíaca

FC_{LANA} – Frequência Cardíaca no momento do LANA ventilatório

FC_{máx} - Frequência Cardíaca Máxima

FC_{rec1} – Recuperação Frequência Cardíaca 1 minuto após esforço máximo

FC_{rec2} – Recuperação Frequência Cardíaca 2 minutos após esforço máximo

FC_{res} - Frequência Cardíaca de Reserva

IMC – Índice de Massa Corporal

Ln – Logaritmo natural

PAM – Pressão Arterial Média

RER_{máx} – Quociente de trocas respiratórias máximo

RFC – Recuperação da Frequência Cardíaca

rMSSD – Raiz quadrada da média do desvio padrão dos intervalos R-R adjacentes

RPT – Resistência Periférica Total

Teste do OA – Teste do Ortostarismo Activo

VC – Volume Corrente

VE_{máx} – Ventilação máxima

VFC – Variabilidade da Frequência Cardíaca

VO_{2máx} – Consumo Máximo de Oxigénio

VO_{2rep} - Consumo de Oxigénio em Repouso

Δ FC_{rec} – Delta da Frequência Cardíaca de Recuperação

Abstract

Post-exercise cardiovagal reactivation has been well described in the existent literature. Despite this, it has not been determined whether water ingestion accelerates cardiovagal recovery post-maximal dynamical exercise. Thus, we aimed at determining the influence of drinking 500 mL of water on the cardiovagal reactivation after maximal exercise. Twenty healthy participants (10 men and 10 women, age: 20.6 ± 1.5 years) were included. R-R intervals and gas exchange data were recorded in both conditions at rest (pre- and post-ingestion) and during recovery. R-R intervals were spectrally decomposed using an autoregressive approach. The root mean square successive difference of the r-r interval (rMSSD) was quantified on the first 5 min of recovery and spectral analysis was performed on the reminding epochs of recovery (5-30° min). The effect of drinking 500 mL of water on decreasing resting HR approached significance compared to that seen post-50 mL (Post-50-mL: 64.5 ± 9.9 ; post-500-mL: 60.4 ± 8.1 bpm) ($p = 0.06$). MAP was increased post 500-mL of water, but not after 50-mL ($p < 0.05$). Time and frequency domain HRV were similar ($p > 0.05$) between conditions (50 vs. 500 mL) during recovery. In conclusion, 500 mL of water intake does not accelerate cardiac vagal reactivation after maximal exercise.

Keywords: Autonomic Nervous System, Maximal Dynamic Exercise, Water, Heart Rate Variability, Spectral Analysis, Time Domain Analysis, Blood Pressure, Vagal Reactivation, Hypotension, Cardiovascular Risk

Resumo

O padrão de reactivação vagal pós-exercício está bem caracterizado na literatura. Contudo, os efeitos da ingestão de água durante este período não foram ainda bem estudados. Em conformidade, este estudo pretendeu avaliar a influência da ingestão de 500 mL de água sobre a reactivação vagal após o esforço máximo dinâmico. Vinte participantes saudáveis (10 homens e 10 mulheres, idade: 20.6 ± 1.5 anos) foram incluídos neste estudo. As series R-R e os parâmetros ergo-espirométricos foram recolhidos em repouso (pré e pós-ingestão) e durante a recuperação. A análise espectral da VFC foi realizada com base no modelo autoregressivo. A rMSSD foi analisada em segmentos nos primeiros 5 min da recuperação e a análise espectral foi aplicada entre 0-5 e 5-30° min. A ingestão de 500 mL resultou numa tendência bradicárdica em repouso (Pós-50-mL: 64.5 ± 9.9 ; pós-500-mL: 60.4 ± 8.1 bpm) ($p = 0.06$). A PAM aumentou após a ingestão de 500 mL de água, mas não após 50 mL ($p < 0.05$). A VFC no domínio do tempo e da frequência foi semelhante ($p > 0.05$) entre condições (50 vs. 500 mL) durante a recuperação. Assim sendo, a ingestão de 500 mL de água não acelera o padrão de reactivação vagal após o exercício máximo.

Palavras-chave: Sistema Nervoso Autónomo, Exercício Máximo Dinâmico, Água, Variabilidade da Frequência Cardíaca, Análise Espectral, Análise Temporal, Pressão Arterial, Reactivação Vagal, Hipotensão, Risco Cardiovascular

Introdução

A ingestão aguda de água provoca alterações hemodinâmicas no ser humano e estas parecem estar relacionadas com modificações evidentes ao nível do padrão de activação autonómica em repouso (Scott et al. 2001). Em pessoas saudáveis, a ingestão de aproximadamente 500 mL de água está associada a um aumento da modulação vagal sobre o nódulo sino-auricular (SA). Esta resposta é desencadeada para contrariar o efeito pressor resultante da activação simpática arteriolar. Consequentemente, a resposta bradicárdica decorrente da ingestão de água corresponde a um mecanismo compensatório que atenua os efeitos do aumento da taxa de resistência periférica sobre a pressão arterial (PA) (Routledge et al. 2000; Scott et al. 2001). No entanto, a ingestão de água ajuda a minimizar os sintomas negativos do ortostatismo através do aumento da resistência periférica total (RPT) (Schroeder et al. 2002).

A variabilidade da frequência cardíaca (VFC) consiste numa ferramenta útil para estudar a modulação autonómica sobre o coração, tanto em condições de repouso como de exercício físico (Task Force 1996). Em termos genéricos, sabe-se que o exercício dinâmico resulta numa diminuição do tónus vagal e aumento do tónus simpático e que isto contribui para o incremento cronotrópico na resposta a uma dada intensidade absoluta (Goldberger et al. 2006). Na recuperação, o decréscimo da frequência cardíaca (FC) durante o 1º min pós-esforço depende essencialmente de uma rápida reactivação vagal. Nos minutos subsequentes, a recuperação cronotrópica resulta de um paralelismo entre reactivação vagal e desactivação simpática (Perini et al. 1989). Mais ainda, sabe-se que a actividade vagal permanece diminuída durante 30 min pós-esforço submáximo (Viana et al. 2008) e que a recuperação da VFC pode demorar até 90 min para retornar aos valores basais (Seiler et al. 2007). Finalmente, o tempo necessário para a reactivação vagal aumenta em função da intensidade do esforço (Gladwell et al. 2010; Lima et al. 2007; Seiler et al. 2007). Isto é importante uma vez que a diminuição da modulação vagal ao nódulo SA aumenta o risco individual de morte súbita após a realização de exercício intenso (Molgaard et al. 1991; Jouven et al. 2005; Cole et al. 1999).

Embora os seus resultados sejam ainda muito preliminares, Viana et al. (2008) demonstraram que a ingestão de 500 mL de água pós-30 min de cicloergometria a 80% VO_{2max} contribuiu para uma aceleração no padrão de reactivação vagal. Contudo, este

efeito foi apenas evidente aos 30 min de recuperação pós-esforço submáximo. Mais ainda, a ingestão de água não exerceu qualquer efeito ao nível da FC de recuperação pós-esforço. Apesar da relevância deste estudo, existem algumas limitações inerentes ao seu desenho experimental que importam ser realçadas. Primeiro, os autores não monitorizaram o processo de reactivação vagal por via de um protocolo de recuperação passiva assistida por controlo metronómico da frequência respiratória dos participantes. Segundo, a FC de recuperação não foi medida tendo por base os protocolos clínicos que lhe conferem valor prognóstico de evolução para condições de mortalidade ou morbidade cardiovascular (Cole et al. 1999; Shetler et al. 2001; Cole et al. 2000). O delta da FC de recuperação inferior a 18 bpm ao 1º min e de 22 bpm ao 2º min utilizando protocolos com recuperação passiva está altamente associado ao aumento do risco de mortalidade (Shetler et al. 2001; Watanabe et al. 2001). Posto isto, e com o objectivo de colmatar limitações inerentes ao estudo de Viana et al. (2008), torna-se necessário estudar os efeitos da ingestão aguda de água no padrão de recuperação autonómica pós-esforço através da utilização de protocolos previamente validados. Mais ainda, importa investigar se a aceleração no padrão de reactivação vagal decorrente da ingestão de 500 mL de água é extensível à recuperação pós-esforço máximo.

Muito embora o padrão de reactivação vagal pós-esforço seja particularmente relevante em termos de saúde individual e pré-disposição para o retorno à actividade, existem outros fenómenos hemodinâmicos, associados à recuperação pós-esforço, que hipoteticamente poderão beneficiar dos efeitos agudos da ingestão de água. Neste contexto, é relativamente comum observar um fenómeno de hipotensão a seguir ao exercício físico, particularmente em indivíduos bem condicionados (Senitko et al. 2002). De acordo com estudos previamente realizados, a recuperação pós-esforço dinâmico acompanha-se por uma redução considerável na resistência vascular periférica, com conseqüente aumento da condutância vascular sistémica (Halliwill et al. 1996). Não menos importante, imediatamente após esforço há um desfasamento temporal entre o ajuste da FC e a dilatação dos vasos sanguíneos presentes na musculatura exercitada (Lizardo et al. 2007). A combinação destes dois fenómenos resulta frequentemente numa diminuição da PA, que em múltiplas situações se apresenta de forma sintomática (sintomas pré-síncope ou síncope efectiva) (Lizardo et al. 2007; Halliwill, 2001; Senitko et al. 2002). Tais manifestações tornam-se ainda mais evidentes face a manobras provocativas sobre o sistema nervoso autónomo durante o

período de recuperação (i.e., tilt ou ortostatismo activo) (Halliwill, 2001). O ortostatismo activo corresponde ao acto volitivo de manutenção de uma postura erecta com carácter não assistido. Frequentemente, esta manobra desencadeia um conjunto de perturbações entre as quais se destacam: tontura, vômitos, hipotensão, vertigens, diaforese, taquicardia (Freitas, 2002). Indivíduos bem condicionados do ponto de vista cardiorespiratório sofrem adaptações cardiovasculares devidas a características específicas deste tipo de treino, que podem aumentar a probabilidade de intolerância ao stress ortostático. O treino de condicionamento cardio-respiratório leva a um aumento do volume plasmático, DC, volume sistólico, bradicárdia em repouso e a uma diminuição da sensibilidade barorreflexa na resposta a manobras provocativas (Kelly et al. 2006; Halliwill, 2001; Senitko et al. 2002). Estas adaptações, embora vantajosas em exercício, podem ser prejudicial em condições de ortostase. Kelly et al. (2006) compararam os efeitos da ingestão de água na resposta ao tilt e verificaram que, tanto em sujeitos bem treinados ($VO_{2máx} > 60 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) como em sujeitos activos não treinados ($VO_{2máx} < 45 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$), a ingestão de água induziu uma aumento na PA e diminuição na FC durante o teste. Estes resultados indicam que a ingestão de água pode contribuir para melhorar a tolerância ortostática em atletas de resistência cardiorespiratória. Contudo, não se sabe se estes resultados são transponíveis para a tolerância ortostática individual durante a recuperação pós-esforço.

Actualmente, em conformidade com os aspectos supramencionados, não se conhecem os efeitos da ingestão de água no padrão da reactivação vagal e recuperação da PA após o esforço máximo. Também não se sabe se a ingestão de água contribui para uma melhoria na resposta a manobras provocativas sobre o sistema nervoso autónomo durante o período de recuperação. Em conformidade, dada a relevância clínica desta questão, o presente estudo pretende averiguar se a ingestão de água acelera o padrão de reactivação vagal durante a recuperação. Por ser também comum ocorrer hipotensão - pós-esforço em indivíduos saudáveis (particularmente em indivíduos bem condicionados) e por não ser conhecido o efeito da ingestão de água no teste do OA, principalmente depois do esforço máximo, pretende-se também explorar se a ingestão de água ajuda a minimizar os efeitos hipotensores na resposta ao OA após o esforço máximo.

