

LUCIENE FERREIRA AZEVEDO

**Adaptações autonômicas e cardiovasculares em atletas de alto
rendimento: influência da modalidade e periodização do treinamento
físico**

**Tese apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade
de São Paulo para obtenção do título de Doutor em Ciências**

Programa de Cardiologia

Orientadora: Dr^a. Luciana Diniz Nagem Janot de Matos

São Paulo

2011

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Azevedo, Luciene Ferreira

Adaptações autonômicas e cardiovasculares em atletas de alto rendimento :
influência da modalidade e periodização do treinamento físico / Luciene Ferreira
Azevedo. -- São Paulo, 2011.

Tese(doutorado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Programa de Cardiologia.

Orientadora: Luciana Diniz Nagem Janot de Matos.

Descritores: 1.Bradicardia 2.Controle da frequência cardíaca 3.Pressão arterial
4.Sistema nervoso autônomo 5.Frequência cardíaca intrínseca 6.Coração de atleta
7.Atletas

USP/FM/DBD-157/11

DEDICATÓRIA

Dedico esta tese à minha mãe, pelo exemplo de força, dedicação, amor e sucesso em sua vida.

"Se eu souber que o ilimitado é essencial então não me deixarei prender a futilidades e a coisas não fundamentais. Se o ignorar, insistirei para que o mundo reconheça em mim certo valor, por esta ou aquela qualidade considerada como propriedade pessoal: os meus dons, a minha beleza, etc. Quanto mais o homem acentua um falso sentido de posse, menos poderá sentir o essencial e tanto mais insatisfatória lhe parecerá a vida. Sentir-se-á limitado devido a que suas intenções sejam cerceadas e disso resulta inveja e ciúme. Se compreendermos e sentirmos que já nesta vida estamos relacionados com o infinito, os nossos desejos e atitudes modificar-se-ão. No fim, só valemos pelo essencial, e se não tivermos acedido a ele, a vida terá sido verdadeiramente desperdiçada. Nas nossas relações com os demais é igualmente decisivo que tenhamos consciência de o infinito se exprimir ou não."

Carl G. Jung

AGRADECIMENTOS

Agradeço a **Deus** pela minha existência e pela oportunidade de amadurecimento espiritual.

Agradeço à **minha família** pelo apoio incondicional e por acreditarem nas minhas investidas pela vida.

À minha orientadora Doutora **Luciana Diniz Nagem Janot de Matos** pela grande oportunidade de me aprimorar, pela paciência e confiança em mim depositadas. Pelos momentos de aprendizado compartilhados na área da ciência e também da minha vida.

Aos **Professores/Treinadores** de todas as modalidades esportivas avaliadas, que abriram suas portas com todo dispor e interesse.

Aos **corredores, ciclistas e remadores** que se voluntariaram de maneira tão extraordinária para a participação nesta tese. Sem vocês esta etapa da minha vida não seria concluída.

Ao Professor Doutor **Carlos Educardo Negrão**, meu ex-chefe e orientador, por acreditar e investir em meu crescimento científico e pela oportunidade de realização desta tese.

À minha amiga de jornada científica doutoranda **Patrícia de Sá Perlingeiro** pelo seu grande apoio e total dedicação na execução de todos os exames desta tese. Muito obrigada e boa sorte em sua carreira científica.

À Doutora **Denise Hachul** pela grande parceria e envolvimento na execução desta tese.

À professora Doutora **Patrícia Chakur Brum** pelo seu exemplo de dedicação e amor à ciência, que muito me inspirou.

Às ex-colegas de trabalho e colaboradoras Doutora **Márcia Godoy Gowdak** e doutoranda **Luciana Ângelo** pelos anos compartilhados e pela colaboração nos projetos adicionais desta tese.

Ao doutorando **Igor Lucas Gomes dos Santos** por sua dedicação e envolvimento para a execução dos exames.

À Doutora **Ana Maria Fonseca Wanderley Braga** pela amizade e pelos “encaixes” e coberturas para a realização dos testes.

À Professora Doutora e ex-colega de trabalho **Maria Urbana Pinto Brandão Rondon** pela amizade e longos anos compartilhados, pela paciência e ensinamentos.

À Professora Doutora e ex-colega de trabalho **Ivani Credidio Trombetta** pelos longos anos compartilhados e paciência.

Ao Doutor **Daniel Godoy Martinez** pela amizade e paciência nos ensinamentos ao longo desta jornada.

Ao Doutor **Mateus Camaroti Laterza** e aos Doutorandos **Edgar Toschi Dias, Marcelo Rodrigues dos Santos, Cristiane Nunes, Thaís Simões Nobre, Lígia de Moraes Antunes Corrêa** pela amizade.

Aos colaboradores Doutora **Jeane Tsutsui**, Doutor **César José Grupi**, Doutora **Célia Strunz** e **Toninho** pela grande cooperação, que possibilitou a execução desta tese.

À **Dedê** pela paciência, dedicação e ensinamento nas análises dos holters.

Às secretárias da Unidade de reabilitação cardiovascular e fisiologia do exercício **Mônica Marques, Sandra Sino e Mari Santos** pelo apoio durante meus longos anos na unidade.

Aos ex-aprimorandos **Carolina Trunci, Danilo Luque Ribeiro, Natália Caldeira, Marina Tranchitella, Isabel Becker e Everton Crivoi** pela paciência e oportunidade que me deram contribuindo para meu aperfeiçoamento na arte da orientação científica.

Às secretárias da pós-graduação do InCor **Neusa Dini, Eva de Oliveira e Juliana Sobrinho** pelas informações valiosas sobre a pós e disposição aos esclarecimentos às minhas dúvidas.

Aos amigos Professor Doutor **Carlos Humes Júnior** e Professora Doutora **Ana Flora Humes** pela amizade, inspiração e influência positiva em minha formação.

À minha psicóloga **Andréa Garanhani** por me acompanhar nesta jornada e ser responsável por grande parte do meu desenvolvimento pessoal e profissional.

À **Fundação de amparo à pesquisa do estado de São Paulo (FAPESP)** pelo apoio financeiro ao projeto e pela minha bolsa de pesquisa.

À **Universidade de São Paulo (USP)** e em especial ao **Instituto do Coração (InCor)** do HC-FMUSP pela infra estrutura acadêmica e laboratorial.

NORMALIZAÇÃO ADOTADA

Esta tese está de acordo com as seguintes normas, em vigor no momento desta publicação:

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver).

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Serviço de biblioteca e documentação. Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Júlia de A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. 2ª Ed. São Paulo: Serviço de Biblioteca e Documentação; 2005.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals indexed in Index Medicus*.

SUMÁRIO

Lista de figuras

Lista de tabelas

Lista de anexos

Resumo

Summary

1 INTRODUÇÃO	20
2 OBJETIVOS	27
3 MÉTODOS	28
3.1 Amostra	28
3.2 Métodos de avaliação.....	29
3.2.1 Avaliação do treinamento físico.....	29
3.2.2 Avaliação antropométrica	30
3.2.3 Avaliação funcional cardiorrespiratória.....	30
3.2.4 Avaliação bioquímica.....	32
3.2.5 Avaliação eletrocardiográfica de repouso.....	32
3.2.6 Avaliação ecocardiográfica bidimensional com doppler	33
3.2.7 Avaliação da frequência cardíaca intrínseca - bloqueio farmacológico do sistema nervoso autônomo	35
3.2.8 Teste de inclinação ortostática	36
3.2.9 Avaliação do controle autonômico cardíaco no repouso e no teste de inclinação ortostática - variabilidade da frequência cardíaca	39

3.2.10 Avaliação do controle autonômico da frequência cardíaca - monitorização eletrocardiográfica de 24 horas – HOLTER	42
3.2.11 Avaliação da pressão arterial, do controle autonômico vascular e da sensibilidade barorreflexa espontânea no repouso e no teste de inclinação ortostática - variabilidade da pressão arterial	43
3.2.12 Avaliação da pressão arterial de 24 horas (monitoração ambulatorial da pressão arterial – MAPA)	45
3.3 Sequência experimental	46
3.4 Análise estatística	48
4.1 Caracterização do treinamento físico	50
4.2 Características da amostra, medidas antropométricas e bioquímicas	51
4.3 Avaliação funcional cardiorrespiratória.....	53
4.4 Avaliação eletrocardiográfica de repouso.....	54
4.5 Avaliação ecocardiográfica bidimensional com doppler	55
4.6 Avaliação da frequência cardíaca intrínseca - bloqueio farmacológico do sistema nervoso autônomo	59
4.7 Avaliação do controle autonômico cardíaco em repouso e no teste de inclinação ortostática – variabilidade da frequência cardíaca.....	61
4.8 Avaliação do controle autonômico da frequência cardíaca - monitorização eletrocardiográfica de 24 horas – HOLTER	65
4.9 Avaliação da pressão arterial, do controle autonômico vascular e da sensibilidade barorreflexa espontânea em repouso e no teste de inclinação ortostática - variabilidade da pressão arterial.....	70
4.10 Avaliação da pressão arterial de 24 horas (monitoração ambulatorial da pressão arterial – MAPA)	77

5 DISCUSSÃO	80
5.1 Avaliações antropométrica, de treinamento físico e bioquímica	80
5.2 Avaliação funcional cardiorrespiratória.....	83
5.3 Avaliação eletrocardiográfica de repouso.....	85
5.4 Avaliação ecocardiográfica bidimensional com doppler	89
5.5 Avaliação dos mecanismos da bradicardia de repouso - controle autônomo cardíaco (variabilidade da frequência cardíaca) e frequência cardíaca intrínseca (bloqueio farmacológico do sistema nervoso autônomo) ..	96
5.6 Avaliação da resposta de frequência cardíaca e do controle autônomo cardíaco ao teste de inclinação ortostática - variabilidade da frequência cardíaca	105
5.7 Avaliação do controle autônomo da frequência cardíaca – monitorização eletrocardiográfica de 24 horas – HOLTER	107
5.8 Pressão arterial em repouso, controle autônomo vascular e sensibilidade barorreflexa espontânea - variabilidade da pressão arterial.....	110
5.9 Avaliação da resposta de pressão arterial e do controle autônomo vascular ao teste de inclinação ortostática - variabilidade da pressão arterial	115
5.10 Avaliação da pressão arterial de 24 horas (monitorização ambulatorial da pressão arterial- MAPA)	117
6 CONCLUSÕES	120
8 REFERÊNCIAS.....	132

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1.** Ergômetros utilizados para a avaliação funcional
cardiorrespiratória.....31
- Figura 2.** Exemplo de resposta da frequência cardíaca ao duplo bloqueio
farmacológico. FC=frequência cardíaca.....36
- Figura 3.** Sequência do protocolo experimental.....37
- Figura 4.** Teste de inclinação ortostática.....38
- Figura 5.** Principais adaptações eletrocardiográficas de repouso. SVE =
sobrecarga ventricular esquerda.....54
- Figura 6.** Medidas estruturais ecocardiográficas. DDVE=diâmetro diastólico do
ventrículo esquerdo; IMVE=índice de massa do ventrículo esquerdo.
CI=ciclistas; CO=corredores; RE=remadores.....58
- Figura 7.** Frequência cardíaca de repouso (A), efeito vagal (B) e frequência
cardíaca intrínseca (C). CI=ciclistas; CO=corredores;
RE=remadores.....60
- Figura 8.** Exemplo de espectros de potência do intervalo RR de um atleta de
cada modalidade esportiva em ambos os períodos de
treinamento.....63
- Figura 9.** Comportamento da pressão arterial sistólica e sua variabilidade no
domínio do tempo e da frequência, no repouso. PAS=pressão
arterial sistólica; BF=baixa frequência. CI=ciclistas; CO=corredores;
RE=remadores.....72

Figura 10. Comportamento da pressão arterial diastólica e sua variabilidade no domínio do tempo e da frequência, no repouso. PAD=pressão arterial diastólica; BF=baixa frequência. CI=ciclistas; CO=corredores; RE=remadores.....73

Figura 11. Comportamento da sensibilidade barorreflexa espontânea no repouso. SBR=sensibilidade barorreflexa. CI=ciclistas; CO=corredores; RE=remadores.....74

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Número de atletas avaliados.....	29
Tabela 2 - Características do treinamento físico.....	50
Tabela 3 - Características da amostra, medidas antropométricas e composição corporal. Valores são apresentados como mediana e variação interquartil.....	52
Tabela 4 - Medidas estruturais e funcionais ecocardiográficas. Valores são apresentados como mediana e variação interquartil.....	57
Tabela 5 – Intervalo RR, frequência respiratória e índices da variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo e no domínio da frequência, no repouso. Valores são apresentados como mediana e variação interquartil.....	62
Tabela 6 – Respostas percentuais da frequência cardíaca e índices de variabilidade no domínio do tempo e da frequência com a realização do teste de inclinação ortostática. Valores são apresentados como mediana e variação interquartil.....	64
Tabela 7 – Intervalo RR e índices de variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo e da frequência, ao longo de 24 horas, no período de vigília e sono. Valores são apresentados como mediana e variação interquartil.....	67
Tabela 8 – Respostas percentuais da pressão arterial sistêmica e índices de variabilidade no domínio do tempo e da frequência com a	

realização do teste de inclinação ortostática. Valores são apresentados como mediana e variação interquartil.....76

Tabela 9 – Respostas da pressão arterial sistêmica ao longo do registro de 24 horas, no período de vigília e sono. Valores são apresentados como mediana e variação interquartil.....79

LISTA DE ANEXOS

Anexo A - Termo de consentimento livre e esclarecido.....	123
Anexo B - Exames laboratoriais.....	128
Anexo C - Avaliação funcional cardiorrespiratória máxima.....	129
Anexo D - Comportamento da pressão arterial sistêmica, índices de variabilidade no domínio do tempo e da frequência e sensibilidade barorreflexa espontânea no repouso. Valores são apresentados como mediana e variação interquartil.....	130
Anexo E - Frequência cardíaca de repouso, efeito vagal e frequência cardíaca intrínseca no repouso. Valores são apresentados como mediana e variação interquartil.....	131

RESUMO

Azevedo LF. Adaptações autonômicas e cardiovasculares em atletas de alto rendimento: influência da modalidade e periodização do treinamento físico [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2011. 151p.

INTRODUÇÃO: O treinamento físico provoca adaptações cardiovasculares, sendo que maiores adaptações estruturais cardíacas são observadas em atletas de elite, que realizam treinamento físico de alta intensidade com o objetivo de aumento no rendimento. Além disto, atletas apresentam diminuição da frequência cardíaca de repouso, embora os mecanismos que explicam a bradicardia em atletas ainda são controversos. O nível das adaptações pode variar e fatores como o tipo de modalidade esportiva, tempo e nível de treinamento físico podem contribuir para tal variação. Desta forma, o objetivo deste estudo foi investigar a influência de modalidades esportivas (ciclismo, corrida de longa distância e remo) e da periodização do treinamento físico nas adaptações estruturais e funcionais, autonômicas e não autonômicas cardíacas e vasculares em atletas de elite no repouso, na inclinação ortostática e nas 24 horas.

MÉTODOS: Neste estudo experimental longitudinal prospectivo foram avaliados 13 ciclistas, 13 corredores e 11 remadores de elite, saudáveis (entre 20 e 36 anos; masculino), engajados em treinamento físico competitivo, em 2 períodos de treinamento: período básico-PB e período competitivo-PC. Avaliação da capacidade funcional máxima foi feita por teste cardiorrespiratório. Adaptações estruturais cardíacas foram avaliadas por meio do ecocardiograma bidimensional com doppler. Frequência cardíaca intrínseca foi estudada por meio do duplo bloqueio farmacológico (atropina 0,04 mg/kg e esmolol 500 µg/kg, i.v.). Frequência cardíaca e pressão arterial foram registradas continuamente no repouso e no teste de inclinação ortostática por meio de ECG e monitor de pressão arterial, respectivamente (500Hz). A variabilidade da frequência cardíaca e pressão arterial foram analisadas pelo método auto-regressivo. Frequência cardíaca e pressão arterial de 24 horas foram adquiridas pelo Holter e Mapa, respectivamente. Avaliação da sensibilidade barorreflexa espontânea foi calculada pelo método da sequência. Os dados foram apresentados como mediana e variação interquartil.

RESULTADOS: Remadores apresentaram maior VO_2 max que os corredores no PC ($p < 0,04$). Ciclistas e remadores apresentaram maior VO_2 max no PC comparado ao PB ($p < 0,05$). Corredores apresentaram maiores diâmetros diastólicos do ventrículo esquerdo que ciclistas ($p < 0,06$) e remadores ($p < 0,01$) no PB. Corredores e ciclistas apresentaram maiores diâmetros diastólicos do ventrículo esquerdo que remadores ($p < 0,004$) no PC. Corredores apresentaram maiores índices de massa do ventrículo esquerdo que ciclistas ($p < 0,04$) no PB e ciclistas maiores que remadores ($p < 0,03$) no PC. Ciclistas foram os únicos atletas que apresentaram a reversão do remodelamento cardíaco no PB ($p < 0,04$). No repouso, corredores mostraram menor frequência cardíaca que ciclistas no PC [ciclistas = 50(45/55), corredores = 44(43/47),

remadores = 44(43/53)bpm, $p < 0,03$]. Corredores e remadores mostraram maior efeito vagal [ciclistas = 41(36/46), corredores = 55(48/59), remadores = 50(42/66)bpm, $p = 0,03$] e maior frequência cardíaca intrínseca [ciclistas = 84(82/87), corredores = 92(87/94), remadores = 96(85/101)bpm, $p = 0,03$] que ciclistas no PC. Remadores tinham maior frequência cardíaca intrínseca que ciclistas no PB [ciclistas = 88(86/92), corredores = 91(82/99), remadores = 95(90/101)bpm, $p = 0,03$]. PC comparado ao PB diminuiu o efeito vagal [41(36/46) vs. 48(43/51)bpm, $p < 0,05$] e frequência cardíaca intrínseca [84(82/87) vs. 88(86/92), $p < 0,05$] dos ciclistas. No teste de inclinação, corredores mostraram menor aumento da frequência cardíaca que ciclistas no PB [ciclistas = 64(49/73), corredores = 46(43/55), remadores = 53(42/77)%, $p < 0,05$]. Nem a modalidade ou período de treinamento físico influenciaram os índices de variabilidade da frequência cardíaca no repouso ou na inclinação ortostática. A modalidade esportiva e o período de treinamento físico influenciaram a pressão arterial e sua variabilidade, no repouso e na inclinação ortostática. Remadores apresentaram menor sensibilidade barorreflexa espontânea que corredores no PC ($p = 0,03$). Tanto a modalidade quanto o período de treinamento físico influenciaram a resposta da frequência cardíaca de 24 horas, sua variabilidade e a resposta da pressão arterial de 24 horas. **CONCLUSÃO:** Tanto a modalidade esportiva quanto o período de treinamento físico influenciaram nas adaptações estruturais cardíacas, intrínsecas e autonômicas cardíacas e vasculares. Entretanto a modalidade esportiva parece influenciar mais expressivamente essas adaptações.

Descritores: Bradicardia, controle da frequência cardíaca, pressão arterial, sistema nervoso autônomo, frequência cardíaca intrínseca, coração de atleta, atletas.

SUMMARY

Azevedo LF. Autonomic and cardiovascular adaptations in high performance athletes: influence of sport modality and physical training periodization [thesis]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2011. 151p.

INTRODUCTION: Physical exercise training provokes cardiovascular adaptations and the highest structural cardiac adaptations are observed in elite athletes who perform high intensity training with the objective of increasing their physical performance. Besides, athlete shows decrease on resting heart rate. However, the mechanisms that explain the bradycardia in athletes are still controversial. The level of these adaptations may vary and some factors as the type of sport modality, time and level of physical training can contribute to such different responses. Thus, the aim of this study was to investigate the influence of sport modalities (cycling, long distance runner and rower) and physical training periodization on cardiac structural and functional, cardiac autonomic and non-autonomic and vascular adaptations in elite athletes at rest, tilt table test and within 24 hours. **METHODS:** In this prospective longitudinal experimental study, 13 cyclists, 13 runners and 11 rowers, healthy (20 to 36 years old; male), engaged in competitive training were evaluated in 2 periods of training: basic period -BP and competitive period -CP. Maximal functional capacity was evaluated by cardiopulmonary test. Cardiac structural adaptations were evaluated by two-dimensional echocardiography with doppler. Intrinsic heart rate was studied by means of double pharmacological blockade (atropine 0.04 mg/kg and esmolol 500 µg/kg, iv.). Heart rate and blood pressure were recorded continuously at rest and tilt table test by means of ECG and arterial blood pressure monitor, respectively (500Hz). The heart rate and blood pressure variabilities were analyzed by autoregressive method. Heart rate and blood pressure within 24 hours were recorded using Holter and blood pressure ambulatory monitor, respectively. Spontaneous baroreflex sensitivity was calculated using the sequence method. The data were presented as median and interquartile range. **RESULTS:** Rowers showed higher VO_2 max than runners at CP ($p<0.04$). Cyclists and rowers showed higher VO_2 max at CP compared to BP ($p<0.05$). Runners presented higher left ventricular diastolic diameters than cyclists ($p<0.06$) and rowers ($p<0.01$) at BP. Runners and cyclists presented higher left ventricular diastolic diameters than rowers ($p<0.004$) at CP. Runners showed higher left ventricular mass index than cyclists ($p<0.04$) at BP and cyclists higher than rowers ($p<0.03$) at CP. Cyclists were the only athletes who had a reversal of cardiac remodeling at BP ($p<0.04$). At rest, runners showed lower heart rate than cyclists at CP [cyclists = 50(45/55), runners = 44(43/47), rowers = 44(43/53)bpm, $p<0.03$]. Runners and rowers showed higher vagal effect [cyclists = 41(36/46), runners = 55(48/59), rowers = 50(42/66)bpm, $p=0.03$] and higher intrinsic heart rate [cyclists = 84(82/87), runners = 92(87/94), rowers = 96(85/101)bpm, $p=0.03$] than cyclists

at CP. Rowers had higher intrinsic heart rate than cyclists at BP [cyclists = 88(86/92), runners = 91(82/99), rowers = 95(90/101)bpm, $p=0.03$]. CP compared with BP decreased the vagal effect [41(36/46) vs. 48(43/51)bpm, $p<0.05$] and intrinsic heart rate [84(82/87) vs. 88(86/92), $p<0.05$] of cyclists. At tilt table test, runners showed smaller increase in heart rate than cyclists at BP [cyclists = 64(49/73), runners = 46(43/55), rowers = 53(42/77)%, $p<0.05$]. Neither the sport modality or the training period influenced the indices of heart rate variability at rest and tilt test. The sport modality and the training period influenced the blood pressure and its variability at rest and tilt test. Rowers showed lower spontaneous baroreflex sensitivity than runners at CP ($p=0.03$). Both the sport modality and the training period influenced the heart rate response in 24 hours, its variability and blood pressure response in 24 hours. **CONCLUSION:** Both Sport modality and physical training period influenced the cardiac structural, intrinsic and autonomic adaptations as well the vascular adaptations. However, the sport modality seems to influence more significantly these adaptations.

Descriptors: Bradycardia, heart rate control, blood pressure, autonomic nervous system, intrinsic heart rate, athlete's heart, athletes.

1 INTRODUÇÃO

O treinamento físico de moderada intensidade é responsável por adaptações estruturais e hemodinâmicas no sistema cardiovascular, além de ser capaz de promover ajustes no sistema nervoso autônomo. Tal afirmativa pode ser exemplificada por adaptações centrais, como, aumento do volume sistólico¹⁻², adaptação na função diastólica e sistólica², adaptação em diâmetros das cavidades cardíacas e massa ventricular³⁻⁴ e por adaptações na frequência cardíaca, com sua diminuição no repouso³.

As adaptações estruturais cardíacas de maior magnitude são encontradas nos atletas de elite⁵⁻⁷, que realizam treinamento físico de alta intensidade com o objetivo de aumento de rendimento, e são dependentes do tipo de exercício físico realizado. O aumento da sobrecarga de volume persistente ao ventrículo, durante o exercício de resistência aeróbia, provoca alargamento do diâmetro interno ventricular e proporcionalmente, aumento na espessura da parede e massa do ventrículo esquerdo, adaptações essas conhecidas como coração de atleta. Ao contrário, o aumento da sobrecarga de pressão ao ventrículo, característica do treinamento de força, resulta no espessamento da parede ventricular, porém com pouca alteração no diâmetro interno ventricular. As maiores hipertrofias cardíacas, avaliadas pela massa do ventrículo esquerdo, são descritas em atletas de modalidades que combinam exercícios de força com exercícios de resistência aeróbia, envolvendo grandes grupos musculares, como os ciclistas profissionais, que apresentam massa ventricular esquerda de até 418 g, seguidos dos levantadores de peso e, por

último, os corredores com valores de até 316 g. Estes valores foram obtidos em estudos ecocardiográficos (1975 a 1998) relativos à estrutura anatômica do coração de atletas⁸. Vale à pena destacar que as adaptações estruturais cardíacas desencadeadas por esses dois tipos de treinamento diferem das desencadeadas por doenças. Uma diferença é que a sobrecarga de volume ou pressão neste último caso é contínua e, no caso do exercício físico, é restrita às sessões de treino, ou seja, intermitente.

Além das adaptações estruturais cardíacas, o treinamento físico também leva a adaptações hemodinâmicas, tais como a redução da frequência cardíaca de repouso, conhecida como bradicardia sinusal de repouso, que é importante marcador da eficácia do treinamento físico aeróbio. A bradicardia sinusal está presente quando a frequência cardíaca é menor que 60 bpm. Enquanto indivíduos condicionados, que realizam treinamento físico de moderada intensidade, apresentam pequenas reduções na frequência cardíaca de repouso, atletas de elite podem alcançar menos que 25 bpm em repouso⁹ e diminuição acentuada da frequência cardíaca durante o período noturno¹⁰. Além disso, anormalidades na condução atrioventricular, ritmo, despolarização e repolarização ventricular¹¹⁻¹⁵ podem estar presentes. Essas adaptações na frequência e ritmo cardíaco parecem estar diretamente relacionadas com a regulação do sistema nervoso autônomo. O tônus vagal deprime o automatismo do nó sinusal e sua condução e prolonga a refratariedade no tecido perinodal em torno do nó sinusal e a condução e refratariedade do nó atrioventricular. O tônus simpático exerce efeito oposto. O nó sinusal é normalmente a célula de marcapasso cardíaca dominante e na sua relação com o sistema nervoso autônomo é responsável pela aceleração normal da

frequência cardíaca durante o exercício e sua desaceleração durante o repouso e sono. Diminuição da frequência cardíaca é normalmente causada por aumento do tônus vagal¹⁶⁻¹⁹ com diminuição concomitante no tônus simpático²⁰⁻²². Nesse contexto, estudos foram realizados com o objetivo de identificar os mecanismos responsáveis pelas modificações no balanço simpatovagal após o treinamento físico de resistência aeróbia. Alguns autores demonstraram que o treinamento físico modifica o balanço simpatovagal com predomínio parassimpático sobre o simpático^{16-18, 23-25}. O mecanismo do predomínio deste componente foi defendido por Estorch et al.²⁶ ao avaliarem a integridade do sistema simpático por meio da captação miocárdica regional de iodo-123-metaiodobenzilguanidina (I-123-MIBG) em atletas com bradicardia sinusal e em atletas que tinham ritmo cardíaco normal. MIBG é um análogo sintético da *guanetidina* que tem a mesma captação neuronal e mecanismos de armazenamento da noradrenalina nos neurônios pré-sinápticos pós-ganglionares simpáticos do miocárdio. Portanto, a cintilografia utilizando este marcador é um método adequado para a localização tecidual de catecolaminas e para a avaliação da integridade e função neuronal simpática²⁷. Os autores observaram severa redução da distribuição de I-123-MIBG na região inferior miocárdica em atletas com bradicardia sinusal e sugeriram a ocorrência de seletiva desnervação simpática na parede inferior miocárdica a qual poderia estar relacionada com aumentado tônus vagal. Entretanto, não menos importante é a adaptação intrínseca da célula de marca-passo do nó sinusal observada em atletas^{11-12, 19, 22, 28}. Autores observam envolvimento direto do nó sinusal^{12, 29-32} como mecanismo potencial para explicar a bradicardia de repouso em atletas.

Outra adaptação ainda pouco estudada e controversa é a resposta da pressão arterial e controle barorreflexo em atletas em consequência do treinamento físico de alta intensidade. Enquanto Shin et al.²² observam aumento na sensibilidade barorreflexa espontânea em atletas, Iellamo et al.³³ demonstram que o treinamento físico de alta intensidade em remadores de elite provoca aumento da pressão arterial diastólica em repouso e diminuição da sensibilidade barorreflexa.

Essas controvérsias na literatura sobre determinantes autonômicos e não autonômicos como mecanismos responsáveis pelas adaptações eletrofisiológicas e sobre as respostas hemodinâmicas ao treinamento físico de alta intensidade em atletas podem estar relacionadas à falta de controle de fatores como: gênero, tipo de exercício (modalidade esportiva), tempo de treinamento físico como atleta, período de treinamento dentro da periodização, intensidade do treinamento realizado e nível de aptidão cardiorrespiratória dos atletas. Por exemplo, treinamento de curta duração poderia ser responsável por adaptações autonômicas, com aumento da atividade parassimpática e atenuação da atividade simpática. Por outro lado, o treinamento realizado por longos períodos, promoveria adaptações estruturais e eletrofisiológicas intrínsecas associadas ao aumento da atividade parassimpática³⁴.

Estudos que ilustram a importância do controle destes fatores são os de Furlan et al.³⁵, Pichot et al.³⁶, Iellamo et al.³³ e Buchheit et al.³⁷, demonstrando que a variação da intensidade de treinamento físico influencia o controle autonômico cardíaco. Nestes estudos, o treinamento físico de alta intensidade, realizado por atletas de elite, modificou o balanço autonômico cardíaco com prevalência da atividade nervosa simpática sobre a atividade nervosa

parassimpática, sugerindo que o sistema nervoso simpático esteja envolvido no maior rendimento observado no pico da periodização do treinamento. Desta forma, tal observação nos faz imaginar que treinamentos de alta intensidade mantidos sem controle da periodização, poderiam desencadear aumento e manutenção da ativação simpática e, com isto, aumentar o risco de complicações cardíacas, como as arritmias, uma vez que é conhecida a associação entre doença cardíaca e a hiperatividade simpática³⁸⁻³⁹. Por outro lado, estes achados não parecem totalmente claros. Contradizendo os estudos anteriores, Perini et al.⁴⁰ e Bonaduce et al.⁴¹ não observaram mudança no controle autonômico cardíaco no período de treinamento físico mais intenso. Desta forma, é de extrema importância avaliar a repercussão clínica do treinamento físico de alta intensidade nas respostas eletrocardiográficas e de pressão arterial de repouso e de 24 horas, bem como o controle autonômico dessas variáveis em diferentes períodos de treinamento físico.

Como citado anteriormente, a modalidade esportiva é outro fator que pode influenciar de forma distinta a resposta da frequência cardíaca, pressão arterial e os mecanismos que controlam essas respostas em atletas de elite. Isto pode ser devido à predominância de exercícios dinâmicos, estáticos ou ainda mistos (exercícios que apresentam tanto componentes dinâmicos como estáticos - força) nas diferentes modalidades esportivas, implicando em maior ou menor sobrecarga cardíaca⁷. Por isso, no presente estudo consideramos relevante realizar a comparação das respostas cardiovasculares em três modalidades esportivas que solicitam de forma distinta o sistema cardiovascular no que diz respeito à intensidade do exercício dinâmico e

estático: ciclismo de estrada (provas de 70 a 240 km), corrida de longa distância (provas de 5 km até maratona – 42,2 km) e remo (provas de 1 km)⁴².

Finalmente, é de fundamental importância a exclusão da síndrome de super-treinamento em atletas que participam de estudos que avaliam o controle do sistema nervoso autônomo. O super-treinamento, definido como um desequilíbrio entre estresse e recuperação⁴³, leva à incapacidade de treinar em níveis normais e inclui sintomas como sentimentos de depressão, apatia geral, decréscimo da auto-estima, diminuição do desempenho, cansaço, distúrbios de sono, aumento da suscetibilidade a infecções, dentre outros. Neste caso, tem sido demonstrado que o super-treinamento pode provocar alterações no sistema autônomo elevando ao predomínio do tônus vagal (síndrome de super-treinamento do tipo parassimpático), com concomitante depressão, o que poderia ser um viés sobre as reais adaptações advindas do treinamento físico⁴⁴.

Apesar do crescente interesse nos estudos em atletas a respeito das adaptações cardiovasculares e dos mecanismos reguladores destas adaptações, estamos convictos de que ainda existem controvérsias principalmente pela falta de estudos que controlem com maior rigor os fatores que poderiam influenciar essas adaptações. Neste contexto, importantes questões continuam ainda sem resposta, dentre elas: se somente o treinamento físico é responsável pelas diferenças no controle do sistema nervoso autônomo do sistema cardiovascular entre atletas de elite, ou se mais fatores estariam envolvidos; se a realização de treinamento de alta intensidade, que poderia levar à ativação simpática exacerbada, poderia expor os atletas a maior risco de eventos cardiovasculares; se os diferentes períodos de

treinamento e conseqüente variação na intensidade do mesmo modificariam as respostas de variáveis cardíacas e hemodinâmicas em repouso e frente ao estresse ortostático e, por fim, se as diferentes modalidades esportivas seriam capazes de levar a respostas autonômicas específicas e distintas.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Estudar as influências de modalidades esportivas (ciclismo, corrida de longa distância e remo) e da periodização do treinamento físico (período básico e período competitivo) nas adaptações anatômicas e funcionais, autonômicas e não autonômicas cardíacas e vasculares em atletas de elite.