Hipóteses

Com base na revisão da literatura sobre os efeitos fisiológicos da ingestão de água e o seu potencial modificador do padrão de resposta autonómica/hemodinâmica ao esforço, foram definidas as seguintes hipóteses:

- 1) A ingestão de 500 mL de água pode induzir um efeito bradicárdico durante repouso e também durante o exercício máximo de características dinâmicas.
- 2) A ingestão de 500 mL de água, previamente ao exercício máximo dinâmico, pode acelerar o padrão de reactivação vagal pós-esforço.
- 3) A ingestão de 500 mL de água pode contribuir para uma atenuação da hipotensão pós-esforço máximo dinâmico e para uma melhoria da tolerância ortostática no teste do Ortostatismo Activo.

Estas hipóteses foram testadas através da análise da VFC, quer no domínio temporal, quer no espectral, bem como pelas variáveis hemodinâmicas de interesse.

Metodologia

Amostra

A amostra foi composta por 20 jovens/adultos saudáveis (10 homens e 10 mulheres), alunos de Educação Física e que acumulavam em média 9 h semanais de exercício físico estruturado como parte do seu trabalho académico. Foi aplicado um questionário médico e avaliada a PA antes dos testes para garantir a exclusão de participantes que apresentassem: 1) patologia cardíaca, respiratória, músculo-esquelética e/ou metabólica; 2) hipertensão ou hipotensão arterial; 3) tabagismo activo; 4) algum tipo de terapêutica farmacológica. Todos os participantes foram informados sobre a necessidade de evitar a ingestão de derivados xantínicos e a realização de esforço pesado num período de 24 h pré-testes. Na noite anterior aos dias de teste, cada participante ingeriu ~1 L de água. No dia do teste foi salvaguardado jejum absoluto, tanto de sólidos como de líquidos. Estes procedimentos visaram garantir uma homogeneidade hídrica entre participantes e entre dias de teste. Uma vez que o ciclo

menstrual tem um impacto considerável sobre a VFC (Leicht et al. 2003), todas as participantes do sexo feminino foram avaliadas durante os dias de menstruação. A este respeito, estudos anteriores demonstraram que a actividade cardiovagal parece estar aumentada na fase folicular do ciclo menstrual e que tal se justifica pela influência cardioprotectora do estrogénio sérico (Sato et al. 1995). O controlo do ciclo menstrual de todas as mulheres incluídas no presente estudo pretendeu garantir a homogeneidade entre sexos na resposta de todas as variáveis autonómicas estudadas. Somente os participantes que cumpriram todo o protocolo do estudo foram incluídos para tratamento final dos dados. Os participantes foram informados de todos os riscos envolvidos no estudo e subsequentemente assinaram um termo de consentimento informado. O presente estudo foi aprovado pela comissão organizadora do mestrado de Alto Rendimento da Faculdade de Motricidade Humana e cumpriu os pressupostos expressos na Declaração de Helsínquia.

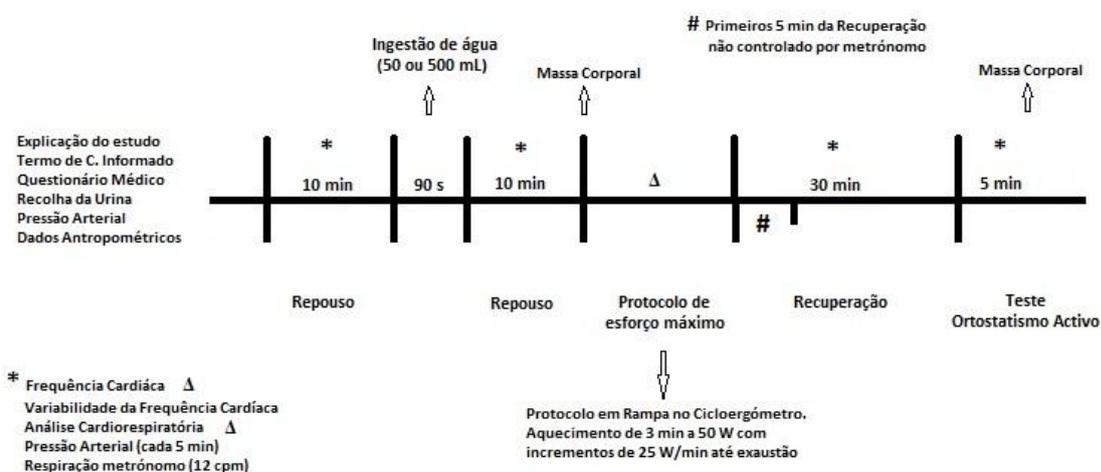
Desenho Experimental

Os participantes realizaram dois testes em dias não consecutivos e de modo randomizado. Num dia foram ingeridos ~50 mL (controlo) e noutra ~500 mL (experimental) de água à temperatura ambiente. No dia do teste foram realizados: (1) recolha da urina e medições antropométricas, (2) protocolo de repouso, (3) protocolo máximo dinâmico, (4) protocolo de recuperação e (5) teste de ortostatismo activo. Os testes foram realizados de manhã, entre as 7 e as 11 h, num laboratório confortável, com temperatura controlada entre os 21 e 24°C e com humidade relativa entre 44 e 56%.

Após recolha da urina e das medições antropométricas, os participantes permaneceram sentados durante 10 min, tendo sido recolhido o VO_2 (MetaMax® I, Cortex, Leipzig, Germany) e a FC de repouso (Polar R-R recorder RS 800 G3, Polar Electro, Kempele, Finland). Decorridos estes 10 min, os participantes ingeriram 50 ou 500 mL de água e foi recolhido, por mais 10 min, o VO_2 e a FC ainda em posição sentada. De seguida, utilizando um protocolo progressivo para cicloergómetro, realizaram-se avaliações da capacidade funcional máxima de cada participante (Monark Ergonomic 829e, Monark Sport and Medical, Varberg, Sweden). Tal como referido para a condição de repouso, cada participante foi monitorizado do ponto de vista

cardiorespiratório durante a componente de avaliação da capacidade funcional (tendo-se utilizado os mesmos equipamentos). Após conclusão de cada teste de avaliação da capacidade funcional, os participantes passaram cuidadosamente do cicloergómetro para uma cadeira onde permaneceram por 30 min; sendo que a partir do 5º min sincronizaram a respiração com um metrónomo regulado para 12 cpm. Posteriormente, ainda com sincronização metronómica, realizou-se o teste do ortostatismo activo.

Figura 1. Desenho experimental



Análise da densidade urinária e Antropometria

Foi solicitado a cada participante que esvaziasse a bexiga antes do teste e que urinasse para um recipiente esterilizado, excluindo o 1º jacto urinário, para posterior análise da densidade específica urinária (Urisys 1100, Roche Diagnostics, Portugal). Para este efeito, foi respeitado um intervalo máximo de 2 h entre o período de recolha e o de análise (European Urinalysis Guidelines). Em ambos os dias, antes de iniciar o protocolo de repouso, pesaram-se (BG42, Beurer, Soflinger, Germany) os participantes descalços com o menor número possível de peças de vestuário. Todas as pesagens foram realizadas salvaguardando uma posição erecta com olhar dirigido em frente. A avaliação da massa corporal foi repetida após o protocolo de repouso com o intuito de garantir que eventuais alterações se deviam ao volume de água previamente ingerido. Após o teste do ortostatismo activo, mediu-se novamente a massa corporal para explorar

eventuais diferenças (entre condições: 50 vs. 500 mL) nos níveis de desidratação decorrentes do protocolo máximo. Finalmente, a estatura individual foi medida na primeira visita ao laboratório com cada participante em posição erecta, descalço e sem meias, com os braços estendidos ao longo do corpo, pés juntos e de costas para a fita métrica afixada na parede. A medição foi feita com o sujeito em apneia inspiratória, com a cabeça orientada segundo o plano de Frankfurt e paralela ao solo. O índice de massa corporal (IMC) foi calculado dividindo a massa corporal do sujeito em kg pelo quadrado da sua altura em m.

Protocolo de Repouso

O protocolo de repouso realizou-se com os participantes sentados numa cadeira confortável com o objectivo de assegurar um bom apoio da coluna vertebral. Cada participante permaneceu sentado em posição neutra, com ancas e joelhos flectidos a 90 graus e com os pés apoiados, sem efectuar movimentos bruscos durante 10 min e sincronizando a respiração com um metrónomo a 12 cpm. Durante este período, foi feita a recolha do VO_2 de repouso (MetaMax® I, Cortex, Leipzig, Germany) e dos intervalos R-R (Polar R-R recorder RS 800 G3, Polar Electro, Kempele, Finland). O analisador de gases foi calibrado com uma periodicidade compatível com as indicações fornecidas pelo fabricante e tendo por base volumes e concentrações conhecidas. Os eléctrodos da banda do cardiofrequencímetro foram humedecidos para facilitar a condução do sinal electrofisiológico. Posteriormente, fixou-se o emissor de sinal à banda e pediu-se ao participante que colocasse a banda à volta do peito de modo justo e em contacto com a pele (ao nível do apêndice xifoide). De seguida, inspeccionou-se a qualidade do sinal electrofisiológico de interesse e proporcionaram-se 3 min de prática ventilatória assistida por um metrónomo a cada participante. Após os 10 min de repouso, cada participante ingeriu ~ 500 mL ou 50 mL de água em pelo menos 90 s. Nos 10 min subsequentes, os participantes permaneceram sentados assegurando um padrão ventilatório metronómico. A PA (Omron R3, Omron, Hoofddorp, The Netherlands) foi medida a cada 5 min com cada participante em posição sentada, com as pernas descruzadas e com o braço esquerdo suportado ao nível mediastinal. No final do protocolo repetiu-se a avaliação da massa corporal individual para garantir que eventuais alterações se deviam ao volume de água previamente ingerido.

Protocolo Máximo

A avaliação da capacidade funcional teve por base um protocolo progressivo, que foi realizado em cicloergómetro (Monark Ergomedic 829e, Monark Sport and Medical, Varberg, Sweden). A altura do selim foi ajustada de acordo com a dimensão de cada participante (ao nível do grande trocânter). Numa primeira instância, foi assegurado um aquecimento de 3 min a 50 W. Posteriormente, de acordo com o protocolo utilizado, foram realizados incrementos de 25 W/min até à exaustão individual. Foram considerados os seguintes critérios para definição/classificação de esforço máximo: 1) aumento da carga sem aumento concomitante do consumo de O₂ (aumento $\leq 2.1 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) (Taylor et al. 1955); 2) quociente de trocas respiratórias > 1.15 (Issekutz et al. 1962); 3) FC entre 8-10 bpm (ASCM, 2005) do máximo estimado (220-idade) e 4) exaustão visível, compatível com a incapacidade de assegurar uma cadência de pedalada de pelo menos 40 RPM. Foram fornecidos incentivos verbais padronizados pelo técnico do laboratório para motivar cada participante até à exaustão.