2.2 Objetivos Específicos

Estudar a influência de modalidades esportivas e da periodização do treinamento físico na/o:

2.2.1 estrutura e função cardíaca;

2.2.2 efeito vagal e frequência cardíaca intrínseca;

2.2.3 frequência cardíaca e controle autonômico cardíaco no repouso e durante a inclinação ortostática;

2.2.4 comportamento e variabilidade da frequência cardíaca ao longo de 24 horas;

2.2.5 pressão arterial e controle autonômico vascular no repouso e durante a inclinação ortostática;

2.2.6 comportamento da pressão arterial ao longo de 24 horas.

3 MÉTODOS

3.1 Amostra

O presente estudo experimental longitudinal prospectivo foi composto por atletas profissionais de elite, ou seja, atletas que tinham como profissão a carreira de atleta e estavam entre os 20 primeiros da posição brasileira quando da participação no estudo. Foram incluídos somente atletas que estavam engajados em treinamento competitivo de forma ininterrupta por pelo menos 4 anos e que não apresentavam fatores de risco para o desenvolvimento de doença cardiovascular ou a presença de doenças estabelecidas. Os atletas relataram que não utilizavam recursos ergogênicos quando da participação no estudo. Todos os atletas assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido no início das avaliações (Anexo A).

Foram recrutados atletas de 3 modalidades esportivas, a saber; ciclismo (CIII – alto componente dinâmico e alto componente estático), corrida de longa distância (CI – alto componente dinâmico e baixo componente estático) e remo (CIII – alto componente dinâmico e alto componente estático), conforme a classificação de esportes que categoriza as modalidades de acordo com o tipo e nível de intensidade de exercício dinâmico (contrações rítmicas) e estático (força) geralmente requerido para sua realização durante a competição (baixo, médio e alto)⁴².

Os atletas de elite de corrida e ciclismo foram recrutados de 3 equipes brasileiras situadas nas cidades de Campinas, São Paulo e Santos e atletas de elite de remo em 4 equipes brasileiras situadas na cidade de São Paulo. Os

atletas foram avaliados em duas diferentes fases da periodização de treinamento: no início do período básico e no ápice do treinamento físico anual (período competitivo). O número de atletas avaliados em cada modalidade e período de treinamento físico pode ser observado na Tabela 1.

Tabela 1 - Número de atletas avaliados

	Somente Período Básico	Somente Período Competitivo	Ambos os Períodos	N Total
Ciclistas	2	1	10	13
Corredores	-	2	11	13
Remadores	2	-	9	11

As avaliações dos atletas corredores e ciclistas que não foram possíveis, em ambos os períodos, foi em decorrência da desistência dos atletas em repetir as avaliações e, por outro lado, os remadores que não foram avaliados em ambos os períodos foi em decorrência da desistência da carreira de atleta.

3.2 Métodos de avaliação

3.2.1 Avaliação do treinamento físico

Foi preenchido um questionário com questões referentes ao treinamento físico realizado pelo atleta em cada período de treinamento físico avaliado. Descrição de volume (duração da sessão em horas ou quilometragem), intensidade (número de sessões por semana com treinos de alta intensidade),

frequência (número total de sessões de treino por semana), bem como participação em provas e atual classificação brasileira. Além disso, foi adquirido um breve histórico esportivo do atleta para nos certificarmos de sua classificação como atleta de elite e de seu envolvimento ininterrupto em competições esportivas.

3.2.2 Avaliação antropométrica

A medida da composição corporal foi realizada pelo método de dobras cutâneas por meio do adipômetro (Lange Skinfold Caliper – Cambridge, Maryland). A densidade corporal foi calculada por meio da fórmula de Jackson e Pollock⁴⁵ e o percentual de gordura calculado por meio da fórmula proposta por Siri⁴⁶.

3.2.3 Avaliação funcional cardiorrespiratória

A avaliação da capacidade funcional máxima dos atletas de ciclismo, corrida e remo foi realizada por meio do teste de esforço progressivo até a exaustão em protocolo rampa nos respectivos ergômetros: bicicleta (Ergoline GmbH – ViaSprint 150P Analog – Palm Springe, CA, EUA), esteira rolante (Inbramed Millennium ATL – inbrasport – Porto Alegre, RS, Brasil) e remoergômetro (Indoor Rower – Concept 2 PM4, modelo D, Vermont, EUA) (Figura 1). Os incrementos de carga a cada minuto foram definidos de acordo com a capacidade física de cada atleta de tal forma que o tempo total de exercício fosse entre 8 a 17 minutos, conforme previamente descrito na literatura⁴⁷.



Figura 1. Ergômetros utilizados para a avaliação funcional cardiorrespiratória

Os atletas foram orientados quanto à dieta prévia ao teste. Os mesmos ficaram 96 horas sem realizar exercício físico.

O consumo de oxigênio (VO_2), e a produção de dióxido de carbono (VCO_2) foram determinados pela média da troca gasosa, respiração – a – respiração, por meio de sistema computadorizado (Vmax, series 229 – SensorMedics Corporation, California, EUA). O consumo máximo de oxigênio (VO_{2max}) foi definido como o máximo VO_2 medido no final do exercício, onde o atleta não mantinha a carga imposta pelo ergômetro. Os valores medidos e calculados das variáveis metabólicas foram armazenados respiração–a–respiração e impressos de 30 em 30 segundos para detecção dos limiares ventilatórios.

A frequência cardíaca (FC) foi monitorada ao longo de todo o teste por meio de eletrocardiograma de 12 derivações (Marquette Medical Systems, InC. Milwaukee, USA / CardioSoft). A FC máxima prevista para a idade foi calculada pela fórmula: $FC \text{ max prevista} = [208 - (0,7 \times \text{idade})]^{48}$ e o percentual da FC max prevista para a idade foi calculada como: $\% \text{ FC max prevista} = (\text{FC max atingida em teste} / \text{FC max prevista}) \times 100$.

As pressões arteriais sistólica (1ª fase de Korotkoff) e diastólica (4ª fase de Korotkoff) foram obtidas usando esfignomanômetro de coluna de mercúrio a

cada 2 minutos durante o esforço. Apenas nos remadores não houve aferição da pressão arterial durante o exame devido à dificuldade metodológica. No período de recuperação manteve-se a monitorização da frequência cardíaca de forma contínua até o sexto minuto e a pressão arterial foi aferida no 1º, 2º, 4º e 6º minutos.

3.2.4 Avaliação bioquímica

A dosagem de cortisol (hidrocortisona, componente F), que é o mais abundante esteróide circulante e o maior glicocorticóide secretado pela cortex adrenal, foi utilizada para descartar a presença de supertreinamento, onde há, sabidamente, um aumento deste hormônio⁴⁹. Valores normais foram considerados entre 5,4 e 25 µg/dL (Laboratório de Hormônios e Genética Molecular da disciplina de Endocrinologia – Divisão de Laboratório Central – HCFMUSP).

Dosagens de colesterol total e frações, triglicérides, glicemia, ferritina, hemoglobina e hematócrito foram realizadas com a finalidade de excluir alterações metabólicas e hematológicas.

Todas as dosagens foram realizadas em amostra de sangue coletada pela punção da veia do braço direito nos dois períodos de treinamento.

3.2.5 Avaliação eletrocardiográfica de repouso

O ECG de repouso foi realizado no Serviço de Eletrocardiografia, do Instituto do Coração, por meio de sistema eletrocardiográfico de 12 derivações (Philips Page Writer Trim II, Andover - EUA), com o atleta em posição supina, após 5 minutos de descanso.

A análise eletrocardiográfica foi descrita de acordo com os critérios das Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre análise e emissão de laudos eletrocardiográficos⁵⁰ e subdividida em análise do ritmo (arritmias supraventriculares, dentre elas, escape juncional, arritmia sinusal, ritmo atrial ectópico, ritmo juncional, extra-sístole supraventricular e as arritmias ventriculares, como as extra-sístoles ventriculares), da condução (bloqueio atrioventricular de 1º grau, dissociação átrio-ventricular devido à dissociação isoritmica, distúrbio de condução pelo ramo direito / atraso final de condução e bloqueios intraventriculares, como o bloqueio de ramo direito ou esquerdo) e da repolarização ventricular (alteração da repolarização ventricular, repolarização precoce, inversão de onda T), além da avaliação de sobrecarga ventricular esquerda por Romhilt-Estes, por Sokolow Lyon e por Cornell e sobrecarga atrial esquerda.

O nível de bradicardia dos atletas foi classificado de acordo com Straus et al.⁵¹, sendo bradicardia leve considerada entre 51 e 60 bpm, bradicardia moderada entre 41 e 50 bpm e severa < 41 bpm.

3.2.6 Avaliação ecocardiográfica bidimensional com doppler

O Ecocardiograma Bidimensional é um método de imagem não invasivo para avaliação de variáveis anatômicas e de função cardíaca. Os exames foram realizados com o aparelho HP Sonos 5500 (Philips – Davis Medical Electronics INC., The Netherlands). A medida do diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo (VE) foi obtida pelo modo M, guiada pelo modo bidimensional, conforme as orientações da Sociedade Americana de Ecocardiografia⁵². Medidas dos diâmetros da aorta e átrio, espessura do septo

interventricular e parede posterior também foram realizadas. A partir do diâmetro diastólico do VE foi estimada a massa do VE pela fórmula:

$0,8 \times [1,04 \times (\text{diâmetro diastólico VE} + \text{espessura parede posterior} + \text{espessura septo interventricular})^3 - (\text{diâmetro diastólico VE})^3] + 0,6 \text{ (g)}^{52}$. A fração de ejeção do VE foi medida pela regra de Simpson modificada⁵². A espessura relativa de parede (ERP) foi calculada pela fórmula:

$[(2 \times \text{espessura parede posterior}) / \text{diâmetro diastólico do VE}]$ com categorização de aumento na massa do VE como hipertrofia concêntrica (ERP $\geq 0,42$) ou excêntrica (ERP $< 0,42$)^{8, 52}. Considerando que a área de superfície corporal determina a dimensão das adaptações da cavidade do VE⁵³⁻⁵⁴; justificamos a necessidade de corrigir as principais variáveis ecocardiográficas por esta variável antropométrica. Todos os exames de Ecocardiograma Bidimensional com Doppler foram gravados e analisados por um ecocardiografista sem o conhecimento da identidade dos participantes e do período de treinamento.

Reprodutibilidade - Um subgrupo de 10 ecocardiogramas selecionados de forma aleatória a partir dos exames do presente estudo foi analisado pelo mesmo avaliador, de maneira cega, em outro momento, para avaliação da variabilidade intraobservador. Além disso, a variabilidade interobservador foi avaliada por medidas independentes de 2 avaliadores sem o conhecimento da identidade dos atletas. As concordâncias intra e interobservador foram descritas por meio da diferença percentual, calculada pela fórmula: $((\text{maior valor} - \text{menor valor}) / \text{média dos 2 valores}) \times 100$ e testadas por teste t de “student” e por meio da correlação de Spearman.

3.2.7 Avaliação da frequência cardíaca intrínseca - bloqueio farmacológico do sistema nervoso autônomo

A frequência cardíaca intrínseca foi estudada por meio do bloqueio farmacológico dos receptores muscarínicos e β -adrenérgicos cardíacos⁵⁵. Para efetuar o bloqueio autonômico o laboratório dispunha de desfibrilador com pás de marcapasso externo, a fim de proteger o voluntário contra eventuais complicações arrítmicas.

Após o término do teste de inclinação ortostática e de sua recuperação, a monitorização da pressão arterial batimento a batimento foi substituída pela aferição automática pelo método oscilométrico no braço direito. Os atletas continuaram com a monitorização eletrocardiográfica contínua e a frequência cardíaca foi registrada a cada minuto. Os valores basais de frequência cardíaca e pressão arterial foram registrados antes do início da infusão. O bloqueio parassimpático foi iniciado com administração intravenosa de sulfato de atropina (0,04 mg/kg de peso corporal em 2 minutos, diluída no volume máximo de 10 ml). Depois da dose plena de atropina, a frequência cardíaca foi registrada a cada minuto por mais 8 minutos. A partir do 10º minuto do início da infusão de atropina, realizamos o bloqueio simpático com infusão intravenosa contínua de esmolol (500 μ g/kg de peso corporal em 1 minuto). Ao término da infusão de esmolol a frequência cardíaca foi registrada a cada minuto por mais 9 minutos. A pressão arterial foi aferida a cada 2 minutos. Com o duplo bloqueio farmacológico (atropina + esmolol) atingiu-se a frequência cardíaca intrínseca. O efeito vagal foi calculado pela subtração da frequência cardíaca máxima alcançada após o bloqueio parassimpático com atropina menos a

frequência cardíaca de repouso. A Figura 2 ilustra a resposta da frequência cardíaca após o duplo bloqueio farmacológico.

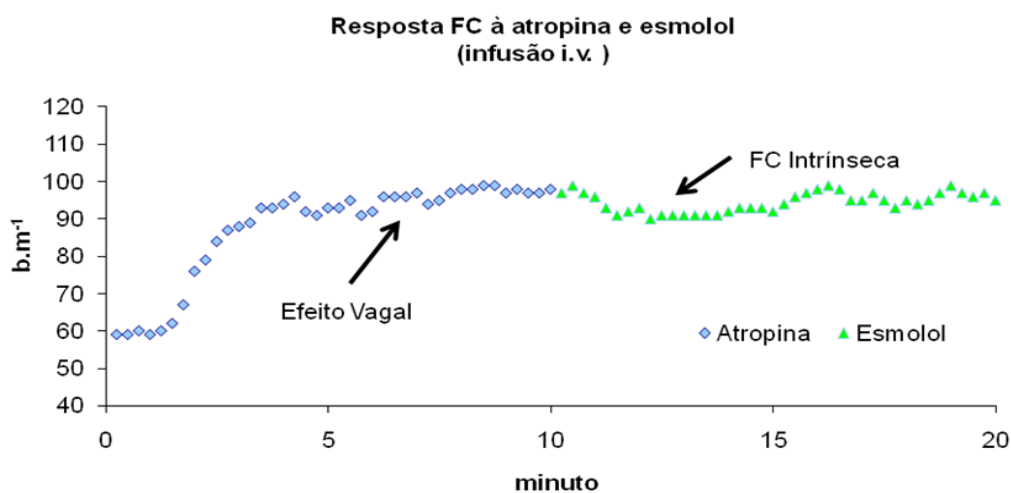


Figura 2. Resposta da frequência cardíaca ao duplo bloqueio farmacológico em 1 atleta. FC=frequência cardíaca

Análises de frequência cardíaca foram realizadas como a seguir:

- a) Frequência cardíaca de repouso (FCR) – média dos 15 minutos de registro contínuo, após 25 minutos de repouso em decúbito dorsal, em ambiente calmo e com temperatura controlada (previamente ao teste de inclinação ortostática);
- b) Frequência cardíaca intrínseca (FCI) – corresponde à frequência cardíaca obtida após bloqueio autonômico total com atropina e esmolol.

3.2.8 Teste de inclinação ortostática

O teste de inclinação ortostática foi realizado no laboratório de “tilt” teste, da Unidade Clínica de Arritmia e Marcapasso. Para realização do teste de

inclinação o atleta foi monitorado (registro contínuo não invasivo da frequência cardíaca, pressão arterial e frequência respiratória) e permaneceu em repouso por 40 minutos (decúbito dorsal horizontal), com o mínimo de estímulos ambientais. Os últimos 15 minutos de registro do repouso e de todo o teste de inclinação ortostática foram gravados para análise posterior e estudo do controle autonômico cardíaco e vascular (análise da variabilidade da frequência cardíaca e pressão arterial e sensibilidade barorreflexa espontânea) (Figura 3).

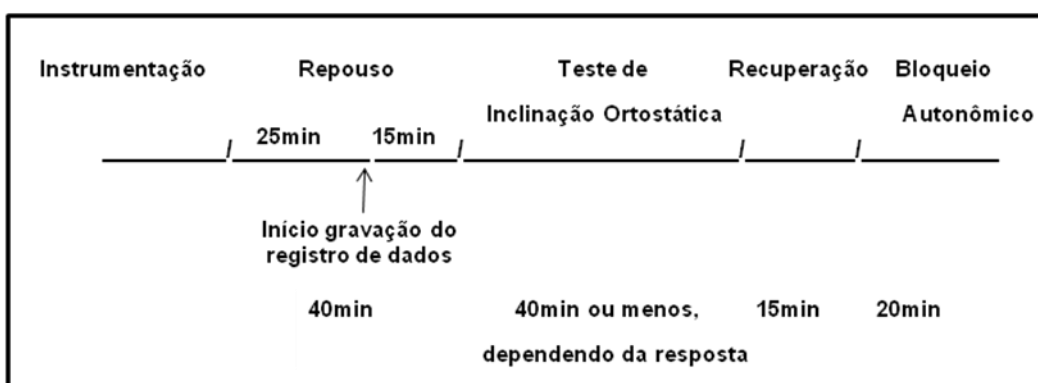


Figura 3. Sequência do protocolo experimental

O teste de inclinação ortostática é um método provocativo capaz de induzir um estresse postural pela inclinação passiva do indivíduo do decúbito dorsal horizontal para a posição ortostática (70°), possibilitando avaliar a função barorreflexa e a tolerância postural⁵⁶⁻⁵⁷ (Figura 4). O teste de inclinação ortostática foi realizado após jejum de pelo menos seis horas. O atleta foi posicionado em decúbito dorsal horizontal sobre uma maca motorizada basculante com suporte para os pés (COLIN – San Antonio, Texas) e atados à mesma por dois cintos de segurança. Procedeu-se então à monitorização para registro contínuo e não invasivo da pressão arterial, no braço direito, por meio de tonometria de pulso (COLIN – 7000 – San Antonio, Texas) ou pelo método

oscilométrico - Monitor Task Force (3040i versão 2.2.12.0 CNSystems Medizintechnik GmbH - Austria). A monitorização eletrocardiográfica contínua foi feita por meio do eletrocardiógrafo Hewlett Packard M1166A (model 66S - Massachusetts, EUA) (derivação DII).

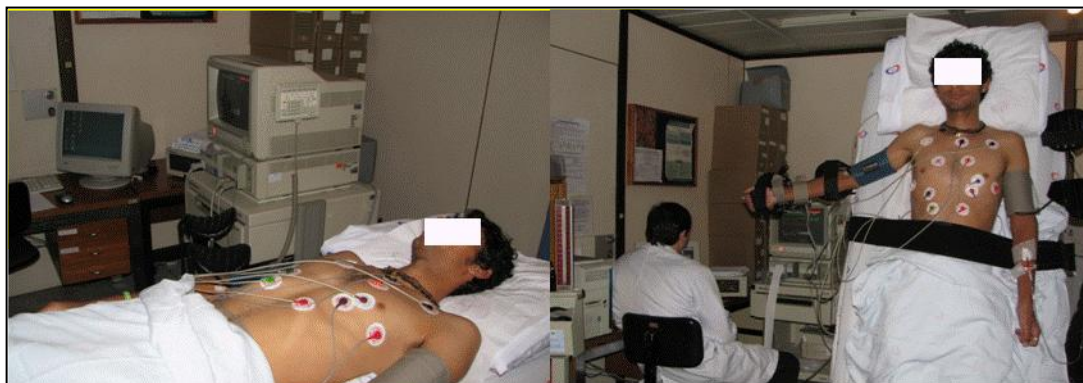


Figura 4. Teste de inclinação ortostática

Tanto o sinal de pressão arterial, aqusitado pelo Colin, quanto o sinal eletrocardiográfico, aqusitado pelo Hewlett Packard, foram acoplados ao sistema de aquisição por microcomputador Labele (sistema desenvolvido no setor de informática do Instituto do Coração) ou foram aqusitados diretamente pelo software do monitor Task Force, com amostragem de 500 Hz por canal. O laboratório dispunha de temperatura agradável e iluminação regulável, sendo a intensidade da luz diminuída durante todo o período de monitorização.

Tolerância Ortostática - A exposição ortostática, após a inclinação do indivíduo na maca da posição horizontal para postura ortostática, foi prolongada por até 40 minutos, ou interrompida imediatamente se o indivíduo apresentasse sintomas pré-síncope ou síncope, associados ao reflexo vasovagal. Neste caso, procedeu-se ao rápido reposicionamento da maca para postura horizontal ou para posição de *Trendelemburg*, quando necessário.

As respostas de pressão arterial, frequência cardíaca e variabilidade ao teste de inclinação ortostática foram apresentadas em valores percentuais e calculadas por meio da fórmula:

$$\frac{[(\text{resposta ao teste de inclinação} - \text{resposta em repouso}) / \text{resposta em repouso}] \times 100}{}$$

3.2.9 Avaliação do controle autonômico cardíaco no repouso e no teste de inclinação ortostática - variabilidade da frequência cardíaca

O sistema nervoso autônomo contribui importantemente para as adaptações hemodinâmicas induzidas pelo treinamento físico em atletas. Desta forma, para sua avaliação, nós utilizamos um método não invasivo bastante conhecido: a variabilidade da frequência cardíaca e pressão arterial, por meio da análise espectral. Esse método permite a dissociação dos sinais de frequência cardíaca e pressão arterial em componentes de baixa e alta frequência, que correspondem, respectivamente, à influência do sistema simpático e parassimpático que terão ação sobre o coração (ambos) e o vaso (simpático).

Para a análise do comportamento hemodinâmico e da variabilidade da frequência cardíaca foi realizado o registro contínuo dos sinais biológicos (frequência cardíaca, pressão arterial e frequência respiratória) obtidos batimento a batimento, no repouso (15 minutos) e durante o teste de inclinação ortostática. O sinal de frequência cardíaca e frequência respiratória foram digitalizados usando um conversor analógico/digital 14-16 bit (DI 720, Dataq Instruments Inc., Ohio, EUA), com amostragem de 500 Hz por canal.

É conhecido que a ação vagal aumenta a variabilidade dos ciclos cardíacos e a ação simpática diminui. Este fenômeno é denominado de variabilidade da frequência cardíaca e reflete a modulação autonômica dominante sobre o sistema cardiovascular em um determinado período. Assim, a variabilidade da frequência cardíaca reflete a oscilação no intervalo RR entre batimentos cardíacos consecutivos⁵⁸⁻⁵⁹. Este método é considerado importante ferramenta para verificação de alterações na atividade do sistema nervoso autônomo³⁶.

A variabilidade da frequência cardíaca foi avaliada no domínio do tempo e da frequência no repouso e durante o teste de inclinação ortostática. Para a análise no domínio do tempo foi utilizado o software Kubios versão 2.0 (Department of Physics, University of Kuopio, Kuopio, FINLAND) e foram calculados os índices:

- 1) SDNN (ms) - desvio padrão de todos os intervalos RR normais;
- 2) rMSSD (ms) - raiz quadrada da média da soma dos quadrados das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes;
- 3) pNN50 (%) – número de pares de intervalos RR normais adjacentes maiores que 50 ms no total do registro dividido pelo número total de todos os intervalos RR normais.

O índice SDNN tem correspondência com a densidade da força espectral total e estima a variabilidade total, enquanto o rMSSD e pNN50 tem correspondência com o componente de alta frequência da densidade da força espectral total e correlacionam-se com a modulação parassimpática cardíaca⁵⁸.

Adicionalmente, no domínio da frequência, a densidade da força espectral do sinal de variabilidade da frequência cardíaca é decomposta em

suas frequências medidas em Hertz e é obtida por meio de algoritmos matemáticos. No presente estudo utilizamos o método paramétrico para cálculo da densidade da força espectral (método auto-regressivo)⁶⁰ (Programa *Linear Analysis*; versão 8,5, gentilmente cedido pelo Prof. Alberto Porta (Milão - Itália). Neste estudo a ordem do modelo foi estimada pelo critério de Akaike, com variação entre 6 a 14, que é normalmente utilizada para análise de sinais biológicos em humanos⁶¹. O espectro foi calculado pelo método de Levinson-Durbin. Os registros contínuos foram analisados e os batimentos ectópicos, eventos arrítmicos ou ruídos foram devidamente interpolados dentro do programa. Os índices da variabilidade da frequência cardíaca no domínio da frequência analisados foram:

- 1) densidade da força espectral (força espectral total) (ms^2) – variância dos intervalos RR normais durante a série temporal (aproximadamente $\leq 0,40$ Hz);
- 2) componente de baixa frequência – BF (ms^2) – força espectral em baixa frequência (entre 0,04–0,15 Hz);
- 3) componente de baixa frequência normalizada (un) – força espectral em BF em unidades normalizadas, obtida pela fórmula: $[BF/(força\ espectral\ total - MBF)] \times 100$;
- 4) componente de alta frequência – AF (ms^2) – força espectral em alta frequência (entre 0,15–0,40 Hz);
- 5) componente de AF normalizada (un) – força espectral em AF em unidades normalizadas, obtida pela fórmula: $[AF/(força\ espectral\ total - MBF)] \times 100$;
- 6) razão BF (ms^2) / AF (ms^2).

O componente espectral de muito baixa frequência - MBF (ms^2) ($\leq 0,04$ Hz) é constituído principalmente de componentes não harmônicos e foi evitado

em nossa análise quando calculamos a densidade da força espectral total nos registros de curta duração (repouso e teste de inclinação ortostática).

Por meio do componente espectral de BF avaliamos tanto a modulação parassimpática quanto a simpática e por meio do componente espectral de AF obtivemos a modulação parassimpática (i.e. oscilações da variabilidade da frequência cardíaca relacionadas à respiração). Finalmente, por meio da razão componente espectral de BF/AF avaliamos a distribuição fracional da densidade espectral (balanço simpátovagal).

3.2.10 Avaliação do controle autonômico da frequência cardíaca - monitorização eletrocardiográfica de 24 horas – HOLTER

Foi utilizado um sistema de monitorização prolongada com gravador (Gravador de Holter Digital 300-6 / 300-7 – DMS e Pro Medic - Brasil) que utiliza um cartão de memória compacto para armazenar o exame. As gravações foram realizadas utilizando-se três derivações bipolares precordiais. A relação fenômeno/tempo foi garantida por um dispositivo marcador, acionável pelo pesquisador ou paciente durante o exame, que facilita a localização de algum evento, sintoma ou atividade, no momento da sua análise⁶². Todos os parâmetros da variabilidade foram analisados de acordo com as recomendações do “Task Force” da sociedade européia de cardiologia e da sociedade norte americana de marca-passo e eletrofisiologia⁵⁸. Todo o registro de 24 horas foi analisado manualmente a partir do sistema de análise de holter digital CardioScan 12 (DM software Inc. USA - DMS Brasil), que forneceu informações sobre o padrão circadiano eletrocardiográfico e da variabilidade da frequência cardíaca nos domínios do tempo e da frequência, nas 24 horas e

fracionada nos períodos de vigília e sono. Os períodos de vigília e sono foram definidos para cada atleta de acordo com o diário de atividades. Batimentos sinusais normais, batimentos ectópicos ventriculares e supraventriculares, artefatos ou batimentos não classificados foram detectados. Uma seleção dos intervalos RR normais (NN) no registro de 24 horas foi feita. Intervalos NN antes e após os batimentos ectópicos e intervalos que variaram mais do que 20% foram excluídos da análise. O “software” calculou os valores da frequência cardíaca média e os índices de variabilidade da frequência cardíaca. Os mesmos índices descritos na análise da variabilidade da frequência cardíaca no repouso e durante o teste de inclinação ortostática foram utilizados nesta análise. A análise da variabilidade da frequência cardíaca no domínio da frequência foi feita pelo método não paramétrico transformada rápida de Fourier. Esta análise foi realizada na Unidade de Monitorização Ambulatorial do Serviço de Eletrocardiologia.

3.2.11 Avaliação da pressão arterial, do controle autonômico vascular e da sensibilidade barorreflexa espontânea no repouso e no teste de inclinação ortostática - variabilidade da pressão arterial

Para a análise do comportamento hemodinâmico e da variabilidade da pressão arterial foi realizado o registro contínuo dos sinais biológicos (frequência cardíaca, pressão arterial e frequência respiratória) obtidos batimento a batimento, no repouso (15 minutos) e durante o teste de inclinação ortostática. O sinal de pressão arterial foi digitalizado usando um conversor analógico/digital 14-16 bit (DI 720, Dataq Instruments Inc., Ohio, EUA), com amostragem de 500 Hz.

A variabilidade da pressão arterial foi medida com a utilização do programa *Linear Analysis*; versão 8,5, gentilmente cedido pelo Prof. Alberto Porta (Milão – Itália). Utilizamos o método paramétrico auto-regressivo⁶⁰ para o cálculo da densidade da força espectral. Alguns autores afirmam que a análise da variabilidade da pressão arterial, principalmente das oscilações do componente de baixa frequência da força espectral da pressão arterial, fornece dados relevantes a respeito da modulação simpática vascular^{58, 63-64}. Para a interpretação da variabilidade de pressão arterial foram consideradas as variáveis no domínio do tempo - desvio padrão da pressão arterial sistólica e diastólica (SDNN – mm Hg) e no domínio da frequência - variância e componente de baixa frequência do espectro – mm Hg², em valores absolutos.

A sensibilidade barorreflexa é normalmente estimada com aumento na pressão arterial por meio de drogas vasoconstrictoras e subsequente resposta do intervalo RR. Entretanto, o valor da sensibilidade barorreflexa poderia ser alterado, uma vez que este procedimento é baseado em um estímulo não fisiológico. Assim, algumas técnicas têm sido utilizadas para avaliar a sensibilidade barorreflexa baseada na variabilidade espontânea da pressão arterial sistólica e do batimento cardíaco. Em nosso estudo, a análise da sensibilidade barorreflexa espontânea foi realizada por meio das oscilações espontâneas da pressão arterial sistólica durante o repouso que levaram a variações do ritmo sinusal da frequência cardíaca. Utilizamos assim, o método da sequência⁶⁵⁻⁶⁶, que consistiu da análise de séries temporais da pressão arterial sistólica (PAS) e do intervalo RR para identificar sequências de aumento (+RR/+PAS) ou queda (-RR/-PAS) nessas variáveis. Tanto a sequência de aumento, quanto de queda seguiram os critérios: 1) variação do

intervalo RR > 5 ms; 2) variação da pressão arterial sistólica > 1 mm Hg; 3) sequências com comprimento de 4 (3 variações) ou mais batimentos consecutivos. Posteriormente, para cada sequência de aumento e queda da pressão, foi calculado o slope da regressão linear e considerada a média de todos os slopes com coeficiente de correlação > 0,85 em todo o período de repouso. Esta média dos slopes representa a medida do índice da sensibilidade barorreflexa espontânea. Esta metodologia é utilizada para identificar a integridade da função barorreflexa e a análise foi feita por meio do programa BRS versão 1,1, gentilmente cedido pelo Prof. Alberto Porta (Milão – Itália).

3.2.12 Avaliação da pressão arterial de 24 horas (monitoração ambulatorial da pressão arterial – MAPA)

A medida da pressão arterial de 24 horas foi realizada por meio do monitor de pressão arterial (SpaceLabs 90207-30 - SpaceLabs Inc., Redmont, WA, EUA), cujo manguito foi colocado no braço não dominante do atleta. Este método se baseia na medida indireta e intermitente da pressão arterial pelo método oscilométrico⁶⁷. A MAPA forneceu o perfil de variações da pressão arterial em 24 horas posteriormente fracionadas nos períodos da vigília e do sono. A definição do período da vigília e sono foi feita baseada no relatório preenchido por cada atleta, que incluía o horário em que foi dormir e o horário que acordou. Na vigília a aferição da pressão arterial foi feita a cada 10 minutos e no sono a cada 20 minutos. As faixas de anormalidade de PAS e pressão arterial diastólica (PAD) foram > 130/80 mm Hg, > 135/85 mm Hg e > 120/70 mm Hg para os períodos de 24 horas, vigília e sono, respectivamente⁶⁸. Foram

calculadas as médias dos valores das PAS e PAD obtidos ao longo das 24 horas, na vigília e sono, bem como o descenso noturno calculado pela fórmula: $[(PAS \text{ média da vigília} - PAS \text{ média do sono} / PAS \text{ média da vigília}) \times 100]$ para comparações entre os períodos de treinamento e as modalidades esportivas.

3.3 Sequência experimental

Cada atleta compareceu à Unidade de Reabilitação Cardiovascular e Fisiologia do Exercício do Instituto do Coração nos dois períodos (básico e competitivo) da periodização de treinamento físico, mantendo um intervalo máximo entre as avaliações de até um ano. As avaliações, em cada período, foram feitas pela manhã ou tarde em três dias consecutivos e o horário das avaliações foi mantido para cada atleta, prevenindo possíveis influências do ciclo circadiano nos resultados. O primeiro dia de avaliação, tanto no período básico quanto no período competitivo, respeitou um intervalo de no mínimo 48 horas de descanso da última prova ou sessão de treinamento físico, eliminando, desta forma, possível interferência da última sessão de exercício físico nas variáveis hemodinâmicas e na variabilidade da frequência cardíaca e pressão arterial. Durante os 3 dias de avaliações os atletas foram orientados a não realizarem treinamento físico.