Protocolo de Recuperação

Após o esforço máximo, os participantes passaram cuidadosamente do cicloergómetro (com assistência fornecida pelo técnico) para uma cadeira confortável, tendo permanecido sentados, com a coluna vertebral apoiada, numa posição neutra, com ancas e joelhos flectidos a 90° e com os pés apoiados. Os participantes permaneceram sentados durante 30 min com a frequência respiratória controlada metronomicamente, sendo que os primeiros 5 min de recuperação não foram orientados metronomicamente para permitir que o participante recuperasse a frequência respiratória de forma espontânea. Nos minutos iniciais pós-esforço máximo é importante para não perturbar o sistema tampão ventilatório que actua para exalar o CO₂ e manter o pH sanguíneo estável (Wasserman et al. 1999). Por este motivo, assegurou-se que cada participante pudesse ventilar espontaneamente (com ausência de controlo metronómico) durante os primeiros 5 min subsequentes à conclusão da prova máxima. Paralelamente, por recurso ao analisador de gases, procedeu-se à recolha da ventilação minuto de cada participante,

a média dos 3 min finais de cada patamar de 5 min de recuperação foi utilizado durante o tratamento dos dados. Este controlo da respiração é importante uma vez que o volume corrente (VC) e a frequência respiratória (FR) afectam a VFC (Poyhonen et al. 2004). Sabe-se que a componente de AF é largamente influenciada pelo padrão respiratório (Acharya et al. 2006) e que o aumento e a diminuição do VC aumenta e diminui a componente de AF, respectivamente. Decorridos 30 min, cada participante assumiu activamente a posição ortostática durante mais 5 min. A PA foi recolhida a cada 5 min da recuperação (Omron R3, Omron, Hoofddorp, The Netherlands) e os dados da FC foram obtidos através de um cardiófrequencímetro (Polar R-R recorder RS 800 G3, Polar Electro, Kempele, Finland), a uma frequência de 1000 Hz e com uma sensibilidade de 1 ms para cada intervalo R-R. Finalmente, por recurso a um software específico (Polar R-R recorder RS 800 G3, Polar Electro, Kempele, Finland), calcularam-se as FC de recuperação ao 1º e 2º min pós-esforço. Estes cálculos tiveram por base a diferença entre o valor mais elevado de FC obtida durante a prova máxima e os valores registados ao 1º e 2 min da recuperação (Shetler et al. 2001; Watanabe et al. 2001).

Análise de Dados

Análise da Variabilidade da Frequência Cardíaca

Domínio espectral

Os dados da FC foram transferidos para um computador e armazenados para posterior análise. As séries R-R (tacograma) foram processadas por recurso a um software específico para identificação e eliminação de eventual actividade ectópica (Kubios HRV Analysis Software 2.0 for Windows, University of Kuopio, Finland). Para efeitos de decomposição espectral do sinal R-R, apenas se utilizaram as últimas 256 sístoles de cada um dos períodos de interesse (repouso e a cada 5 min da recuperação). Seguidamente, o sinal foi processado a uma frequência de 4 Hz para assegurar a equidistância amostral (Kubios HRV Analysis Software 2.0 for Windows, University of Kuopio, Finland). A análise espectral da VFC foi baseada no modelo autoregressivo de

ordem 16, que aparentemente é mais sensível aos efeitos do exercício dinâmico na função autonómica quando quantificados em valores normalizados da potência da VFC (Boardman et al. 2002). A componente de alta frequência (AF) foi definida para os limites de 0.15 a 0.4 Hz, enquanto a de baixa frequência (BF) foi balizada entre 0.04 e 0.15 Hz. Em paralelo, a componente de muito baixa frequência foi definida para um intervalo de oscilação entre 0.003 e 0.04 Hz e posteriormente subtraída à potência total do sinal para os cálculos normalizados de cada uma das frequências de interesse (AF e BF). Finalmente, a razão entre BF e AF (BF/AF) foi utilizada para estimar o balanço simpático-vagal e sua variação em função de cada uma das variáveis independentes (ingestão de água e exercício máximo) (Task Force 1996).

Domínio temporal

Para análise da VFC no domínio temporal, calculou-se a raiz quadrada da média do desvio padrão dos intervalos R-R adjacentes (rMSSD), de acordo com as directrizes apontadas pela Task Force (1996). Em conformidade, analisaram-se os últimos 30 s de cada min dos primeiros 5 min (5 segmentos de 30 s) da recuperação pós-esforço máximo. De acordo com estudos previamente realizados, a rMSSD define-se como um parâmetro válido que reflecte o padrão de reactivação vagal em situações compatíveis com não estacionaridade do sinal R-R (Goldberger et al. 2006). Mais ainda, a rMSSD constitui-se como uma medida surrogada da componente de AF durante os primeiros min da recuperação pós-esforço (Sundaram et al. 2009).

Análise de parâmetros cardiorespiratórios e hemodinâmicos

O VO_2 de repouso (VO_{2rep}), RER_{rep} , VC_{rep} e FC_{rep} foram determinados pela média dos últimos 5 min do período de 10 min de repouso. O $VO_{2máx}$, $RER_{máx}$, $VE_{máx}$ foram determinados pela média de um intervalo 20 s no momento em que o valor máximo foi atingido (que correspondeu ao estado de exaustão de cada participante). A $FC_{máx}$ correspondeu a FC mais alta verificada ao longo de cada prova de avaliação da capacidade funcional.

O Limiar anaeróbio ventilatório (LANA ventilatório) foi determinado através do método dos equivalentes respiratórios. De acordo com esta metodologia, o LANA ventilatório define-se com a intensidade em que ocorre um aumento consistente do equivalente respiratório do oxigénio (VE/VO_2), sem um concomitante aumento do equivalente respiratório do dióxido de carbono (VE/VCO_2) (Wasserman et al. 1973). A partir desta intensidade existe uma dissociação entre o padrão de incremento ventilatório face ao incremento do VO_2 . Em contrapartida, por via do tampão bioquímico associado ao bicarbonato plasmático, a ventilação minuto apresenta-se, a partir desta intensidade, acoplada ao incremento do VCO_2 (Wasserman et al. 1973). O LANA ventilatório foi revisto por dois técnicos da área.

Para determinar o VO_2 e a FC em cada intensidade absoluta de esforço foi utilizada a média dos últimos 30 s de cada patamar. Para determinar a FC e VO_2 infraLANA e supraLANA, foi primeiramente analisada a intensidade compatível com o LANA de cada participante (50 vs 500 mL). Posteriormente, exploraram-se os valores de FC e VO_2 (média dos 30 s) equivalentes a um patamar 25W abaixo e acima do LANA, respectivamente.

Análise da densidade urinária

A densidade específica da urina (DSU) foi determinada através das sondas analisadas por um refractómetro (Urisys 1100 Urine Analyzes, Roche, Portugal). Para além do valor da densidade específica, este equipamento fornece ainda outros parâmetros urinários; nomeadamente: leucócitos, nitritos, proteínas, glicose, corpos cetónicos, urobilinogénio, bilirrubina e eritrócitos. A análise envolve convencionalmente uma duração de aproximadamente 70 s e permite realizar 50 testes/h. O analisador tem a capacidade de armazenar até 100 resultados. Para evitar erros de análise, o analisador foi calibrado com tiras de control-test M (Chemstrip 10 MD) a cada 7 dias.

Para análise urinária, a primeira urina da manhã (60 mL) foi recolhida para o interior de um frasco de colheita devidamente esterilizado, tendo-se evitado o primeiro jacto urinário. Cada amostra urinária foi posteriormente pipetada para um tubo de ensaio. As tiras de análise combur foram seguidamente introduzidas no interior dos

tubos de ensaio e colocadas no equipamento de acordo com as instruções fornecidas pelo fabricante. Todos os testes foram realizados pelo mesmo técnico.

Análise estatística

A análise estatística foi realizada por recurso ao software SPSS (SPSS versão 17, SPSS Inc, Chicago). Todas as variáveis foram caracterizadas com base em técnicas descritivas (média \pm DP). Antes de se proceder à comparação entre condições (50 vs. 500 mL), realizaram-se os testes de Kolmogorov-Smirnov e Mauchly para se retirarem conclusões quanto à normalidade e esfericidade dos dados. Posteriormente, aplicou-se o teste de Levene para explorar a condição de igualdade de variâncias.

Para comparação entre condições (50 vs. 500 mL) das variáveis no repouso (VO_{2rep} , RER_{rep} , DSU, FC e VC), bem como de algumas variáveis no exercício ($VO_{2máx}$, $FC_{máx}$, $LANA_VO_2$, %LANA, FC_{LANA} , $RER_{máx}$, $Ve_{máx}$), recorreu-se a utilização do Teste *t* para amostras emparelhadas. Adicionalmente, foi realizado o coeficiente de correlação de Pearson para analisar o grau de correlação entre AF de repouso com a FC no LANA (deltas entre 500 e 50 mL). Para comparação das variáveis em repouso (FC, AF, BF, $\ln BF/AF$, PAM) entre condições (50 vs. 500 mL), antes e depois da ingestão de água, bem como para as variáveis referentes ao exercício (% VO_2 infraLANA e supraLANA, FC infraLANA e supraLANA, FCrec1 e FCrec2) foi utilizada a análise de variância (ANOVA) para amostras repetidas: [condição (50mL vs. 500mL) pelo tempo (repouso pré-ingestão, repouso pós-ingestão)].

A comparação da FC e VO_2 entre condições às diferentes intensidades do exercício foi efectuada por recurso a ANOVA para medidas repetidas: [condição (50mL vs. 500mL) pelo tempo (45%, 60%, 75% e 90% VO_{2max})]. Pelo mesmo procedimento, as variáveis na recuperação (PAM, FC, AF, BF, $\ln BF/AF$) também foram analisadas com ANOVA: [condição (50mL vs. 500mL) pelo tempo (repouso pós-ingestão, rec1, rec2, rec3, rec4, rec5)]. Estas análises foram feitas com o objectivo de se retirarem conclusões sobre eventuais efeitos principais (condição e tempo) e interacções. Sempre que se registaram interacções, as mesmas foram decompostas por recurso a testes *t post-hoc* com ajuste para a correcção de Bonferroni. Foi usado $p < 0.05$ para significância estatística. Uma vez que as componentes AF e BF não apresentavam distribuição

normal, estas foram transformadas em logaritmos naturais (ln) para possível análise paramétrica.

Resultados

Os resultados encontram-se divididos em DSU e antropometria, repouso, exercício, recuperação e teste OA. Dos 20 participantes inicialmente incluídos no presente estudo, 4 foram excluídos devido à manifestação de sintomas pré-síncopais no decurso da recuperação pós-esforço máximo. Assim sendo, os resultados apresentados são referentes a um total de 16 participantes (9 rapazes e 7 raparigas) com idade compreendida entre 18 e 23 anos (20.6 ± 1.5 anos).

Densidade específica urinária e antropometria

Os participantes apresentaram homogeneidade hídrica entre ambos os dias de teste ($p > 0.05$), tendo-se registado um valor médio 1.015 na DSU (Tabela 1). A estatura dos participantes variou entre 150 e 186 cm (171 ± 0.1 cm), a massa corporal entre 56.5 e 84.6 kg (70 ± 10.2 kg) e IMC entre 20.5 e 25.3 kg/m² (22.7 ± 1.6 kg/m²). Não se verificaram diferenças entre condições para a massa corporal ($t = -0.15$, $p = 0.84$). No entanto, em ambos os dias (50 vs. 500 mL), os participantes perderam ~ 100 g entre o período de registo pré-esforço e aquele relativo ao final da recuperação ($p < 0.05$).

Repouso

O VO_{2rep} , RER_{rep} e VC_{rep} foram semelhantes ($p > 0.05$) entre condições. (Tabela 1). A tabela 2 apresenta as variáveis (FC, AF, BF, lnBF/AF e PAM) referentes ao repouso pré- e pós-ingestão de água. Apesar de se ter verificado uma tendência bradicárdica na resposta à ingestão de 500 mL de água, o efeito de interação condição x tempo não atingiu significância estatística ($F = 3.86$, $p = 0.06$). Em contraste, obteve-se um efeito interação para a componente de AF ($F = 5.75$, $p = 0.03$). Em conformidade, enquanto a componente AF aumentou após a ingestão de 500 mL de água ($t = -3.53$, $p = 0.003$), tal não ocorreu após 50 mL. Tal como descrito para a componente AF, também se observou um efeito interação condição x tempo para a variável PAM ($F = 6.89$, $p = 0.01$). Apesar da semelhança entre condições para os valores iniciais da PAM (pré-

ingestão: $p > 0.05$, registou-se um efeito pressor pós-ingestão de água; contudo, tal efeito apenas ocorreu na condição de 500 mL ($t = -3.4$, $p = 0.004$), (Tabela 2). De igual modo, muito embora não se tenham registado diferenças entre condições pré-ingestão de água ($p > 0.05$), a razão $\ln\text{BF}/\text{AF}$ aumentou após o volume de 50 mL ($t = -3.37$, $p = 0.004$), mas não após os 500 mL (efeito de interação condição x tempo: $F = 7.56$, $p = 0.001$). Finalmente, observou-se um aumento da componente de BF em ambas as condições ($p > 0.05$) após ingestão de 50 e 500 mL de água (Tabela 2).