1º Dia - Os atletas chegaram à Unidade aproximadamente às 7 horas e logo após a assinatura do termo de consentimento e avaliação clínica cardiológica era realizada a avaliação da composição corporal e colocado o aparelho da monitorização ambulatorial da pressão arterial de 24 horas (MAPA). Os atletas

eram instruídos a anotar todas as atividades realizadas com os respectivos horários, ao longo das 24 horas. Após a colocação da MAPA os atletas realizavam o eletrocardiograma de repouso e o ecodopplercardiograma nos respectivos serviços, dentro do Instituto do Coração. A anamnese de treinamento físico era feita durante a espera de tais avaliações.

2º Dia - O atleta foi instruído a comparecer em jejum neste dia, para a coleta dos exames laboratoriais e do teste de inclinação ortostática. Logo após retirar o aparelho da MAPA o atleta foi instruído a tomar banho para posterior monitorização com o eletrocardiograma de 24 horas (HOLTER). O atleta permaneceu deitado por 15 minutos, logo após a colocação do Holter, garantindo assim, boa qualidade de gravação nos minutos iniciais, que foram utilizados como referência para a análise do holter. Após este período o atleta se dirigiu até o laboratório de análises clínicas do Instituto do Coração e foi realizada a coleta de sangue para exames laboratoriais. Em seguida, o atleta foi conduzido ao laboratório de teste de inclinação ortostática da Unidade Clínica de Arritmia e Marcapasso e foi monitorado para realização da coleta das variáveis cardiovasculares em repouso e durante o teste de inclinação ortostática. A veia do braço esquerdo do atleta foi previamente puncionada para posterior infusão das medicações para o bloqueio autonômico cardíaco.

3º Dia – Após o atleta chegar à Unidade, o Holter foi retirado e o atleta conduzido à sala de ginástica para realizar o aquecimento prévio à realização do teste ergoespirométrico. O Quadro 1 apresenta um resumo das avaliações realizadas.

Quadro 1. Avaliações realizadas nos atletas de elite

	3ª feira (1º dia)	4ª feira (2º dia)	5ª feira (3º dia)
Período Básico	<ul style="list-style-type: none"> - Assinatura do termo de Consentimento Livre-Esclarecido - Avaliação clínica cardiológica - Matrícula - Composição corporal - Monitorização da pressão arterial de 24 horas - ECG de repouso - EcoDoppler cardiograma - Anamnese de treinamento físico 	<ul style="list-style-type: none"> - Eletrocardiograma de 24 horas – Holter - Exames laboratoriais - Monitoramento e registro da frequência cardíaca, pressão arterial e frequência respiratória em repouso - Teste de inclinação ortostática - Duplo bloqueio autonômico 	<ul style="list-style-type: none"> - Ergoespirometria
Período Competitivo	Idem	ídem	ídem

3.4 Análise estatística

Os softwares SigmaStat (versão 2.0) e Statistica (StatSoft, Inc.) foram utilizados para a realização das análises estatísticas do presente estudo. Para verificar possíveis diferenças nas variáveis idade, tempo engajado em treinamento competitivo e tempo de descanso, que antecedeu o período básico, foi utilizada ANOVA de 1 fator (modalidade esportiva). Para avaliar a incidência de adaptações eletrocardiográficas nos atletas foi utilizado o teste Chi-quadrado.

Teste de normalidade de *Kolmogorov-Smirnov* foi aplicado nas variáveis estudadas. Uma vez que a maioria das variáveis analisadas não apresentou distribuição Gaussiana, testes não paramétricos foram utilizados. Para testar a influência das modalidades esportivas nas variáveis analisadas foi utilizado o teste de *Mann-Whitney Rank Sum* e para testar a influência dos períodos de treinamento físico (básico e competitivo) foi utilizado o teste de *Wilcoxon Signed Rank*.

O nível de significância adotado foi de 5 % (ou $p < 0,05$) e os dados foram expressos como mediana e variação interquartil.

4 RESULTADOS

4.1 Caracterização do treinamento físico

As características do treinamento físico dos atletas nas diferentes modalidades são apresentadas na Tabela 2. Não houve diferença no tempo engajado em treinamento competitivo entre os ciclistas, corredores e remadores, $p=0,67$. Os atletas das 3 modalidades esportivas apresentaram o mesmo tempo de descanso antes da avaliação do período básico, $p=0,85$.

Tabela 2 - Características do treinamento físico

	Tempo engajado em treinamento competitivo (anos)	Tempo de descanso (dias)	Treinamento do período competitivo
			TODOS OS ATLETAS 2 sessões diárias, 6 dias por semana
Ciclistas	9,1 ± 0,7	35,7 ± 6,7	800 a 900 km por semana
Corredores	8,6 ± 0,9	35,9 ± 11,0	200 a 220 km por semana
Remadores	7,8 ± 1,1	30,4 ± 3,0	120 a 170 km por semana

4.2 Características da amostra, medidas antropométricas e bioquímicas

A Tabela 3 descreve a idade dos atletas, suas características antropométricas e composição corporal. Os corredores apresentaram idade maior que os remadores.

Quanto à influência da modalidade esportiva, os remadores apresentaram maior percentual de gordura quando comparados aos corredores e ciclistas, em ambos os períodos de treinamento. Ainda, os remadores apresentaram maior massa magra que os corredores, nos períodos básico e competitivo e que os ciclistas no período competitivo. Os ciclistas apresentaram maior massa magra que os corredores, no período competitivo.

Quanto ao efeito do período de treinamento físico, observamos que o percentual de gordura foi menor no período competitivo comparado ao período básico, nas 3 modalidades esportivas. Somente os remadores sofreram influência do período de treinamento no peso de massa magra, demonstrando maior valor no período competitivo.

Os resultados dos exames laboratoriais estão apresentados no Anexo B. A ferritina foi maior nos ciclistas comparados aos corredores e remadores nos períodos básico e competitivo. Os ciclistas demonstraram menor nível de ferritina no período competitivo comparado ao período básico. O cortisol não foi diferente entre as modalidades e nos períodos de treinamento físico. Todos os atletas apresentaram valores de colesterol total e frações, triglicérides, glicemia, hemoglobina e hematócrito dentro dos valores de normalidade.

Tabela 3 - Características da amostra, medidas antropométricas e composição corporal. Valores são apresentados como mediana e variação interquartil

	Ciclistas		Corredores		Remadores	
	Básico	Competitivo	Básico	Competitivo	Básico	Competitivo
Idade (anos)	26(25/29)		29(27/32)*		24(20/25)	
Estatura (cm)	178,5(173/182)*		174,0(164/177) ^{†††}		187,0(183/189)	
Gordura (%)	6,9(5/14)	5,9(5/8) [§]	6,3(4/8)	5,0(5/6) [§]	15,0(13/24)**	11,3(8/14) ^{†§}
Massa Magra (kg)	62,3(59/67)	62,1(61/69) [#]	62,0(57/64)	58,7(56/63)	65,7(64/72)***	71,4(69/73) ^{†§}

* $p < 0,02$, vs. remadores; ^{†††} $p < 0,05$ vs. ciclistas e remadores; ** $p < 0,02$ vs. ciclistas e corredores no período básico; [†] $p < 0,025$ vs. ciclistas e corredores no período competitivo; *** $p < 0,05$, vs. corredores no período básico; [#] $p < 0,035$, vs. corredores no período competitivo; [§] $p < 0,05$ vs. período básico.

4.3 Avaliação funcional cardiorrespiratória

O Anexo C apresenta as características da avaliação funcional cardiorrespiratória máxima dos atletas nos dois períodos de treinamento físico. Todos os atletas realizaram teste máximo do ponto de vista metabólico, apresentando quociente respiratório (QR) $> 1,10$. Ao estudarmos a influência da modalidade esportiva, verificamos que os ciclistas apresentaram maior frequência cardíaca pico e maior percentual da frequência cardíaca prevista para a idade que os corredores em ambos os períodos de treinamento físico e que os remadores, no período básico. Os remadores apresentaram maior frequência cardíaca pico que os corredores no período competitivo. Adicionalmente, os remadores mostraram maior VO_2 pico expresso em L/min que os corredores, no período competitivo.

Efeito do período de treinamento físico foi verificado para os ciclistas e remadores. Os ciclistas e os remadores mostraram maior VO_2 pico expresso em L/min no período competitivo, comparado ao período básico de treinamento.

4.4 Avaliação eletrocardiográfica de repouso

A Figura 5 demonstra as principais adaptações eletrocardiográficas observadas nos atletas no registro do eletrocardiograma em repouso.

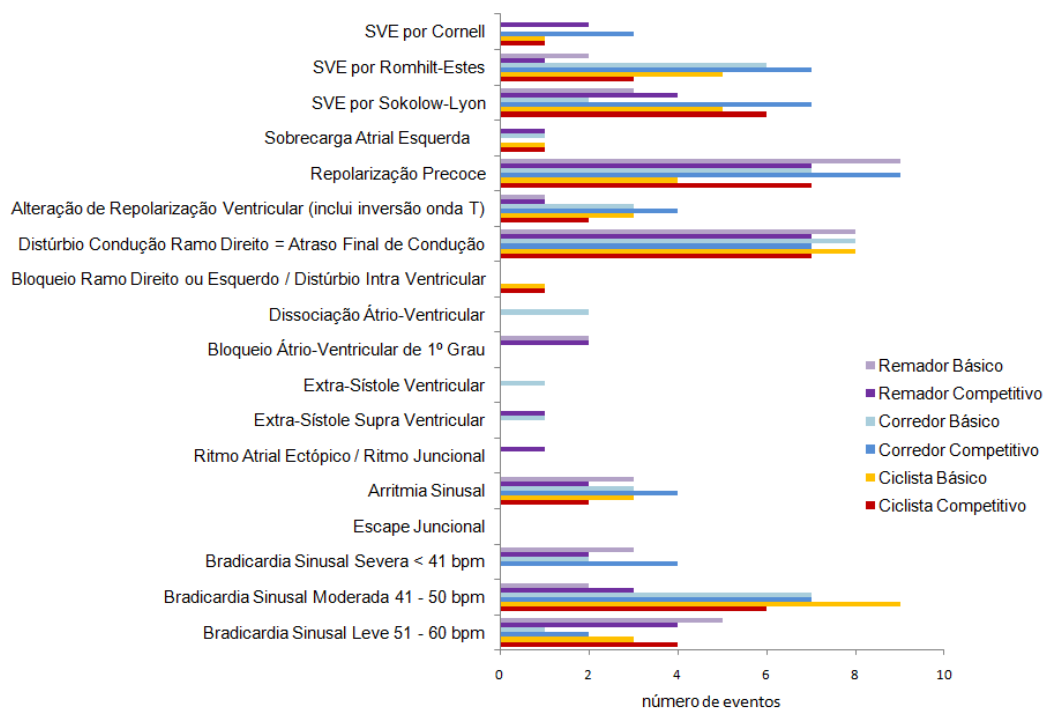


Figura 5. Principais adaptações eletrocardiográficas de repouso. SVE=sobrecarga ventricular esquerda

A principal adaptação eletrocardiográfica observada foi a bradicardia sinusal, apresentando a seguinte distribuição nos atletas: 28% leve, 51% moderada, 16% severa e 5% sem bradicardia. A maioria dos atletas apresentou bradicardia sinusal moderada (FC entre 41 e 50 bpm) e somente os remadores e corredores apresentaram bradicardia sinusal severa (FC < 41 bpm). Além desta adaptação, o distúrbio de condução pelo ramo direito, a repolarização precoce, e a sobrecarga ventricular esquerda foram também prevalentes. A presença de sobrecarga ventricular esquerda variou de

acordo com o método de análise utilizado: índice de Sokolow-Lyon (27 atletas), índice de Romhilt-Estes (24 atletas) e índice de Cornell (7 atletas). Não houve influência da modalidade esportiva ou período de treinamento físico nas adaptações eletrocardiográficas.

4.5 Avaliação ecocardiográfica bidimensional com doppler

A Tabela 4 e a Figura 6 demonstram as medidas estruturais e funcionais ecocardiográficas dos atletas. Ao avaliarmos o efeito da modalidade esportiva, verificamos maior área de superfície corporal para os remadores comparados aos ciclistas e corredores, nos períodos básico e competitivo de treinamento e para os ciclistas comparados aos corredores, no período competitivo. Os corredores tenderam a apresentar maior diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo corrigido pela superfície corporal que os ciclistas ($p=0,060$) e apresentaram maior valor que os remadores no período básico. Por outro lado, tanto os ciclistas quanto os corredores apresentaram maiores valores deste diâmetro quando comparados aos remadores no período competitivo. Os ciclistas e corredores apresentaram maior aorta que os remadores no período básico de treinamento físico. Os corredores também apresentaram maior aorta que os remadores no período competitivo, enquanto os ciclistas apresentaram tendência a maior valor também comparado aos remadores ($p=0,063$). Tanto os ciclistas quanto os corredores apresentaram maiores átrios que os remadores em ambos os períodos de treinamento físico. Os corredores apresentaram maior índice de

massa do ventrículo esquerdo que os ciclistas no período básico e estes, por sua vez, maior índice que os remadores no período competitivo.

A influência do período de treinamento físico foi evidenciada somente para os ciclistas que apresentaram maior diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo corrigido pela superfície corporal, septo interventricular, parede posterior do ventrículo esquerdo e índice de massa do ventrículo esquerdo no período competitivo comparado ao período básico de treinamento físico.

Reprodutibilidade - As diferenças médias intraobservador para as variáveis aorta, átrio esquerdo, diâmetro diastólico do VE e septo interventricular foram de 1,6; 2,4; 1,5 e 1,7 %; respectivamente e não diferiram significativamente ($p>0,28$) e apresentaram concordância de 88, 94, 96 e 58 % ($p<0,05$). As diferenças médias interobservador para as mesmas variáveis foram de 1,9; 5,3; 1,8 e 0,9 %; respectivamente e não diferiram significativamente ($p>0,48$) e apresentaram concordância de 83, 89, 93 e 80 % ($p<0,01$).

Tabela 4 - Medidas estruturais e funcionais ecocardiográficas. Valores são apresentados como mediana e variação interquartil

	Ciclistas		Corredores		Remadores	
	Básico	Competitivo	Básico	Competitivo	Básico	Competitivo
ASC (m ²)	1,85(1,78/1,96)	1,82(1,81/1,93) [#]	1,79(1,68/1,84)	1,72(1,63/1,79)	2,11(2,00/2,15)**	2,08(2,00/2,09) [†]
DDVE (mm/m ²)	28,1(27/29)	29,1(28/30) ^{††§}	30,7(28/32) [‡]	31,3(28/32) ^{††}	26,1(25/29)	27,1(25/28)
FE (%)	62,5(59/64)	61,0(58/64)	61,0(57/65)	63,0(58/70)	57,0(56/61)	59,0(57/60)
Aorta (mm/m ²)	16,8(16/18) [‡]	16,6(16/18)	17,2(17/19) [‡]	17,9(17/18) ^{††}	15,0(15/16)	15,9(14/17)
Átrio Esquerdo (mm/m ²)	19,2(18/20) [‡]	21,6(17/22) ^{††}	19,9(19/21) [‡]	21,2(20/22) ^{††}	16,4(16/18)	16,3(16/17)
Septo (mm)	11,0(10/11)	12,0(11/12) [§]	11,0(11/11)	11,0(11/11)	11,0(11/11)	11,0(11/11)
PP (mm)	11,0(10/11)	12,0(11/12) [§]	11,0(11/11)	11,0(11/11)	11,0(11/11)	11,0(11/11)
ERP (mm)	0,41(0,39/0,42)	0,42(0,40/0,44)	0,42(0,41/0,43)	0,42(0,41/0,46)	0,41(0,39/0,42)	0,43(0,38/0,44)
IMVE (g/m ²)	117,6(106/125)	140,2(132/150) ^{††§}	135,6(120/139) ^{###}	138,6(122/147)	119,9(109/138)	127,6(112/132)

ASC=Área de Superfície Corporal; DDVE=Diâmetro Diastólico do Ventrículo Esquerdo; FE=Fração de Ejeção; PP=Parede Posterior; ERP=Espessura relativa da parede; IMVE=Índice de Massa do Ventrículo Esquerdo.

[#]p<0,05, vs. corredores no período competitivo; **p<0,05, vs. ciclistas e corredores no período básico; [†]p<0,05, vs. ciclistas e corredores no período competitivo; [‡]p<0,05, vs. remadores no período básico; ^{††}p<0,04 vs. remadores no período competitivo; ^{###}p<0,04, vs. ciclistas no período básico; [§]p<0,04 vs. período básico.

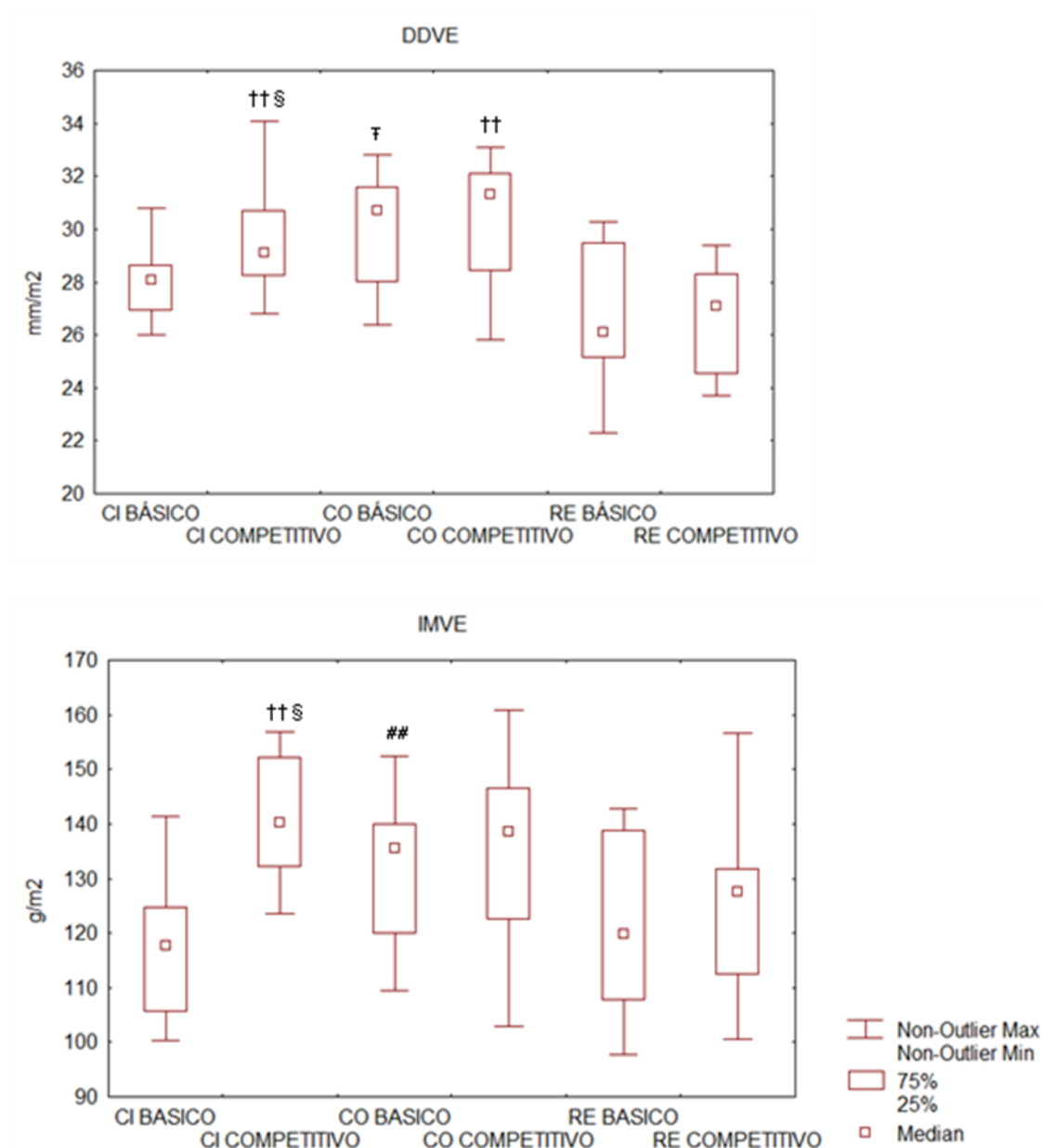


Figura 6. Medidas estruturais ecocardiográficas. DDVE=diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; IMVE=índice de massa do ventrículo esquerdo. CI=ciclistas; CO=corredores; RE=remadores

†† $p < 0,04$ vs. remadores no período competitivo; † $p < 0,05$, vs. remadores no período básico; ## $p < 0,04$, vs. ciclistas no período básico; § $p < 0,04$ vs. período básico

4.6 Avaliação da frequência cardíaca intrínseca - bloqueio farmacológico do sistema nervoso autônomo

O anexo D e a Figura 7 demonstram a frequência cardíaca no repouso e seus mecanismos de regulação avaliados pelo duplo bloqueio farmacológico. Quando comparamos o efeito da modalidade esportiva, os corredores apresentaram maior bradicardia de repouso comparada aos ciclistas no período competitivo. Os corredores e remadores apresentaram maior efeito vagal que os ciclistas no período competitivo. Os corredores apresentaram maior frequência cardíaca intrínseca que os ciclistas no período competitivo e os ciclistas apresentaram menor frequência cardíaca intrínseca que os remadores nos períodos básico e competitivo.

Na comparação do efeito do período de treinamento físico, os ciclistas apresentaram menor efeito vagal e menor frequência cardíaca intrínseca no período competitivo comparado ao período básico.

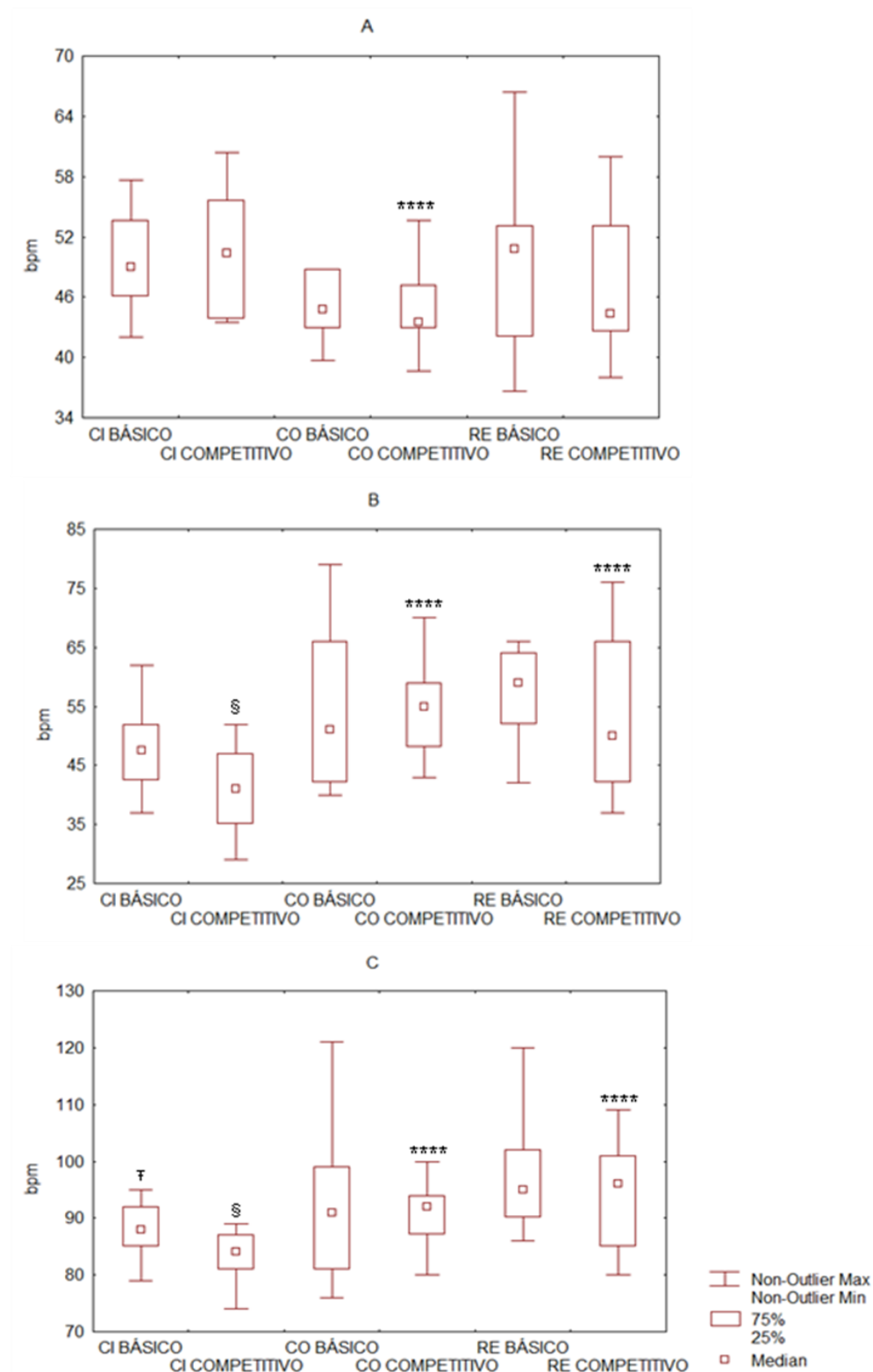


Figura 7. Frequência cardíaca de repouso (A), efeito vagal (B) e frequência cardíaca intrínseca (C). CI=ciclistas; CO=corredores; RE=remadores
 **** $p < 0,03$, vs. ciclistas no período competitivo; ¶ $p < 0,025$, vs. remadores no período básico; § $p < 0,05$ vs. período básico

4.7 Avaliação do controle autonômico cardíaco em repouso e no teste de inclinação ortostática – variabilidade da frequência cardíaca

Os índices de variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo e no domínio da frequência e a frequência respiratória durante o repouso, previamente à realização do teste de inclinação ortostática, estão demonstrados na Tabela 5. Não foram observadas influências na variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo e no domínio da frequência em relação à modalidade esportiva e nem em relação ao período de treinamento físico. As frequências respiratórias dos ciclistas e remadores foram maiores que a dos corredores no período básico. A Figura 8 ilustra o exemplo de espectros de potência do intervalo RR de um atleta de cada modalidade esportiva em ambos os períodos de treinamento físico.

As respostas percentuais da frequência cardíaca e dos índices de variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo e no domínio da frequência com a realização do teste de inclinação ortostática estão demonstradas na Tabela 6. Com relação à influência da modalidade esportiva, os corredores apresentaram menor elevação percentual da frequência cardíaca comparada à resposta dos ciclistas, no período básico de treinamento. Não houve influência do período de treinamento físico nestas respostas.

Tabela 5 – Índices da variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo e no domínio da frequência e frequência respiratória no repouso. Valores são apresentados como mediana e variação interquartil

	Ciclistas		Corredores		Remadores	
	Básico	Competitivo	Básico	Competitivo	Básico	Competitivo
Domínio do Tempo						
SDNN (ms)	83(64/90)	83(72/105)	80(57/93)	67(61/97)	72(61/109)	72(62/103)
rMSSD (ms)	62(41/82)	74(53/90)	95(45/112)	74(51/100)	78(52/110)	65(46/110)
pNN50 (%)	38(19/43)	47(38/55)	54(20/67)	58(34/69)	57(23/63)	20(14/59)
Domínio da Frequência						
Variância (ms ²)	5748(3017/8518)	7343(3062/7904)	5617(1991/8353)	4442(3453/8279)	5039(3827/12484)	5136(2176/11030)
BF (ms ²)	735(596/1241)	948(647/1770)	701(533/1405)	1074(737/1696)	1127(867/2652)	709(426/2887)
BF (un)	38,7(28/62)	37,0(29/52)	39,9(32/59)	50,6(32/67)	41,5(34/61)	48,1(42/57)
AF (ms ²)	1096(524/2046)	1098(906/2229)	1353(431/3839)	1770(738/2455)	1881(864/3668)	976(352/4070)
AF (un)	61,4(38/72)	63,0(48/71)	60,1(41/68)	49,4(33/68)	58,5(39/66)	51,9(43/59)
BF/AF	0,6(0,4/1,6)	0,6(0,4/1,1)	0,7(0,5/1,5)	1,0(0,5/2,0)	0,7(0,5/1,6)	0,9(0,7/1,3)
FR (Hz)	0,30(0,28/0,31)***	0,29(0,28/0,35)	0,25(0,23/0,27)	0,29(0,24/0,32)	0,29(0,28/0,32)***	0,31(0,24/0,33)

BF=baixa frequência; AF=alta frequência; un=unidade normalizada; FR=frequência respiratória.

***p<0,05, vs. corredores no período básico.

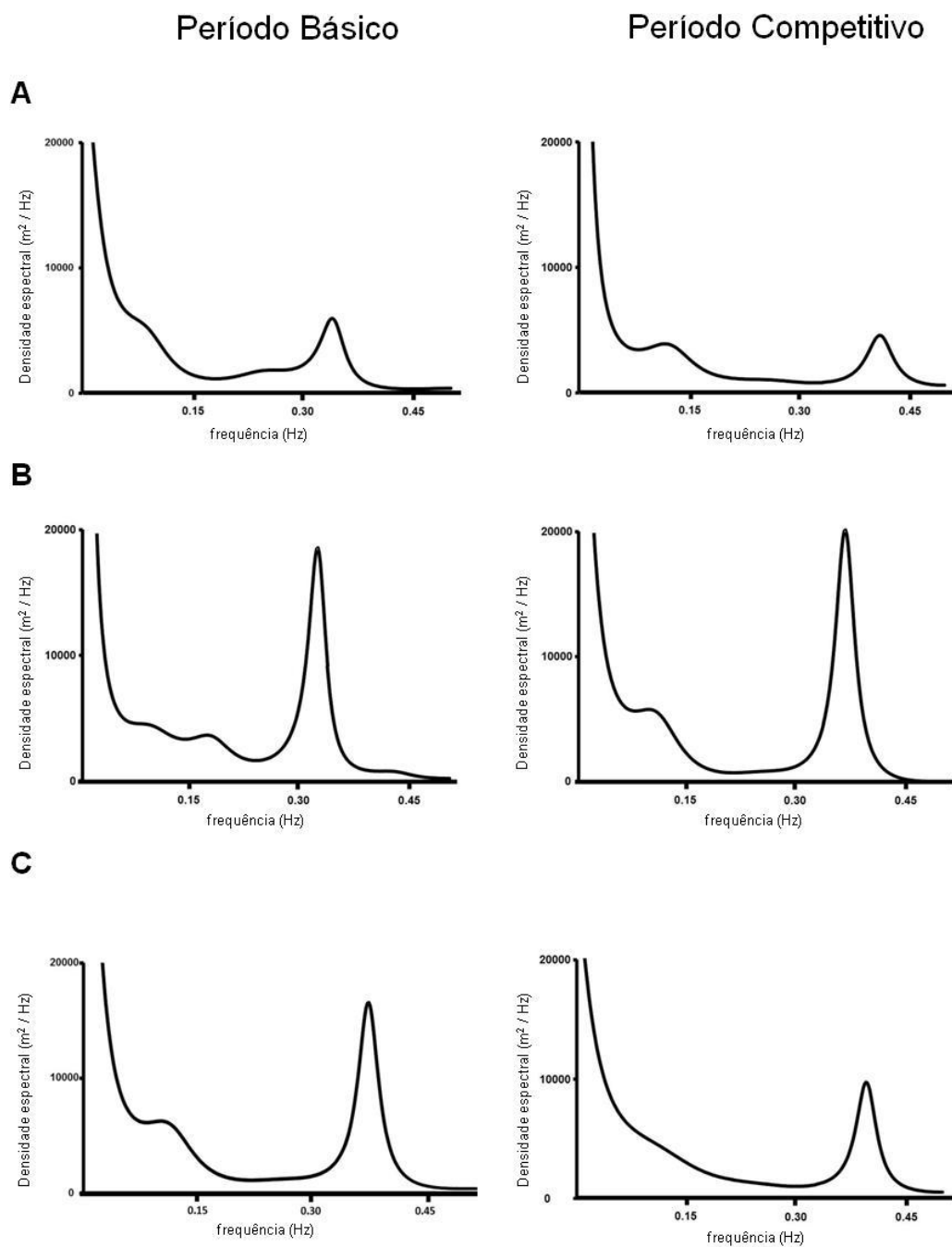


Figura 8. Exemplo de espectros de potência do intervalo RR de um atleta de cada modalidade esportiva em ambos os períodos de treinamento. Ciclistas (A), Corredores (B) e Remadores (C)

Tabela 6 – Respostas percentuais da frequência cardíaca e índices de variabilidade no domínio do tempo e da frequência com a realização do teste de inclinação ortostática. Valores são apresentados como mediana e variação interquartil

	Ciclistas		Corredores		Remadores	
	Básico (N=8)	Competitivo (N=8)	Básico (N=7)	Competitivo (N=7)	Básico (N=9)	Competitivo (N=9)
FC	64(49/73)	53(42/60)	46(43/55) ^{##}	44(31/52)	53(42/77)	47(39/59)
Domínio do tempo						
SDNN	-17(-31/-2)	-19(-50/17)	-9(-28/4)	-9(-35/-1)	-24(-54/8)	-22(-35/50)
rMSSD	-70(-71/-55)	-65(-76/-48)	-61(-63/-44)	-56(-71/-39)	-63(-77/-42)	-53(-68/-6)
pNN50	-86(-93/-72)	-86(-97/-71)	-78(-88/-72)	-76(-89/-54)	-81(-97/-63)	-75(-90/50)
Domínio da frequência						
Variância	-26(-50/-6)	-2(-56/40)	-16(-47/10)	-18(-52/-5)	-37(-76/24)	-37(-52/511)
BF	189(76/360)	-5(-44/95)	20(-3/280)	26(-48/143)	33(-61/103)	196(22/479)
BF (un)	136(86/219)	122(42/201)	85(27/128)	51(35/213)	97(58/135)	92(27/106)
AF	-91(-95/-82)	-95(-97/-51)	-82(-91/-71)	-82(-91/-62)	-86(-92/-67)	-78(-96/167)
AF (un)	-91(-93/-70)	-68(-95/-27)	-63(-86/-42)	-62(-84/-47)	-66(-82/-60)	-78(-88/-66)
BF/AF	3091(1719/4291)	1020(96/4550)	429(107/1241)	781(178/2012)	580(297/1082)	1226(458/1588)

FC=frequência cardíaca; BF=baixa frequência; AF=alta frequência; un=unidade normalizada.