Tabela 1. Variáveis Cardiovasculares e da densidade específica da urina (DSU) em repouso e exercício, em ambas as condições (50 vs. 500 mL)

Repouso			
Variável	50 mL	500 mL	p
$\text{VO}_{2\text{rep}}$ ($\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$)	3.9 ± 0.6	4.0 ± 0.8	ns
FC (bpm)	64.5 ± 11.7	65.7 ± 11.8	ns
RER	0.9 ± 0.1	0.9 ± 0.1	ns
DSU (g/cm^3)	1.015 ± 0.004	1.015 ± 0.006	ns
VC (L)	0.8 ± 0.3	0.7 ± 0.3	ns
Exercício			
$\text{VO}_{2\text{máx}}$ ($\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$)	46.4 ± 7.6	46.2 ± 8.2	ns
$\text{FC}_{\text{máx}}$ (bpm)	185.1 ± 9.1	182.2 ± 10.1	$p < 0.05$ *
%LANA	63.5 ± 13.5	63.2 ± 13.7	ns
FC_{LANA} (bpm)	148.8 ± 17.5	143.6 ± 19.3	$p < 0.05$ *
$\text{RER}_{\text{máx}}$	1.19 ± 0.1	1.19 ± 0.1	ns
$\text{VE}_{\text{máx}}$ ($\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$)	102.5 ± 29.7	102.5 ± 30.1	ns
FC_{rec1} (bpm)	34.4 ± 11.0	37.4 ± 10.9	ns
FC_{rec2} (bpm)	58.7 ± 12.4	58.5 ± 12.7	ns
$\text{VO}_{2\text{LANA}}$ ($\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$)	28.9 ± 5.6	28.7 ± 6.2	ns

Os valores são apresentados em Média \pm DP.

Abreviaturas: $\text{VO}_{2\text{rep}}$ ($\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$), Consumo de Oxigénio em Repouso; FC (bpm), Frequência Cardíaca; RER, Quociente de Trocas Respiratórias; DSU (g/cm^3), Densidade Específica da Urina; VC (L), Volume Corrente; $\text{VO}_{2\text{máx}}$ ($\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$), Consumo máximo de oxigénio, $\text{FC}_{\text{máx}}$ (bpm), Frequência Cardíaca Máxima, %LANA, Percentagem do LANA segundo $\text{VO}_{2\text{máx}}$, FC_{LANA} , Frequência Cardíaca obtida no momento do LANA; $\text{RER}_{\text{máx}}$, Quociente de Trocas Respiratórias no momento do $\text{VO}_{2\text{máx}}$; $\text{VE}_{\text{máx}}$ ($\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$), Ventilação Minuto Máxima; FC_{rec1} (bpm), Recuperação da Frequência Cardíaca no 1º minuto após esforço máximo; FC_{rec2} (bpm), Recuperação da Frequência Cardíaca no 2º minuto após esforço máximo. $\text{VO}_{2\text{LANA}}$ ($\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$), Consumo de Oxigénio no momento do LANA respiratório.

*Efeito condição para $p < 0.05$

Tabela 2. Variáveis da Variabilidade da Frequência Cardíaca e Cardiovascular em repouso antes e depois da ingestão de água (50 vs. 500 mL)

Variável	50 mL		500 mL		p
	Pré-ingestão	Pós-ingestão	Pré-ingestão	Pós-ingestão	
FC (bpm)	65.9 ± 11.7	64.5 ± 9.9	65.7 ± 11.8	60.4 ± 8.1	ns
AF (ln ms ²)	7.1 ± 1.3	7.2 ± 1.3	7.2 ± 1.1	7.8 ± 0.9	p < 0.05 #
PAM (mmHg)	83.9 ± 6.3	84.4 ± 7.1	84.9 ± 8.3	90 ± 7.4	p < 0.05 #
lnBF/AF (ln ms ²)	0.9 ± 0.1	1.0 ± 0.2	0.9 ± 0.1	0.9 ± 0.1	p < 0.05 #
BF (ln ms ²)	6.4 ± 0.9	7.3 ± 0.8	6.6 ± 0.7	7.3 ± 0.5	ns

Os valores são apresentados em Média ± DP.

Abreviaturas: FC (bpm), Frequência Cardíaca; AF (ln ms²), Alta Frequência; PAM (mmHg), Pressão Arterial Média; lnBF/AF, Rácio Baixa Frequência para Alta Frequência em logaritmo natural; BF (ln ms²), Baixa Frequência. # efeito interação p < 0.05; ns, não significativo para efeito interação p > 0.05

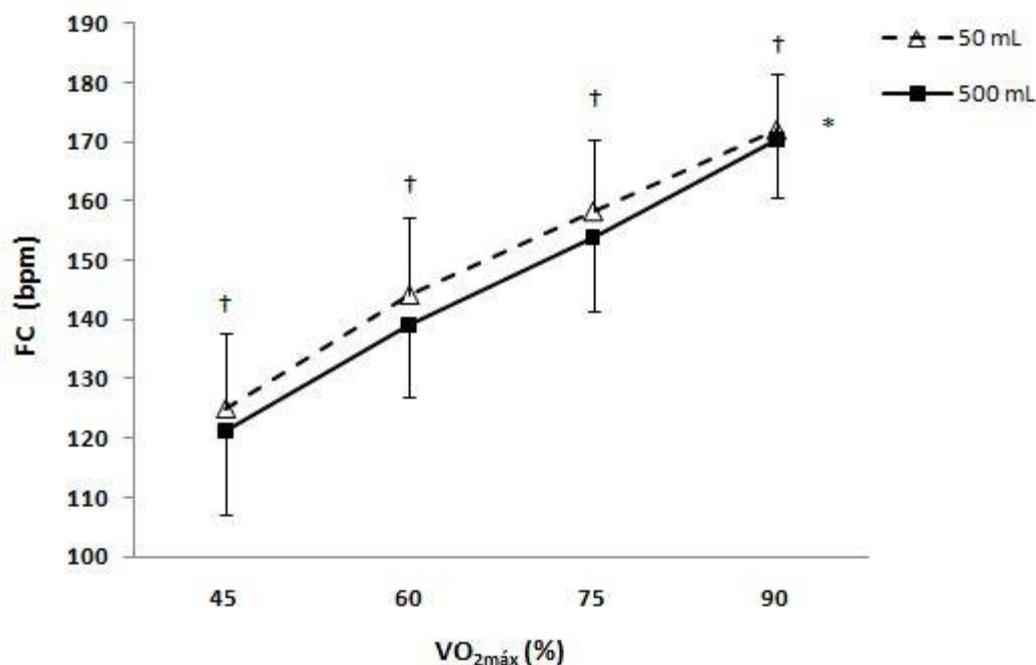
Exercício

A tabela 1 apresenta os resultados das variáveis cardio-respiratórias do protocolo de avaliação da capacidade funcional máxima. Apesar de a FC_{máx} ter sido inferior no protocolo máximo no dia em que os participantes ingeriram 500 mL (t = 3.4, p = 0.04), não se registaram diferenças entre condições para o VO_{2máx} (t = 0.22, p = 0.83). De igual modo, apesar de a FC na intensidade compatível com o LANA ventilatório ter sido inferior na condição de 500 mL (t = 3.26, p = 0.005), este foi atingido a uma mesma %VO_{2máx} (t = 0.21, p = 0.86). Mais ainda, tanto o RER_{máx}, como a VE_{máx} foram semelhantes em ambas as condições (p > 0.05).

De seguida, com o intuito de explorar o padrão de resposta cronotrópica ao longo de um contínuo de intensidades relativas, compararam-se os valores de FC entre condições a 45, 60, 75 e 90% do VO_{2máx} (50 vs. 500 mL). Em conformidade, verificou-se que a ingestão de 500 mL induziu uma resposta bradicárdica extensível a todas estas intensidades relativas (efeito de condição: F = 7.10, p = 0.018). Apesar deste efeito registado ao nível da resposta cronotrópica, o de declive da relação linear entre FC e

intensidade relativa foi semelhante entre condições (50 mL: 1.08; 500 mL: 1.13); efeito de condição: $t = -1.55$, $p = 0.14$) (Fig. 1).

Figura 2. Comparação entre condições (50 vs. 500 mL) da Frequência Cardíaca em diferentes intensidades (definidas pela % $VO_{2máx}$) durante a prova máxima em cicloergómetro



Os valores são apresentados em Média \pm DP.

Abreviaturas: FC (bpm), Frequência Cardíaca. † efeito entre intensidades adjacentes; * diferença global (overall) entre condições, $p < 0.05$

Exploraram-se ainda eventuais diferenças para a FC entre condições para uma intensidade equivalente a 25W infra-LANA e 25W supra-LANA. Para maior rigor da análise, antes de comparar a FC, determinou-se se estas intensidades absolutas apresentavam semelhança entre condições em termos de intensidade relativa (% de VO_2 infra e supra LANA) Especificamente, na condição de 50 mL, verificou-se que a 25W infra- e supra-LANA correspondiam VO_2 equivalentes a 13.7 e 18.6% infra e supra-LANA, respectivamente. De igual modo, na condição de 500 mL, estas mesmas intensidades absolutas equivaleram a um VO_2 compatível com 15.6 e 17.5% infra- e supra-LANA, respectivamente. Mais ainda, não se registou qualquer diferença estatística entre condições (50 vs. 500 mL) para estes percentuais de intensidade abaixo ou acima do LANA ($p > 0.05$). No entanto, tal como a diferentes intensidades de esforço (Fig. 1), a ingestão de 500 mL de água provocou um efeito bradicárdico ($F =$

5.20, $p = 0.03$) para uma intensidade 25W infra-LANA (136.3 ± 18.4 bpm vs 130.5 ± 19.5 bpm) e para 25W supra-LANA (158.8 ± 15.9 bpm vs 154.9 ± 18.6 bpm). Adicionalmente, observou-se uma correlação significativa ($r = -0.6$, $p < 0.05$) entre o aumento da componente de AF registado dos 50 para os 500 mL em repouso e a diminuição da FC no LANA ventilatório (delta da FC entre 500 e 50 mL).

Recuperação

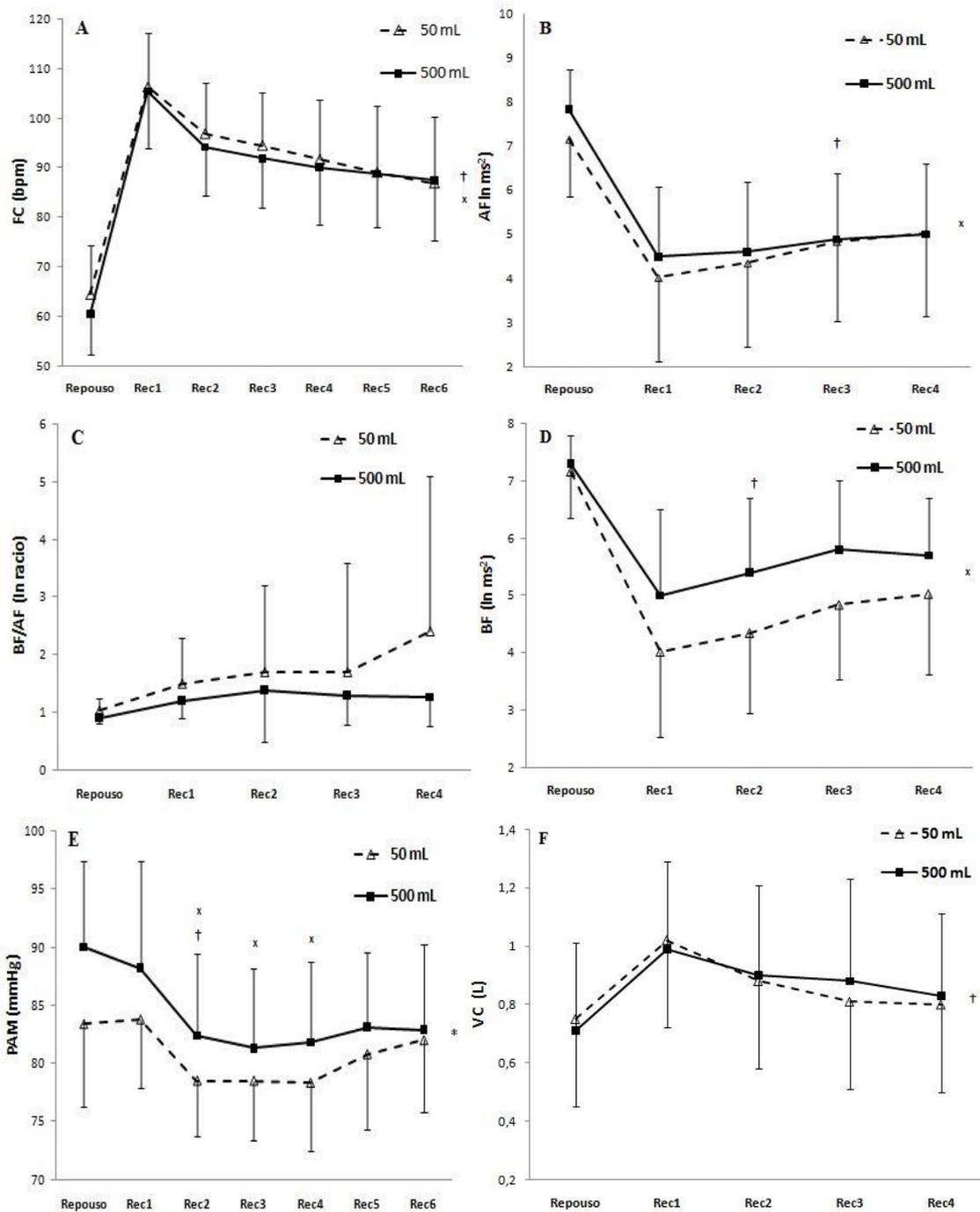
Na recuperação após o esforço máximo dinâmico, todas as variáveis da VFC analisadas no domínio espectral foram semelhantes entre condições (50 vs. 500 mL). A ingestão de 500 mL não aumentou a recuperação da componente de AF (efeito de condição: $F = 0.58$, $p = 0.46$) (Fig. 2B). Registou-se no entanto um efeito tempo ($F = 49.5$, $p < 0.0001$), indicando que este parâmetro apresentou diferenças face aos valores de repouso ao longo do período de recuperação. De igual modo, a componente de BF apresentou valores idênticos entre condições (efeito de condição: $F = 0.004$, $p = 0.95$) e manteve-se suprimida comparativamente aos valores de repouso ao longo de toda a recuperação pós-esforço (efeito de tempo: $F = 33.8$, $p < 0.05$), (Fig. 2D). Apesar do rácio $\ln BF/AF$, que fornece informação acerca do balanço simpato-vagal ser ligeiramente superior no dia de ingestão de 50 mL de água, não se observaram diferenças entre condições (efeito de condição: $F = 1.78$, $p = 0.20$), nem alterações ao longo da recuperação (efeito de tempo: $F = 1.56$, $p = 0.20$), (Fig. 2C). Através da análise no domínio temporal da VFC, observou-se semelhança entre condições para a variável rMSSD (efeito condição: $F = 1.37$, $p = 0.26$). Assim sendo, em ambas as condições (50 vs 500 mL), houve um ligeiro aumento do valor desta variável ao longo dos primeiros 5 min de recuperação (efeito de tempo: $F = 11.5$, $p < 0.05$) (Fig. 3). Com igual relevância, as comparações inerentes à VFC (50 vs. 500 mL) foram realizadas num contexto em que não se observaram diferenças significativas entre condições para os valores do VC ($F = 0.22$, $p = 0.64$).

Tal como referido para os parâmetros de função autonómica, não se registou qualquer diferença entre condições para o padrão de recuperação da FC (efeito de condição: $F = 0.45$, $p = 0.51$) (Fig. 2A). Apesar disto, obteve-se um efeito de tempo para a FC indicando que este parâmetro não retornou aos valores de repouso mesmo

após 30 min de recuperação (efeito de tempo: $F = 154.6$, $p < 0.05$). Mais ainda, a ingestão de 500 mL água não aumentou a FC de recuperação após 1º e 2º min do esforço máximo ($p > 0.05$) (Tabela 1). Como a $FC_{máx}$ foi diferente entre condições ($p < 0.05$), compararam-se os deltas covariando (ANCOVA) para a $FC_{máx}$. Deste modo, garantiu-se médias ajustadas, porém, mesmo assim não se verificou diferenças entre condições para a recuperação da FC após 1º e 2º min do esforço máximo (efeito de condição: $F = 0.2$, $p = 0.66$).

Quanto à PAM, verificou-se que a ingestão de 500 mL de água contribuiu para um efeito de condição registrado durante o período de recuperação pós esforço máximo (efeito de condição: $F = 8.49$, $p = 0.01$) (Fig. 2E). Apesar de se ter registrado um efeito de tempo para a recuperação da PAM após o esforço máximo (efeito de tempo: $F = 13.8$, $p < 0.05$), a análise univariada de follow up revelou que a hipotensão (com referência ao valor de repouso) apenas se manifestou a partir dos 10 min de recuperação (Rec 2 . Mais ainda, 10% dos participantes tiveram problemas de hipotensão durante a recuperação do dia de controlo (50 mL), enquanto nenhum caso foi verificado no dia experimental (500 mL).

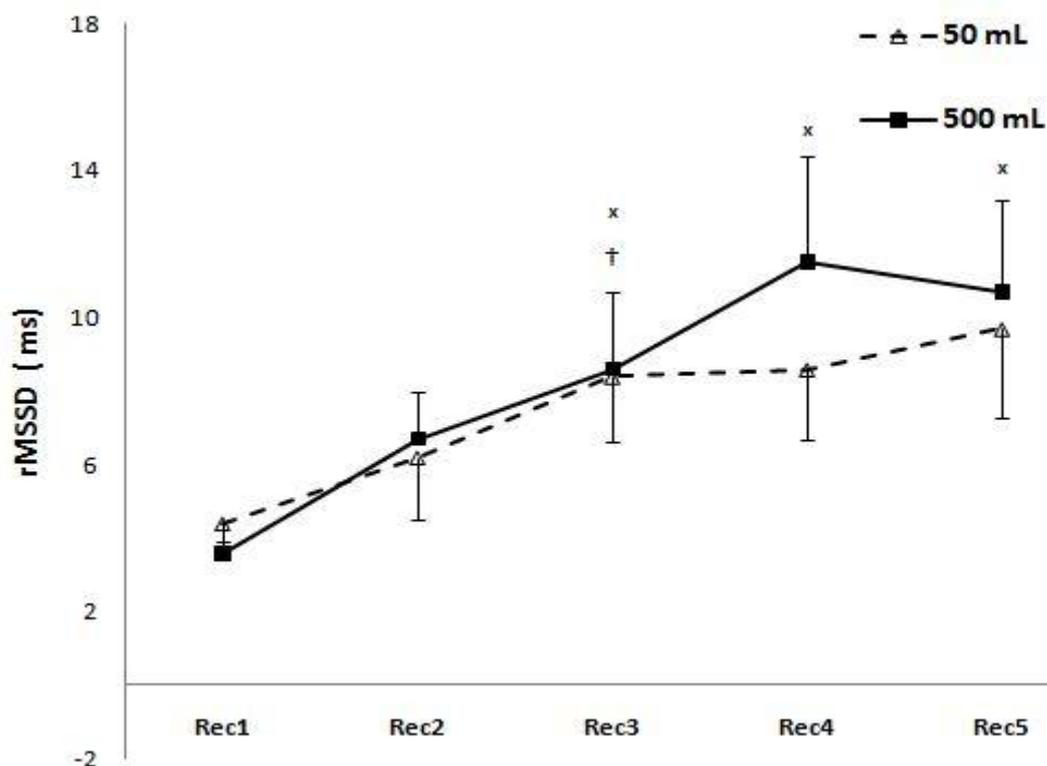
Figura 3. Comparação entre condições (50 vs. 500 mL) das variáveis cardiovascular, Variabilidade da Frequência Cardíaca e respiratória durante a recuperação pós-esforço máximo dinâmico



Os valores são apresentados em Média \pm DP.

Abreviaturas: (A) FC (bpm), Frequência Cardíaca; (B) AF (ln ms²), Componente Alta Frequência; (C) lnBF/AF, Rácio Baixa Frequência para Alta Frequência em logaritmo natural; (D) BF (ln ms²), Componente de Baixa Frequência; (E) PAM (mmHg), Pressão Arterial Média; (F) VC (L), Volume Corrente. †efeito tempo entre recuperações adjacentes (ao fim do gráfico, diferença em todos os momentos da recuperação); *diferença global (overall) entre condições, xdiferença para valores de repouso (ao fim do gráfico, diferença em todos os momentos da recuperação para o repouso), p < 0.05

Figura 4. Comparação entre condições (50 mL vs 500 mL) da variável rMSSD nos primeiros 5 min da recuperação



Os valores são apresentados em Média \pm S.E.M.

Abreviaturas: rMSSD (ms), raiz quadrada da média do desvio padrão dos intervalos R-R adjacentes.
†efeito entre recuperação adjacentes; *diferença para Rec1, $p < 0.05$

Ortostatismo Activo

Durante o teste do OA, 10% dos participantes tiveram problemas de hipotensão no dia de controlo (50 mL), enquanto apenas 5% dos participantes sofreram de hipotensão quando ingeridos 500 mL. Apesar do maior aumento da FC na resposta ao teste do OA no dia de controlo (50 mL) em comparação ao dia experimental (500 mL), 10.8 vs. 3.8 bpm, respectivamente, não houve diferença estatística (efeito de interação: condição x tempo: $F = 15$, $p = 0.24$), nem entre condições (efeito de condição: $F = 0.37$, $p = 0.55$). Mais ainda, a ingestão 500 mL de água não teve qualquer influência na PAM durante o teste do OA (efeito de condição: $F = 1.5$ $p = 0.36$), aumentando em média apenas 1.3 mmHg em ambos os dias (efeito de tempo: $F = 1.5$, $p = 0.24$).

Sintomatologia pré-síncopal

No que se refere a problemas pré-síncopais durante o estudo (protocolo de recuperação e teste do OA), verificou-se que no dia de ingestão de 50 mL de água 20% dos participantes tiveram sintomas pré-síncopais, enquanto no dia de ingestão de 500 mL de água apenas 10% dos participantes sofreram com tais problemas. No entanto, apesar da relevância dos resultados, apontando para menor percentagem de sintoma pré-síncopal no dia de ingestão de 500 mL de água, não se atingiu significância estatística ($\chi^2 = 1.11$, $p = 0.29$).

Discussão

O presente capítulo foi estruturado, tendo-se subdividido a discussão de resultados em análise de parâmetros cardiorespiratórios (repouso, exercício e recuperação) e análise de VFC (repouso e recuperação).