^{##}p=0,05, vs. ciclistas no período básico.

4.8 Avaliação do controle autonômico da frequência cardíaca - monitorização eletrocardiográfica de 24 horas – HOLTER

A Tabela 7 demonstra a variabilidade da frequência cardíaca durante o período de 24 horas, no período de vigília e de sono, tanto no domínio do tempo quanto no domínio da frequência. Quando analisamos o efeito da modalidade esportiva no registro das 24 horas, observamos que os corredores mostraram maior intervalo RR que os remadores, no período básico. Os ciclistas e corredores apresentaram maior valor do índice pNN50 comparados aos remadores no período competitivo. Por outro lado, os remadores apresentaram maior valor de potência espectral total, comparados aos ciclistas e corredores, no período básico e os ciclistas e corredores apresentaram menor valor da razão componente de baixa frequência / componente de alta frequência comparados aos remadores no período competitivo. Com relação ao efeito do período de treinamento físico nas 24 horas de registro, os ciclistas apresentaram maior índice rMSSD, maior potência espectral total e maior valor do componente de alta frequência no período competitivo comparado ao período básico de treinamento. Adicionalmente, os corredores também apresentaram maior valor do componente de alta frequência no período competitivo comparado ao período básico.

No período da vigília, a modalidade esportiva influenciou algumas variáveis. Os corredores apresentaram maior valor do índice pNN50 comparados aos remadores, no período competitivo. Os remadores apresentaram maior potência espectral total comparados aos ciclistas no

período básico. Com relação ao efeito do período de treinamento físico, os ciclistas apresentaram maior valor do índice rMSSD e da potência espectral total no período competitivo comparado ao período básico e os corredores apresentaram maior potência espectral total no período competitivo comparado ao período básico.

Observamos que a modalidade esportiva também influenciou variáveis no período de sono. Os corredores apresentaram maior índice pNN50 comparados aos remadores no período competitivo. Os remadores apresentaram maior potência espectral total que os ciclistas no período básico. Ainda, os ciclistas e corredores apresentaram menor valor da razão componente de baixa frequência / componente de alta frequência comparados aos remadores no período competitivo. Não houve diferenças em relação ao período de treinamento físico nas variáveis de variabilidade da frequência cardíaca no período de sono.

Tabela 7 – Intervalo RR e índices de variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo e da frequência, ao longo de 24 horas, no período de vigília e sono. Valores são apresentados como mediana e variação interquartil

	Ciclistas		Corredores		Remadores	
	Básico	Competitivo	Básico	Competitivo	Básico	Competitivo
24 horas						
RR (ms)	895(847/941)	902(883/992)	986(900/1023) [‡]	998(936/1045)	945(807/959)	922(904/975)
Domínio do tempo						
SDNN (ms)	238(232/257)	227(207/248)	264(203/279)	242(220/253)	250(215/268)	251(206/282)
rMSSD (ms)	46(40/54)	53(46/55) [§]	51(44/61)	62(48/65)	51(39/58)	44(35/58)
pNN50 (%)	20(15/27)	23(20/30) ^{††}	26(20/32)	30(22/36) ^{††}	20(13/25)	17(9/23)
Domínio da frequência						
Potência Total (ms ²)	6963(6319/7418)	8366(5841/8864) [§]	7101(6759/8554)	8134(6983/9531)	10087(7863/11043) ^{**}	9011(7492/11831)
BF (ms ²)	1382(1288/1543)	1485(1171/1667)	1413(1220/1588)	1548(1297/1714)	1576(1331/1716)	1711(1249/1782)
AF (ms ²)	385(333/495)	436(392/530) [§]	649(337/706)	653(430/874) [§]	540(306/599)	467(222/582)
BF/AF	3,6(2,1/4,4)	2,8(2,2/3,5) ^{††}	2,8(2,3/4,0)	2,5(2,0/3,6) ^{††}	3,0(2,7/3,8)	3,7(3,0/5,1)

RR=intervalo entre batimentos normais; BF=baixa frequência; AF=alta frequência.

[‡]p<0,05, vs. remadores no período básico; ^{††}p<0,05 vs. remadores no período competitivo; ^{**}p<0,05 vs. ciclistas e corredores no período básico;

^{##}p<0,04, vs. ciclistas no período básico; [§]p<0,05 vs. período básico.

Continua

Tabela 7 – Continuação. Intervalo RR e índices de variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo e da frequência, ao longo de 24 horas, no período de vigília e sono. Valores são apresentados como mediana e variação interquartil

	Ciclistas		Corredores		Remadores	
	Básico	Competitivo	Básico	Competitivo	Básico	Competitivo
Vigília						
RR (ms)	806(774/856)	869(800/943)	956(848/992)	938(881/1017)	916(820/956)	898(841/1012)
Domínio do tempo						
SDNN (ms)	211(184/232)	197(188/227)	231(182/256)	221(202/241)	235(194/245)	210(204/266)
rMSSD (ms)	40(36/50)	46(41/55) [§]	46(42/55)	54(45/61)	47(36/54)	38(33/56)
pNN50 (%)	18(11/25)	22(16/27)	20(17/26)	27(19/33) ^{††}	16(10/22)	12(9/21)
Domínio da frequência						
Potência Total (ms ²)	6514(5445/7067)	8331(5390/9245) [§]	6664(5543/8354)	7967(6698/9348) [§]	9584(6464/10789) ^{###}	7930(6103/11404)
BF (ms ²)	1430(1359/1545)	1477(1262/1844)	1376(1208/1573)	1581(1268/1659)	1642(1297/1798)	1572(1216/1823)
AF (ms ²)	320(276/459)	378(295/513)	432(329/568)	519(416/658)	517(299/630)	364(220/583)
BF/AF	4,5(2,5/5,9)	3,2(2,8/4,8)	3,6(2,6/4,4)	3,2(2,3/3,9)	3,1(2,9/4,3)	4,1(3,1/5,6)

RR=intervalo entre batimentos normais; BF=baixa frequência; AF=alta frequência.

[†]p<0,05, vs. remadores no período básico; ^{††}p<0,05 vs. remadores no período competitivo; ^{**}p<0,05 vs. ciclistas e corredores no período básico;

^{###}p<0,04, vs. ciclistas no período básico; [§]p<0,05 vs. período básico.

Continua

Tabela 7 – Conclusão. Intervalo RR e índices de variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo e da frequência, ao longo de 24 horas, no período de vigília e sono. Valores são apresentados como mediana e variação interquartil

	Ciclistas		Corredores		Remadores	
	Básico	Competitivo	Básico	Competitivo	Básico	Competitivo
Sono						
RR (ms)	1199(1154/1238)	1140(1094/1277)	1310(1291/1345)	1308(1226/1355)	1254(1139/1392)	1220(1102/1417)
Domínio do tempo						
SDNN (ms)	134(116/155)	130(118/152)	171(134/187)	139(132/168)	143(132/175)	166(133/198)
rMSSD (ms)	60(52/76)	63(53/67)	77(53/83)	74(52/89)	65(50/79)	59(47/75)
pNN50 (%)	37(25/49)	38(32/41)	49(31/52)	44(28/56) ^{††}	40(23/47)	28(21/38)
Domínio da frequência						
Potência Total (ms ²)	8206(6578/8820)	7598(6698/8255)	9038(7206/9902)	8966(6302/11267)	11566(9812/12624) ^{###}	10878(7418/11876)
BF (ms ²)	1227(1087/1359)	1180(1082/1319)	1380(1163/1772)	1401(1023/1640)	1226(1028/2036)	1345(1215/1756)
AF (ms ²)	523(434/900)	595(529/670)	759(520/1146)	818(530/1325)	556(397/676)	484(383/675)
BF/AF	2,0(1,1/2,7)	2,1(1,6/2,3) ^{††}	2,1(1,3/3,1)	1,6(1,0/3,4) ^{††}	2,5(1,9/2,9)	3,0(2,4/4,6)

RR=intervalo entre batimentos normais; BF=baixa frequência; AF=alta frequência.

[†]p<0,05, vs. remadores no período básico; ^{††}p<0,05 vs. remadores no período competitivo; ^{**}p<0,05 vs. ciclistas e corredores no período básico;

^{###}p<0,04, vs. ciclistas no período básico; [§]p<0,05 vs. período básico.

4.9 Avaliação da pressão arterial, do controle autonômico vascular e da sensibilidade barorreflexa espontânea em repouso e no teste de inclinação ortostática - variabilidade da pressão arterial

O anexo E e as Figuras 9, 10 e 11 demonstram o comportamento da pressão arterial sistólica, diastólica, os índices de variabilidade da pressão arterial no domínio do tempo e no domínio da frequência e a sensibilidade barorreflexa espontânea no repouso, respectivamente.

Quanto à influência da modalidade esportiva, os ciclistas e os corredores demonstraram menor pressão arterial sistólica que os remadores no período competitivo e básico, respectivamente. Os ciclistas apresentaram menor variabilidade de pressão arterial sistólica pelo índice SDNN que os remadores no período básico e tendência a menor variabilidade deste índice ($P=0,071$) que os remadores no período competitivo. Ainda, os corredores apresentaram tendência de menor SDNN da pressão sistólica que os remadores no período competitivo ($P=0,053$). Os ciclistas apresentaram menor variância de pressão arterial sistólica que os corredores e remadores no período básico e menor valor do componente de baixa frequência do sistograma que os corredores no período básico.

Os ciclistas e os corredores demonstraram menor pressão arterial diastólica que os remadores no período básico. Ciclistas e corredores demonstraram menor variabilidade de pressão arterial diastólica pelo SDNN que os remadores no período básico e os corredores menor valor deste índice comparados aos remadores, no período competitivo. Ciclistas e corredores apresentaram menor variância de pressão arterial diastólica que

os remadores em ambos os períodos de treinamento. Os ciclistas mostraram menor valor do componente de baixa frequência do diastograma que os remadores no período básico. Ainda, os remadores apresentaram menor sensibilidade barorreflexa espontânea de repouso que os corredores no período competitivo.

Com relação ao efeito do período de treinamento físico, a variabilidade da pressão sistólica dos ciclistas tendeu a ser maior pelo índice SDNN ($P=0,055$) e foi maior pela variância e valor do componente de baixa frequência do sistograma no período competitivo comparado ao período básico. Não houve efeito do período de treinamento na sensibilidade barorreflexa espontânea de repouso.

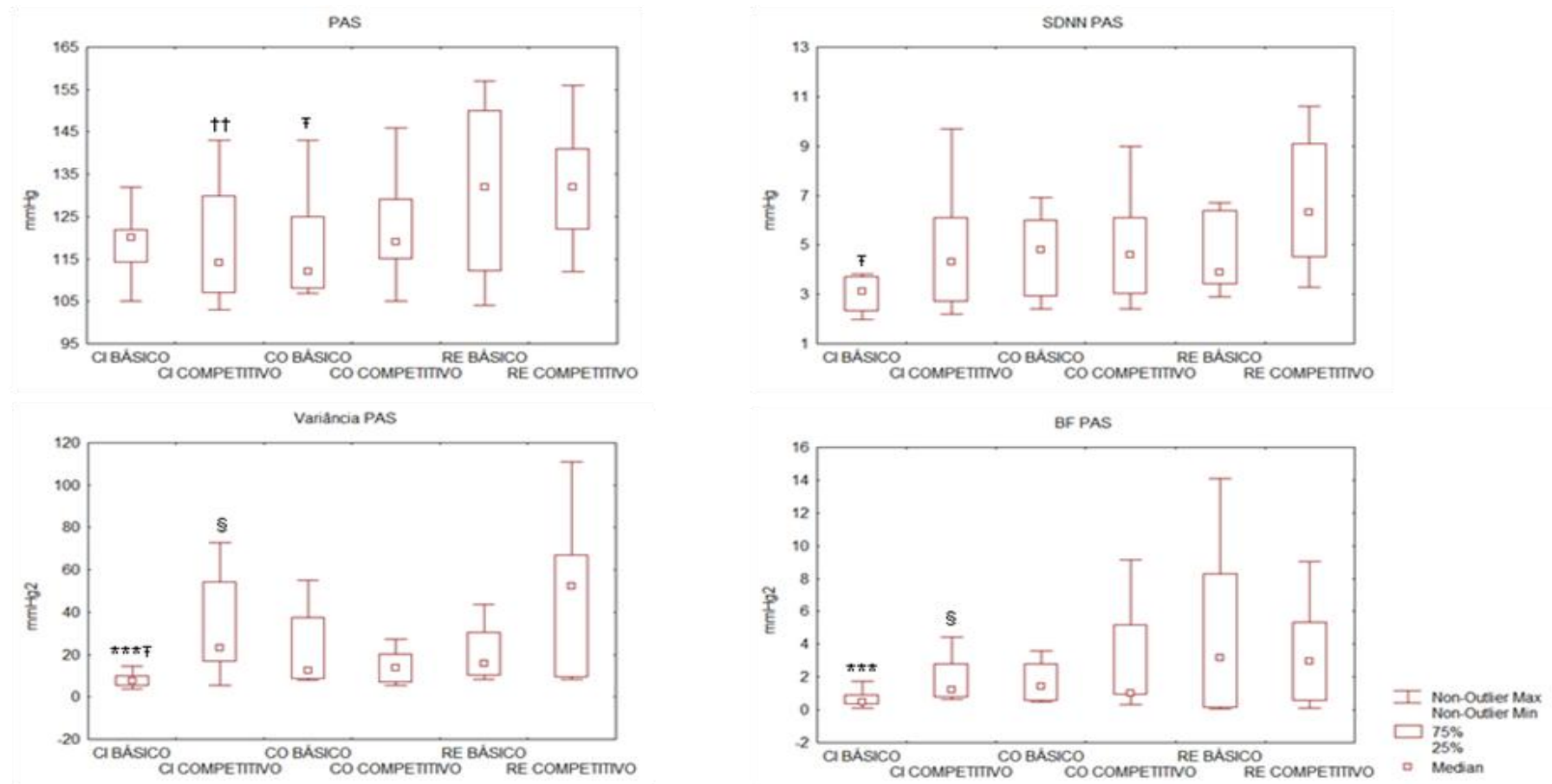


Figura 9. Comportamento da pressão arterial sistólica e sua variabilidade no domínio do tempo e da frequência, no repouso.