Análise de parâmetros cardiorespiratórios

Relativamente aos parâmetros cardiorespiratórios, os principais achados decorrentes deste estudo podem ser resumidos do seguinte modo: 1) registou-se uma tendência bradicárdica aos 10 min de repouso pós-ingestão de 500 mL de água; 2) houve uma resposta pressora em repouso na resposta à ingestão de 500 mL de água, mas não após 50 mL; 3) a resposta cronotrópica ao esforço foi atenuada após a ingestão de 500 mL de água [i.e., menor FC compatível com LANA ventilatório, decréscimo da $FC_{máx}$ e a diferentes intensidades relativas de esforço (45, 60, 75, 90% e $VO_{2máx}$]; 4) apesar disto, o incremento cronotrópico entre intensidades relativas de esforço não se modificou após a ingestão de 500 mL de água; 5) o aumento da componente AF em repouso, após ingestão de 500 mL de água, apresentou-se correlacionado com a diminuição da FC na intensidade de LANA ventilatório; 6) a ingestão de 500 mL água não induziu uma melhoria na recuperação da FC após o 1º ou 2º min do esforço máximo; 7) durante a recuperação, a PAM esteve aumentada na condição de 500 mL comparativamente ao dia controlo (50 mL); 8) finalmente, a ingestão de 500 mL não alterou a resposta cardiovascular (FC e PAM) durante o ortostatismo activo.

Repouso

Sabe-se que a ingestão de água tem um efeito pressor em pessoas com sensibilidade baroreflexa diminuída (Jordan et al. 2000). Este efeito está também presente em idosos saudáveis e é antagonizado pelo bloqueio ganglionar com trimetafano; estando associado com aumentos plasmáticos de noradrenalina e da actividade neural de origem simpática ao músculo-esquelético (Jordan et al. 2000; Scott et al. 2001). Segundo estudos preliminares, a resposta pressora da ingestão de água é independente de alterações na actividade da renina plasmática, da vasopressina ou da volémia (Jordan, et al. 2000). Mais ainda, a ingestão de 500 mL de água evoca um efeito pressor muito superior ao resultante da infusão intravenosa de 5% de dextrose em igual volume de soro. Não menos importante, sabe-se que a ingestão de 500 mL de água aumenta em apenas ~1% a volémia (Jordan, et al. 2000; Callegaro et al. 2007). Assim sendo, a evidência científica sugere que a resposta hemodinâmica secundária à ingestão de água independe de alterações humorais ou daquelas decorrentes da expansão do volume plasmático. Especificamente, esta resposta parece associar-se à activação dos receptores TRPV4 (Transient Receptor Potential Vanilloid) que se localizam no fígado e são sensíveis a alterações na osmolaridade da circulação portal (McHugh et al. 2010; Lechner et al. 2011). Existe ainda alguma controvérsia quanto aos efeitos hemodinâmicos na resposta à ingestão de água em indivíduos com função autonómica preservada (sem disautonomia). Embora alguns estudos indiquem que, nestes indivíduos, a ingestão de água provoca o aumento da TRP sem um aumento concomitante da PA (Routledge et al. 2000; Brown et al. 2005; Mendonca et al. 2011), outros reportaram a ocorrência de um efeito osmopressor com carácter agudo (Schoeder et al. 2002; Callegaro et al. 2007). Independentemente destas discrepâncias, existe consenso no que respeita à manifestação de um mecanismo de compensação bradicárdica secundário à ingestão de água em pessoas saudáveis. Tal como verificado por Callegaro et al. (2007) e por Schoeder et al. (2002), que registaram efeito osmopressor em pessoas saudáveis, no presente estudo houve aumento da PAM de repouso após ingestão de 500 mL de água. Apesar disto, em contraste com a maioria dos estudos anteriores, apenas se obteve uma tendência bradicárdica após 10 min da ingestão de 500 mL de água. Uma vez que os efeitos hemodinâmicos secundários à ingestão de água atingem o máximo em ~ 20-30 min, é possível que 10 min não tenham sido suficientes para que a bradicardia compensatória se manifestasse com significância

estatística. Esta interpretação é suportada pelos resultados do estudo de Callegaro et al. (2007), no qual a bradicardia apenas foi verificável 30 min após a ingestão de água. No que respeita à resposta da PA, os nossos resultados estão de acordo com os dos estudos que reportaram um efeito pressor após a ingestão de 500 mL de água por pessoas saudáveis (Schoeder et al. 2002; Callegaro et al. 2007). A este respeito, é relevante referir que nos estudos em que não se registaram alterações, a avaliação da PA foi realizada entre os 20- a 25-min pós-ingestão. No presente estudo, o efeito pressor manifestou-se aos 10 min pós-ingestão. Assim sendo, é provável que não tenha existido tempo suficiente para que a bradicardia compensatória se instalasse e, eventualmente, compensasse o efeito pressor desencadeado pela ingestão de água. Apesar disto, registou-se um aumento da componente de AF aos 10 min pós-ingestão de 500 mL de água. Esta resposta na componente de AF indicia um aumento da modulação vagal ao nódulo sino-auricular, sugerindo assim um padrão compensatório de origem cardiovagal. Mais ainda, a diminuição da FC em ~ 5 bpm foi semelhante ao verificado por Routledge et al. (2002) quando passados apenas 10 min após ingestão de 500 mL de água.

Exercício

Até à presente data, apenas um estudo explorou os efeitos da ingestão de água no padrão de resposta fisiológica ao exercício (Mendonca et al. 2011). No entanto, o desenho experimental (contração isométrica a 30% do CVM) foi distinto do presente estudo (esforço dinâmico progressivo até ao máximo). De acordo com a nossa primeira hipótese, observou-se que a ingestão de 500 mL de água promoveu uma resposta bradicárdica durante o exercício dinâmico e isto corrobora os resultados previamente obtidos na resposta ao exercício isométrico. Mais ainda, apesar de a magnitude do incremento cronotrópico ser igual entre condições (sem diferenças entre condições para o declive na curva de FC-VO₂), a FC foi inferior nas diferentes intensidades relativas de esforço (45, 60, 75, 90% VO_{2máx}). Mendonca et al. (2011) verificaram que a razão BF/AF, que indica o balanço simpatovagal, aumentou do repouso para o exercício isométrico no dia de ingestão de 50 mL, mas não após a ingestão de 500 mL de água. Isto sugere que a ingestão de água atenua o modo como o balanço simpatovagal se altera em direcção à dominância simpática na resposta ao exercício isométrico. Como a componente de BF foi semelhante entre condições, pode-se concluir que, mesmo

durante o exercício, a ingestão de 500 mL de água manteve a modulação vagal mais elevada (Mendonca et al. 2011). Apesar do presente estudo não ter analisado a VFC durante o protocolo de esforço dinâmico, a resposta bradicárdica em exercício foi bastante semelhante à registada no estudo de Mendonca et al. (2011). Assim sendo, muito embora se trate apenas de um ensaio especulatório, é possível que o decréscimo da FC observada durante exercício dinâmico em intensidades submáximas após 500 mL de água seja decorrente de um aumento do comando vagal. Isto é suportado pela correlação obtida entre o aumento da componente de AF em repouso após ingestão de 500 mL de água e a diminuição da FC na intensidade de LANA ventilatório. Estes achados sugerem que o efeito potenciador da água sobre a modulação vagal pode exercer um efeito bradicárdico na intensidade compatível com o LANA. Em contraste, uma vez que em intensidades máximas a supressão vagal é absoluta (Robinson et al. 1953), não é plausível que o decréscimo da FC_{max} após a ingestão de 500 mL de água tenha origem parassimpática. Alternativamente, no domínio de intensidades maximais, é possível que a diminuição da FC seja justificada por um aumento compensatório do volume sistólico após a ingestão de 500 mL de água. Em conformidade, Claydon et al. (2006) demonstraram que a ingestão de água previne a redução do volume sistólico durante o teste de *tilt*. De acordo com estes autores, a ingestão de 500 mL de água resulta não só num efeito inotrópico positivo de origem simpática, mas também em venoconstrição, potenciando assim um aumento do volume sistólico por via dos mecanismos de contractilidade e de Frank-Starling, respectivamente (Claydon et al. 2006). Estes resultados sugerem que a diminuição da $FC_{máx}$ após a ingestão de 500 mL de água pode resultar de um eventual incremento do volume sistólico. Mais ainda, por não se terem verificado diferenças entre condições para o VO_{2max} , os nossos resultados corroboram esta hipótese.

Independentemente do mecanismo fisiológico subjacente ao decréscimo da $FC_{máx}$ após 500 mL de água, o aumento do comando vagal registado na intensidade compatível com o LANA ventilatório tem pelo menos duas implicações importantes. Primeiro, de um ponto de vista clínico, sabe-se que o aumento da modulação vagal está associado a um efeito cardioprotector (Billman, 2002). Logo, a ingestão de água pode desempenhar um importante papel no reforço da estabilidade eléctrica do miocárdio durante tarefas provocativas sobre a função autonómica. Isto assume ainda maior relevância no contexto do exercício; uma condição caracterizada por um aumento

elevado do risco de eventos cardiovasculares (Albert et al. 2000). Segundo, é importante referir que a redução da FC ao longo de um contínuo de intensidades relativas (incluindo a intensidade de LANA ventilatório) afecta o seu valor fisiológico no contexto do controlo/prescrição do treino e na determinação da eficácia de uma dada intervenção. Em conformidade, se determinado atleta ingerir 500 mL de água previamente a uma sessão de exercício, prescrita para a uma FC compatível com a intensidade de LANA ventilatório, é muito provável que a sessão de treino seja realizada a uma intensidade relativa efectiva superior à desejada. Não menos importante, a ingestão de água numa fase antecedente à realização de uma prova de avaliação da capacidade funcional pode, por via do seu efeito bradicárdico, desvirtuar eventuais interpretações fisiológicas decorrentes da avaliação (i.e., assumir que o decréscimo da FC submáxima decorre de um efeito de treino positivo quando na verdade resulta do aumento do comando vagal secundário à ingestão de água).

Recuperação

O padrão de recuperação da FC foi semelhante em ambas as condições (50 vs. 500 mL), quer após o 1º e 2º min do esforço máximo como durante toda a recuperação. Ainda mais, verificou-se que a FC permaneceu acima dos valores registados no repouso mesmo após 30 min de recuperação. Sabe-se que a recuperação da FC no 1º min pós-esforço depende principalmente da reactivação do tónus vagal (Perini et al. 1989). Quanto mais elevada a intensidade de esforço, maior é a supressão vagal e mais prolongada é a dominância simpática (Gladwell et al. 2010; Lima et al. 2007; Seiler et al. 2007). Assim sendo, contrariamente à hipótese formulada, os nossos resultados sugerem que a ingestão de água não exerce qualquer efeito sobre o padrão de reactivação do tónus vagal pós-esforço máximo. É interessante notar que os estes resultados, pós-esforço máximo, são idênticos aos reportados por Vianna et al. (2008) após o esforço submáximo (80% VO_{2max}). Assim sendo, a ingestão de água não parece contribuir para a aceleração do padrão de recuperação da FC pós-esforço submáximo ou máximo.

De um ponto de vista clínico, para protocolos que envolvam recuperação passiva, consideram-se patológicas (aumento do risco de morbilidade e mortalidade por complicações cardiovasculares) recuperações da FC < 18 bpm ao 1º min e/ou < 22 bpm ao 2º min (Watanabe et al. 2001; Shetler et al. 2001). No presente estudo, verificou-se

que a FC recuperou em média 36 bpm após o 1º min e 59 bpm após o 2º min de esforço máximo. Assim, conclui-se que os participantes incluídos neste estudo apresentaram uma recuperação pós-esforço máximo dentro dos limites saudáveis (prognóstico favorável do ponto de vista cardiovascular).

Verificou-se que a ingestão de 500 mL de água assegurou um aumento da PAM ao longo de toda a recuperação, comparativamente ao registado na condição de 50 mL. Apesar disto, registou-se hipotensão pós-esforço em ambas as condições a partir do 10º min de recuperação (instante a partir do qual os valores de PAM foram inferiores aos de repouso). Mesmo assim, enquanto 10% dos participantes apresentaram problemas de hipotensão durante a recuperação no dia de controlo (50 mL), não se registaram quaisquer sinais ou sintomas pré-síncopais no dia experimental (500 mL). Uma vez que é relativamente comum observar fenómenos de hipotensão sintomática após o exercício físico intenso, particularmente em indivíduos bem condicionados (Senitko et al. 2002), estes achados poderão ser relevantes. De acordo com estudos previamente realizados, a recuperação pós-esforço dinâmico é acompanhada por uma redução considerável na resistência vascular periférica, com conseqüente aumento da condutância vascular sistémica (Halliwill et al. 1996). Não menos importante, imediatamente após o esforço, há um desfasamento temporal entre o ajuste da FC e a dilatação dos vasos sanguíneos presentes na musculatura exercitada (Lizardo et al. 2007). A combinação destes dois fenómenos resulta frequentemente numa diminuição da PA, que em múltiplas situações se apresenta de forma sintomática (sintomas pré-síncopais ou síncope efectiva) (Lizardo et al. 2007; Halliwill, 2001; Senitko et al. 2002). Deste modo, de acordo com os nossos resultados, é possível que a ingestão de água pré-esforço seja benéfica para indivíduos com hipotensão sintomática durante a recuperação passiva. A manutenção da PA em valores fisiológicos durante a recuperação pode eventualmente decorrer dos efeitos da ingestão de água ao nível da RPT; contribuindo assim, por via da vasoconstrição periférica, para uma pressão de perfusão cerebral mantida. No entanto, é de referir que estes efeitos poderão ser particularmente deletérios em doentes com hipertensão arterial, nos quais a hipotensão pós-esforço representa uma adaptação favorável ao perfil de risco clínico. Nestes casos, a ingestão de água pode induzir hipertensão pós-esforço e deste modo aumentar a incidência de eventos coronários agudos, insuficiência cardíaca ou morte súbita (Wallace, 2003).

Contrariamente à hipótese definida, a ingestão de 500 mL de água não exerceu qualquer influência positiva na resposta cardiovascular secundária ao teste do OA pós-esforço máximo. Estes resultados contrastam com os de Kelly et al. (2006), de acordo com os quais a ingestão de água contribui eficazmente para a melhoria do perfil hemodinâmico durante o *tilt*. Contudo, é de referir que neste estudo os participantes não foram submetidos à realização de uma prova funcional até à exaustão anteriormente à manobra de *tilt*; assim sendo, eventuais comparações entre resultados são substancialmente dificultadas. Mais ainda, embora ambos se caracterizem como estímulos provocativos sobre a função autonómica, é de realçar que existem diferenças consideráveis entre o *tilt* e o OA. Enquanto no teste de *tilt* o indivíduo é passivamente mobilizado de uma posição de decúbito dorsal para uma posição de 60-90° por via de uma mesa basculante; no teste do OA, torna-se necessário que a posição ortostática seja assumida e mantida activamente durante 5 min. Neste contexto, o teste do OA é mais fisiológico do que o teste do *tilt*, pois não só envolve activação do comando central (estruturas corticais responsáveis pela motricidade), como se assemelha mais ao requerido em diversas actividades de vida diária. Apesar de se ter verificado menor frequência de sintomas pré-síncopais no dia de ingestão de 500 mL de água, não se verificou significância estatística. Isto revela que a ingestão de água não contribui para uma melhor tolerância ao teste do OA após esforço máximo em jovens saudáveis o que contraria a hipótese inicial colocada. Futuramente, seria importante verificar se a ingestão de água evoca uma melhoria da tolerância ortostática face ao teste do OA sem a realização prévia de esforço máximo.

Variabilidade da Frequência Cardíaca

A componente de AF aumentou em repouso, mas apenas após a ingestão de 500 mL de água. A componente de BF aumentou consistentemente após a ingestão de ambos os volumes de água. Como consequência, o rácio BF/AF, que fornece informação a respeito do balanço simpátovagal, aumentou apenas após ingestão de 50 mL de água. Todas as variáveis da VFC analisadas quer no domínio espectral quer no temporal foram semelhantes entre condições (50 vs. 500 mL) durante a recuperação após o esforço máximo dinâmico. Assim, a ingestão de 500 mL de água não contribuiu para a melhoria no padrão de reactivação vagal e estes resultados contrastam com a hipótese inicialmente definida.

Repouso

Conforme previamente referido, a ingestão aguda de água provoca alterações hemodinâmicas no ser humano e estas parecem estar relacionadas com modificações evidentes ao nível do padrão de activação autonómica em repouso (Scott et al. 2001). Em pessoas saudáveis, a ingestão de aproximadamente 500 mL de água está associada a um aumento da modulação vagal sobre o nódulo sino-auricular. Esta resposta é desencadeada para contrariar o efeito pressor resultante da activação simpática arteriolar (Routledge et al. 2000). Tal como em estudos anteriores, verificou-se o aumento da modulação vagal através do aumento da componente de AF após ingestão de 500 mL de água. O mecanismo pelo qual a ingestão de 500 mL de água estimula a modulação vagal permanece em grande parte desconhecido. Brown et al. (2005) demonstrou um aumento concomitante na componente de AF e na sensibilidade baroreflexa após a ingestão de um volume semelhante de água. Apesar da não redundância entre índices (Ferrari et al. 1995), isto sugere que um aumento na modulação vagal pode ser mediado pelo aumento da actividade baroreflexa. Do ponto de vista funcional, é plausível que a melhoria da modulação vagal ao coração possa atenuar de forma parcial, por meio de uma resposta bradicárdica secundária, o efeito da vasoconstrição simpática no aumento da PA. De acordo com esta hipótese, foi demonstrado que em doentes pós-transplante cardíaco (condição de deservação do sistema de controlo extrínseco) existe uma resposta pressora exacerbada após a ingestão de água (Routledge et al. 2002). O mesmo foi verificado após desaferenciação baroreflexa induzida experimentalmente em murganhos (McHugh et al. 2010).

Ao contrário de Brown et al. (2005), que não observaram o aumento da componente de BF após ingestão de água, no presente estudo verificou-se o aumento desta componente em ambas as condições. Routledge et al. (2002) também verificaram o aumento de BF após ingestão de 500 mL de água, contudo este aumento não foi significativo. Sabe-se que a componente de BF é também influenciada pela modulação vagal (Task Force 1996). Deste modo, o incremento na componente de BF na resposta à ingestão de água pode ser de origem vagal. Contudo, uma vez que o aumento da componente de AF foi diminuto após a ingestão de 50 mL de água, esta justificação apenas se poderá aplicar mais concretamente à condição de 500 mL. Como alternativa, o aumento na componente de BF pode reflectir um aumento da modulação simpática ao

nódulo sino-auricular decorrente de uma eventual distensão gástrica. De acordo com estudos anteriores, existe evidência de que a distensão da mucosa gástrica induz um aumento da actividade simpática que se acompanha por taquicardia (Rossi et al. 1998). Possivelmente, enquanto estes efeitos podem estar largamente dissipados após 20-30 min pós-ingestão, os mesmos poderão ainda subsistir durante um período extensível até 10 min. Devido ao aumento da componente de AF após ingestão de 500 mL de água, a razão BF/AF não se alterou no dia experimental (500 mL); contudo esteve ligeiramente aumentada no dia de controlo (50 mL).

Recuperação

Através da análise da VFC no domínio temporal, e ao contrário da hipótese inicial colocada, não se verificou qualquer melhoria da reactivação vagal no dia experimental (500 mL). Esta análise foi realizada tendo por base a variável rMSSD que, de acordo com estudos prévios (Goldberger et al. 2006; Sunduram et al. 2009), representa um indicador válido de actividade vagal em sinais não estacionários (como durante os primeiros 5 min de recuperação). Uma vez que a análise da VFC no domínio espectral, através do modelo autorregressivo, não deve ser efectuada em sinais não estacionários (Taskforce, 1996), a componente de AF, BF e a razão BF/AF foram analisadas a partir do 5º min de recuperação (situação em que o sinal é mais estacionário e o uso do metrónomo a 12 ciclos por minuto pôde já ser aplicado). Nestas condições, através da análise espectral, verificou-se que a ingestão de água não melhorou o padrão de reactivação vagal. A componente de AF recuperou ligeiramente ao longo dos 25 min de registo, mas permaneceu longe do valor de repouso. Os dados sugerem que o nível de supressão vagal após o esforço dinâmico máximo foi semelhante em ambos os dias, e que a ingestão de 500 mL de água não acelerou a reactivação vagal, quer nos primeiros minutos da recuperação, quer ao longo de todo o período de recuperação. Muito embora a componente de AF ser influenciada pela respiração (Taskforce, 1996), não nos parece que estes resultados possam ter sido influenciados por diferenças ventilatórias entre condições. Esta constatação é suportada pela consistência do próprio desenho experimental, que envolveu o controlo respiratório por via metronómica a partir do 5º min de recuperação, e pela ausência de diferenças entre condições para os valores do VC.

Estudos preliminares têm demonstrado um atraso na recuperação da VFC após o esforço de intensidade elevada quando comparado com os efeitos das intensidades moderadas (Seiler et al. 2007). A diminuição da FC após o esforço resulta da reactivação vagal no primeiro minuto e de uma combinação entre reactivação vagal e uma diminuição da actividade simpática a partir do segundo minuto (Perini et al. 1989). Sabe-se que a actividade vagal permanece diminuída durante 30 min pós-esforço (Viana et al. 2008) e que a VFC pode demorar até 90 min para retornar aos valores basais (Seiler et al. 2007). Finalmente, o tempo necessário para a reactivação vagal aumenta em função da intensidade do esforço (Gladwell et al., 2010; Lima et al., 2007; et al., Seiler et al., 2007), o que é importante uma vez que a diminuição da influência vagal ao nódulo sino-auricular aumenta o risco individual de morte súbita após a realização de exercício intenso (Molgaard et al., 1991; Jouven et al., 2005; Cole et al., 1999). Maclure (1991) verificou no seu estudo um risco relativo 4.6 vezes maior até 2 h após exercício intenso (> 6 MET). Enquanto Albert et al. (2000) verificaram um risco relativo 16.9 vezes maior de morte súbita para o exercício vigoroso, que corresponde 30 min durante exercício e 30 min pós-esforço.

Contrariamente ao estudo de Viana et al. (2008), onde se demonstrou que a ingestão de 500 mL de água pós-30 min de cicloergometria a 80% VO_{2max} contribuiu para uma aceleração no padrão de reactivação vagal, no presente estudo, que teve como protocolo o exercício máximo dinâmico, a ingestão de água não melhorou o padrão de reactivação vagal no período de recuperação. Esta discrepância entre resultados é provavelmente explicável pelas diferenças metodológicas entre estudos. Comparativamente aos domínios submáximos, o esforço de intensidade máxima induz maior activação simpática, maior distúrbio hemodinâmico e uma elevada contribuição anaeróbia com consequente acumulação de metabolitos (H^+ , lactato, noradrenalina, adrenalina, P_i). Possivelmente, em comparação com o sucedido na recuperação após o esforço submáximo, todos estes factores induzem um maior compromisso sobre o padrão de reactivação vagal (Gladwell et al. 2010). Assim sendo, parece que esforços que induzem elevados índices de fadiga resultam numa maior e mais duradoura resposta simpática (Lima et al. 2010).

Conclusão

Em suma, a ingestão de 500 mL de água induziu um aumento da modulação vagal em repouso, confirmado pelo aumento da componente de AF, o que especulamos ser uma resposta para atenuar o efeito pressor da ingestão de água de origem simpática através da tendência bradicárdica de origem vagal. Em intensidades submáximas, a menor resposta cronotrópica verificada na intensidade de LANA ventilatório pode ser parcialmente explicada por um aumento do comando vagal. Isto é corroborado pela correlação encontrada entre componente de AF em repouso após ingestão de água com a menor FC_{Lana} . Em contraste, o decréscimo da FC_{max} pode ser eventualmente desencadeada por via de um aumento no volume sistólico decorrente da ingestão de água. Posto isto, sempre que se pretenda utilizar a FC com intuito de monitorização (prescrição do exercício, determinação de efeito do treino ou condição do estado de fadiga do atleta), torna-se necessário padronizar cuidadosamente a ingestão oral de água.

Finalmente, ao contrário do verificado noutros estudos centrados sobre o domínio de intensidades submáximas, os nossos dados indicam que na recuperação do esforço máximo dinâmico em cicloergómetro, a ingestão de 500 mL de água não contribuiu para uma melhoria do padrão de reactivação vagal. Adicionalmente, devido a menor hipotensão pós-esforço, verificada no dia experimental (500 mL), a ingestão de água pode ser benéfica para pessoas que sofram de hipotensão pós-esforço. No entanto, é necessário um cuidado acrescido em pessoas hipertensas.

Referências Bibliográficas

1. Acharya, R. Joseph, P. Nannathal, N. Lim, C. & Suri, J. (2006). Heart rate variability: a review. *Med Bio Comput* 44: 1031-1051.
2. Albert, C. Mittleman, M. Chae, C. Lee, I. Hennekens, C. Manson, J. (2000). Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Eng J Med* 343:1355 – 1361.

3. Baltimore, MD., Lippincott, WW. (2005). American college of sports medicine. Guidelines for Exercise Testing and Prescription, 7th ed.
4. Billman, G. (2002). Aerobic exercise conditioning: a nonpharmacological antiarrhythmic intervention. *J Appl Physiol* 292:446-454.
5. Boardman, A. Chlindwein, F. & Rocha, A. Leite, A. (2002). A study on the optimum order of autoregressive models for heart rate variability. *Physiol Meas* 23:325-336.
6. Brown, C. Barberini, L. Dulloo, A. Montani, J. (2005). Cardiovascular responses to water drinking: does osmolality play a role? *Am J Physiol Integr Comp Physiol* 289:R1678-R1692
7. Buchheit, M. Laursen, P. & Ahmaidi, S. (2007). Parasympathetic reactivation after repeated sprint exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 293: H133-H141.
8. Callegaro, C. Morães, R. Negrão, C. Trombetta, I. Rondon, M. Teixeira, M. Silva, S. Ferlin, E. Krieger, E. and Ribeiro, J. (2007). Acute water ingestion increases arterial blood pressure in hypertensive and normotensive subjects. *Journal of Human Hypertension*. 21: 564-570.
9. Claydon VE, Schroeder C, Norcliffe LJ, Jordan J, and Hainsworth R. (2006). Water drinking improves orthostatic tolerance in patients with posturally related syncope. *Clin Sci (Lond)*. 10(3):343-52.
10. Cole, CR. Blackstone, EH. Pashkow, FJ. Snader, CE. & Lauer, MS. (1999). Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *N Engl J Med* 341: 13551-1357.
11. Dimpka, U. (2009). Post-exercise heart rate recovery: An index of cardiovascular fitness. *Journal of Exercise Physiology*. 12 (1): 19-22.
12. European Urinalisys Guidelines (2000). European federation of laboratory medicine. European urinalisys group. *Scand J Clin Lab Invest* 60: 1-96.
13. Ferrari, G. Londolina, M. Mantica, M. Manfredini, R. Schwartz, P. Lotto, A. (1995). Baroreflex sensitivity, but not heart rate variability, is reduced in patients with life-threatening ventricular arrhythmias long after myocardial infarction. *Am Heart J* 130:473-480.
14. Freitas, J. Loureiro, E. Santos, R. Carvalho, M. and Freitas, A. (2002). *Rev Port Cardiol* 21(5): 597-609.
15. Gladwell, F. Sandercock, H. & Birch L. (2010). Cardiac vagal activity following three intensities of exercise in humans. *Clin Physiol Funct Imaging* 30: 17-22.

16. Goldberger, J. Le, K. Lahiri, M. Kannankeril, J. Ng, J. & Kadish, H. (2006). Assessment of parasympathetic reactivation after exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 290: H2446-H2452.
17. Goldsmith, RL, Bloomfield, DM, and Rosenwinkel, ET. (2000). Exercise and autonomic function. *Coron Artery Dis.* 11(2):129-35.
18. Halliwill, R. (2001). Mechanisms and clinical implications of postexercise hypotension in humans. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 29: 65– 70. doi:10.1097/00003677-200104000-00005. PMID: 11337825.
19. Issekutz, B. Jr., N. Birkhead, C. and Rodail, K. (1962). Use of respiratory quotients in assessment of aerobic work capacity. *J. Appl. Physiol.* 17:47-50.
20. Jordan, J. Shannon, J. Black, B. Ali, Y. Farley, M. Costa, F. Diedrich, A. Robertson, R. Biaggioni, I. and Robertson, D. (2000). The pressor response to water drinking in humans: a sympathetic reflex? *Circulation.* 101:504-9.
21. Jouven, X. Empana, P. Schwartz, J. Desnos, M. Coubon, D. & Ducimetière, P. (2005). Heart-rate profile during exercise as a predictor of sudden death. *N Engl J Med.* 352(19): 1951-8.
22. Kelly, E. Heffernan, K. & Kanaley, J. (2006). Cardiovascular response to water drinking in highly trained endurance athletes and untrained men: Implications for orthostatic intolerance. *Medicine & Science in Sport & Exercise.* 38:5. P S318.
23. Leicht, S. Hirning, A. & Allen, D. (2003). Heart rate variability and endogenous sex hormones during the menstrual cycle in young women. *Exp. Physiol.* 88(3): 441–446. doi: 10.1113/ eph8802535. PMID: 12719769.
24. Lima, H. Forjaz, L. Silva, Q. Menêses, L. Silva, J. Ritti-Dias, R. (2011). Acute effect of resistance exercise intensity in cardiac autonomic modulation after exercise. *Arq Bras Cardiol*
25. Lizardo, J. Modesto, L. Campbell, C. & Simões, H. (2007). Post-exercise hypotension: Comparison between different intensities of exercise on a treadmill and cycle ergometer. *Revista Brasileira de Cinantropometria & desempenho humano.* 1980-0037.
26. Maclure M. (1991). The case-crossover design: a method for studying transient effects on the risk of acute events. *Am J Epidemiol.* 133:144-53.

27. McHugh, J. Keller, N. Appalsamy A. Thomas, R. Raj, A. Biaggioni, I. Jordan, J. and Robertson, D. (2011). Portal osmopressor mechanism linked to transient receptor potential Vanilloid4 and Blood Pressure Control. *Hypertension* 55; 1438-1443.
28. Mendonca, V. Teixeira, M. & Pereira, F. (2011). Cardiovascular responses to water ingestion at rest and during isometric handgrip exercise. *Eur J Appl Physiol*. DOI 10.1007/s00421-011-2223-6
29. Molgaard, H. Sorensen, K. & Bjerregaard, P. (1991). Attenuated 24-h heart rate variability in apparently healthy subjects, subsequently suffering sudden cardiac death. *Clin Auton Res*. 1(3):233-7.
30. Perini, R. Orizio, C. Comandè, A. Castellano, M. Mischi, M. & Veicsteinas, A. (1989). Plasma norepinephrine and heart rate dynamics during recovery from submaximal exercise in man. *Eur J Appl Physiol* 58:879-883
31. Poyhonen, M. Syvaaja, S. Hartikainen, J. Ruokonen, E. and Takala, J. (2004). The effect of carbon dioxide, respiratory rate and tidal volume on human heart rate variability. *Acta Anaesthesiol Scand* 48: 93-101.
32. Robinson, B. Epstein, S. Beiser, G. and Braunwald, E. (1966). Control of heart rate by the autonomic nervous system. Studies in man on the interrelation between baroreceptor mechanisms and exercise. *Circ Res*. 19(2):400-11.
33. Robinson, S. Percy, M. Brueckman, F. Nicholas, J. and Miller, D. (1953). Effects of atropine on heart rate and oxygen intake in working man. *J Appl Physiol*. 5(9):508-12.
34. Rossi, P. Andriessse, G. Oey, P. Wieneke, G. Roelofs, J. and Akkermans. (1998). Stomach distension increases efferent muscle sympathetic nerve activity and blood pressure in healthy humans. *Journal of the neurological sciences*. 161 (2): 148-155.
35. Routledge, H. Chowdhary, S. Coote, J. & Townend, J. (2002). Cardiac vagal response to water ingestion in normal human subjects. *Clin Sci* 103:157-62.
36. Saito, M. and Nakamura, Y. (1995). Cardiac autonomic control and muscle sympathetic nerve activity during dynamic exercise. *Jpn J Physiol*. 45(6):961-77.
37. Sato, N. Miyake, S. Akutsu, J. & Kumashiro, M. (1995). Power spectral analysis of heart rate variability in healthy young women during the normal menstrual cycle. *Psychosom. Med*. 57 (4): 331-335. PMID: 7480562.

38. Schroeder, C. Bush, V. Norcliffe, L. Luft, F. Tank, J. Jordan, J. and Hainsworth, R. (2002). Water drinking acutely improves orthostatic tolerance in healthy subjects. *Circulation*. 106:2806-11.
39. Schroeder, C. Bush, V. Norcliffe, L. Luft, F. Tank, J. Jordan, J. & Hainsworth, R. (2002). Water drinking acutely improves orthostatic tolerance in healthy subjects. *Circulation* 106:2806-11
40. Scott, E. Greenwood, J. Gilbey, S. Stoker, J. & Mary, D. (2001). Water ingestion increases sympathetic vasoconstrictor discharge in normal human subjects. *Clin Sci (Lond)* 100:335-42.
41. Seiler, S. Haugen, O. & Kuffel, E. (2007). Autonomic recovery after exercise in trained athletes: intensity and duration effects. *Med Sci Sports Exerc*: 39(8):1366-73.
42. Senitko, N. Charkoudian, N. & Halliwill, R. (2002). Influence of endurance exercise training status and gender on postexercise hypotension. *J. Appl. Physiol*. 92: 2368–2374. doi:10.1063/1.1497451. PMID: 12015349.
43. Shetler, K. Marcus, R. Froelicher, V. (2001). Heart rate recovery: validation and methodological issues. *J Am Coll Cardiol*; 38: 1980-7
44. Sundaram, J. Kadish, A. & Goldberger, J. (2009). Autonomic effects on the spectral analysis of heart rate variability after exercise. *Am J Physiol Heart Circ physiol* 297:H1421-H1428.
45. Taskforce. Heart Rate Variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task force of European Society of Cardiology and the North American Society of pacing and electrophysiology. *Circulation* (1996): 93: 1043-1065.
46. Taylor, H. Buskirk, E. and Henschel, A. (1955). A maximal oxygen intake as an objective measure of cardiorespiratory performance. *J Appl Physiol*. 8:73-80.
47. Vianna, L. Oliveira, R. Silva, B. Ricardo, D. & Araújo, C. (2008). Water intake accelerates post-exercise cardiac vagal reactivation in humans. *Eur J Appl Physiol* 102:283-88.
48. Wallace, J. (2003). Exercise in Hypertension. *Sports Med*. 33 (8): 585-598.
49. Wasserman, K. Hansen, J. Sue, D. Stringer, W. & Whipp, B. (1999). Principles of exercise testing and interpretation. Third Edition. EUA: Lippincot Williams & Wilkins.

50. Wasserman, K. Whipp B. Koysl, S. Beaver, W. (1973). Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol* 35: 236-243.
51. Watanabe, J. Thamilarsan, M. Blackstone, E. Thomas, J. and Lauer, M. (2001). Heart rate recovery immediately after treadmill exercise and left ventricular systolic dysfunction as predictors of mortality: the case of stress echocardiography. *Circulation*; 104: 1911-6.