PAS=pressão arterial sistólica; BF=baixa frequência. CI=ciclistas; CO=corredores; RE=remadores

$\dagger\dagger p < 0,03$ vs. remadores no período competitivo; $\ddagger p < 0,05$, vs. remadores no período básico; $*** p < 0,05$, vs. corredores no período básico; $\S p < 0,04$ vs. período básico

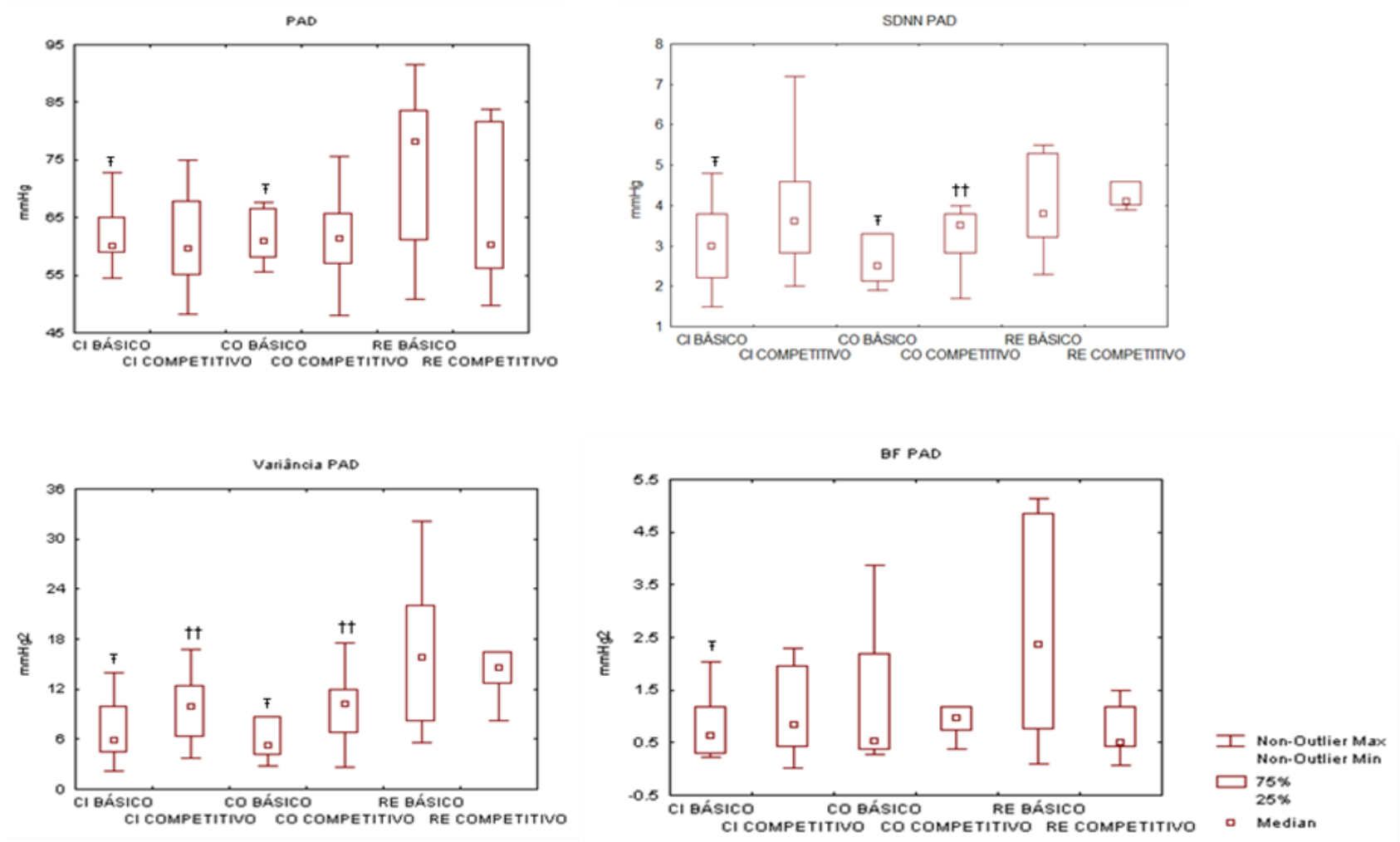


Figura 10. Comportamento da pressão arterial diastólica e sua variabilidade no domínio do tempo e da frequência, no repouso.

PAD=pressão arterial diastólica; BF=baixa frequência. CI=ciclistas; CO=corredores; RE=remadores

‡ $p < 0,05$, vs. remadores no período básico; †† $p < 0,03$ vs. remadores no período competitivo

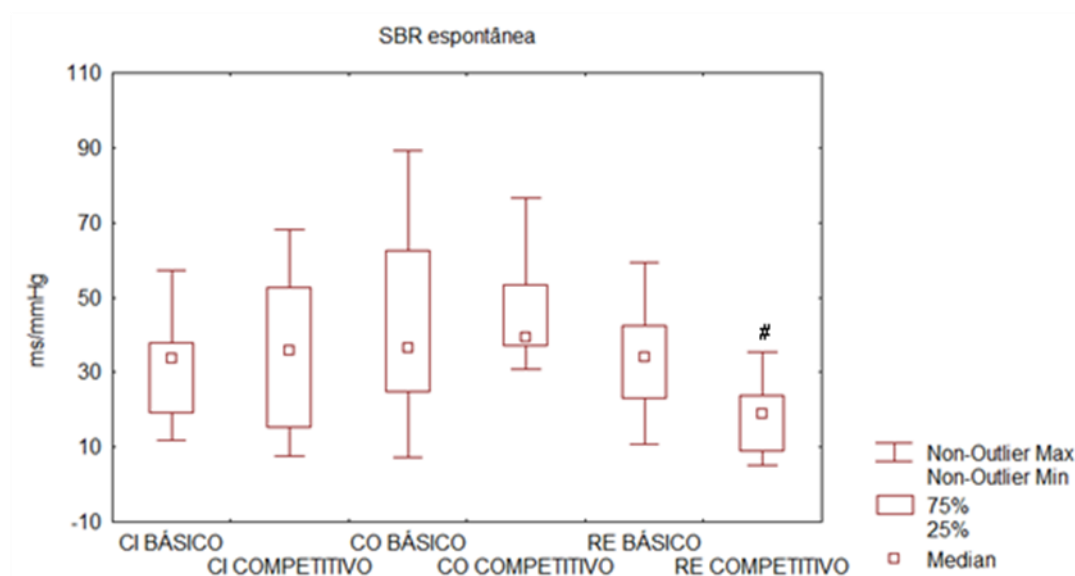


Figura 11. Comportamento da sensibilidade barorreflexa espontânea no repouso. SBR=sensibilidade barorreflexa. CI=ciclistas; CO=corredores; RE=remadores
[#]p=0,03 vs. corredores no período competitivo

As respostas percentuais da pressão arterial sistêmica e dos índices de variabilidade no teste de inclinação ortostática estão representadas na Tabela 8. A modalidade esportiva influenciou as respostas durante o teste de inclinação. Os ciclistas apresentaram queda percentual na pressão arterial sistólica comparados aos remadores, que aumentaram a pressão em resposta ao teste. Por outro lado, os ciclistas mantiveram a pressão arterial sistólica comparados aos corredores, que apresentaram queda percentual no período competitivo. Os ciclistas apresentaram tendência ($P=0,056$) ao maior aumento percentual na variabilidade da pressão arterial sistólica (SDNN) comparados aos remadores no período básico. Os corredores apresentaram tendência ao maior aumento percentual na variabilidade da pressão arterial diastólica (SDNN) que os ciclistas no período básico

($P=0,072$) e apresentaram maior aumento percentual deste índice comparado aos remadores no período básico. Ciclistas e corredores apresentaram maior aumento percentual na variância da pressão arterial diastólica que os remadores no período básico e os corredores maior aumento no componente de baixa frequência do diastograma comparados aos remadores no período básico.

Com relação ao efeito do período de treinamento físico, observamos que os corredores apresentaram menor elevação percentual no componente de baixa frequência do diastograma no período competitivo comparado ao período básico de treinamento.

Tabela 8 – Respostas percentuais da pressão arterial sistêmica e índices de variabilidade no domínio do tempo e da frequência com a realização do teste de inclinação ortostática. Valores são apresentados como mediana e variação interquartil

	Ciclistas		Corredores		Remadores	
	Básico (N=8)	Competitivo (N=8)	Básico (N=7)	Competitivo (N=11)	Básico (N=10)	Competitivo (N=9)
PAS	-7,1(-12/-2) [‡]	0,1(-2/6) [#]	-0,7(-5/9)	-3,8(-6/-2)	2,6(-1/6)	-5,6(-8/5)
SDNN	125(80/319)	190(84/304)	112(94/237)	41(3/79)	43(-2/123)	16(-16/83)
Variância	293(203/552)	84(-29/603)	210(145/925)	133(-1/218)	78(-4/336)	39(-61/208)
BF	2106(1455/4272)	1066(309,4/1972)	1361(888/3078)	700(94/1274)	1063(144/3936)	2056(3,4/3629)
PAD	7,7(4/12)	23,0(16/25)	12,9(11/22)	7,8(-4/19)	19,3(12/25)	16,1(6/42)
SDNN	46(28/149)	124(20/253)	204(113/242) [‡]	51(21/144)	28(-1/45)	50(28/65)
Variância	174(79/275) [‡]	217(44/466)	792(239/1298) [‡]	63(37/184)	15(-22/65)	117(1/175)
BF	857(579/1558)	600(153/1982)	1491(1171/2331) [‡]	506(321/849) [§]	246(198/728)	2453(220/4512)

PAS=pressão arterial sistólica; BF= baixa frequência; PAD= pressão arterial diastólica.

[‡]p<0,05, vs. remadores no período básico; [#]p<0,05, vs. corredores no período competitivo; [§]p<0,046 vs. período básico.

4.10 Avaliação da pressão arterial de 24 horas (monitoração ambulatorial da pressão arterial – MAPA)

As respostas da pressão arterial sistêmica, por meio da monitorização ambulatorial de 24 horas estão demonstradas na Tabela 9. A modalidade esportiva influenciou a resposta da pressão arterial de 24 horas, bem como o descenso noturno.

Os corredores apresentaram menor pressão arterial sistólica de 24 horas que os remadores, no período básico. Por outro lado, os remadores apresentaram menor pressão arterial diastólica de 24 horas que os ciclistas em ambos os períodos e que os corredores no período básico. Os ciclistas apresentaram maior descenso noturno da pressão arterial sistólica que os corredores no período competitivo e os remadores apresentaram maior descenso noturno desta em ambos os períodos de treinamento comparados aos corredores. Os ciclistas e os remadores apresentaram maior descenso noturno da pressão arterial diastólica que os corredores em ambos os períodos de treinamento.

No período da vigília a modalidade esportiva também influenciou algumas variáveis. Os ciclistas e os corredores apresentaram menor pressão arterial sistólica que os remadores, no período básico. Por outro lado, os remadores apresentaram menor pressão arterial diastólica que os ciclistas, no período competitivo.

No período do sono, os remadores apresentaram menor pressão arterial diastólica, comparados aos ciclistas e corredores em ambos os períodos de treinamento.

Não houve influência do período de treinamento físico nas respostas de pressão arterial avaliadas pela MAPA.

Tabela 9 – Respostas da pressão arterial sistêmica ao longo do registro de 24 horas, no período de vigília e sono. Valores são apresentados como mediana e variação interquartil

	Ciclistas		Corredores		Remadores	
	Básico	Competitivo	Básico	Competitivo	Básico	Competitivo
24 horas						
PAS (mm Hg)	119,0(112/122)	121,0(117/128)	117,0(112/119) [‡]	118,0(115/120)	124,0(120/128)	123,0(122/127)
PAD (mm Hg)	71,5(68/75)	76,0(70/78)	72,0(69/75)	71,0(69/77)	65,0(64/70) ^{***##****}	67,0(62/72)
DN PAS (%)	7,8(7/11)	10,3(9/12) [#]	5,8(0,4/10)	6,8(5/8)	11,1(8/14) ^{***}	9,6(9/14) [#]
DN PAD (%)	16,6(15/18) ^{***}	17,9(16/21) [#]	12,0(6/15)	11,1(9/15)	15,7(15/23) ^{***}	18,8(17/20) [#]
Vigília						
PAS (mm Hg)	121,0(115/126) [‡]	124,0(120/131)	120,0(115/121) [‡]	119,0(118/124)	126,0(125/133)	127,0(126/131)
PAD (mm Hg)	74,5(71/79)	81,0(74/82)	73,0(71/77)	73,0(71/79)	68,0(67/74)	69,0(66/76) ^{****}
Sono						
PAS (mm Hg)	110,5(106/114)	112,5(106/117)	110,0(105/118)	111,0(109/120)	112,0(111/118)	113,0(110/116)
PAD (mm Hg)	61,0(59/66)	63,5(59/68)	65,0(62/72)	66,0(60/70)	59,0(54/60) ^{**}	56,0(55/61) [†]

PAS=pressão arterial sistólica; PAD=pressão arterial diastólica; DN=descenso noturno.

[‡]p<0,04, vs. remadores no período básico; ^{***}p<0,04, vs. corredores no período básico; ^{##}p<0,04, vs. ciclistas no período básico;

^{****}p<0,04 vs. ciclista no período competitivo; [#]p<0,04, vs. corredores no período competitivo; ^{**}p<0,04 vs. ciclistas e corredores no período básico; [†]p<0,04 vs. ciclistas e corredores no período competitivo.

5 DISCUSSÃO

5.1 Avaliações antropométrica, de treinamento físico e bioquímica

No presente estudo, a amostra selecionada foi exclusivamente de atletas de elite saudáveis, que estavam engajados em treinamento competitivo por pelo menos 4 anos. Este corte se fez necessário, uma vez que algumas adaptações cardíacas tais como, dilatação da câmara cardíaca e mudança na frequência cardíaca intrínseca, podem sofrer influência do tempo de treinamento físico, como tem sido sugerido³⁴. Em nossa amostra os corredores foram mais velhos que os remadores e esta diferença pode ser explicada pelas diferentes fases de rendimento em que se encontram os atletas destas duas modalidades. Os corredores de longa distância mantêm sua carreira e o rendimento físico por mais tempo, o que amplia a faixa etária destes em relação aos remadores e podem ter iniciado sua carreira profissional mais tarde. Não acreditamos que essa diferença possa ter interferido nos resultados do presente estudo. Embora algumas alterações fisiológicas possam ocorrer com o avanço da idade⁶⁹⁻⁷⁰, estudos demonstram que as adaptações advindas do treinamento físico não são limitadas pela idade⁷¹, principalmente em atletas que realizam treinamento físico de alta intensidade⁷². Ao estudar indivíduos entre 20 e 45 anos, de diferentes aptidões cardiorrespiratórias, Goldsmith et al.⁷³ demonstram que, embora exista uma associação entre aumento de idade e diminuição na modulação vagal, a idade não se correlaciona com o componente de alta frequência da análise espectral da frequência cardíaca e sim com o

consumo máximo de oxigênio. Isto indica que o declínio na modulação vagal, frequentemente associada ao aumento da idade, pode, ao invés, ser o resultado do declínio na aptidão cardiorrespiratória. De fato, Galetta et al.⁷⁴ demonstram que o treinamento aeróbio praticado por mais de 40 anos, aumenta a variabilidade da frequência cardíaca em atletas idosos quando comparados a idosos sedentários. Considerando que somente 38% dos nossos corredores estavam acima de 30 anos; que a capacidade funcional cardiorrespiratória está preservada em atletas de até 40 anos⁷⁵ e que os nossos atletas apresentaram capacidade cardiorrespiratória muito elevada, acreditamos que esta diferença de idade entre os atletas no presente estudo não seja suficiente para causar influências nas variáveis estudadas.

Nossos remadores apresentaram maior percentual de gordura que os ciclistas e corredores, mas por outro lado, apresentaram maior massa magra que estes atletas. A variação na composição corporal entre atletas pode ser verificada na literatura. Corroborando os dados do presente estudo, tem sido observado que remadores demonstram maior percentual de gordura que ciclistas e corredores⁷⁶⁻⁷⁷. Apesar de nossos remadores apresentarem percentual de gordura superior aos outros atletas, vale destacar que o percentual de gordura foi significativamente reduzido no período competitivo nas 3 modalidades estudadas e os remadores apresentaram, neste período, valor aproximado ao verificado na literatura⁷⁸. Variação no peso de massa magra também é descrita e neste caso as modalidades esportivas com alto componente estático (ciclismo e remo) conduzem à maior desenvolvimento de hipertrofia muscular esquelética e conseqüentemente maior massa

magra, como verificamos. O maior desenvolvimento de massa magra pode ser verificado pela medida da área de secção transversa muscular de membros superiores e inferiores⁷⁹ dos ciclistas e remadores comparados aos corredores. Maior massa magra de ciclistas e remadores e o aumento de massa magra dos remadores no período competitivo de treinamento podem relacionar-se não somente ao fato destas modalidades apresentarem maior componente estático, mas também ao fato de que, principalmente os remadores, adotavam treinamento de força (por meio da musculação) como parte importante da rotina global de treinamento físico, como é também é descrito na literatura⁸⁰. Erros alimentares ou interrupção mais acentuada dos exercícios de força no período de descanso poderiam contribuir para a grande mudança da massa magra dos remadores entre os períodos de treinamento. Essas variações na composição corporal demonstram a grande necessidade de se corrigir algumas variáveis de acordo com a área de superfície corporal, como no caso das variáveis ecocardiográficas.

Com relação à análise bioquímica observamos apenas maior nível de ferritina nos ciclistas, que pode ser devido ao uso de ferro endovenoso por esses atletas. Tal uso foi relatado na anamnese clínica cardiológica. Esses atletas acreditavam que o consumo de ferro poderia auxiliar no aumento do rendimento físico, o que ainda é tema bastante controverso na literatura⁸¹. O fato do nível de ferritina ter diminuído no período competitivo nos ciclistas pode ter relação à metabolização desta no período de treinamento competitivo, quando o treinamento é de alta intensidade. Estudo de McClung

et al.⁸² demonstra que os níveis de ferritina estão reduzidos em soldados após treinamento militar.

A medida do cortisol sérico em conjunto com a anamnese clínica cardiológica possibilitaram a exclusão de supertreinamento nos atletas avaliados no presente estudo. Alguns autores demonstram que o cortisol sérico pode ser considerado um índice para avaliação de supertreinamento⁸³. Todos os atletas demonstraram valores dentro da faixa de normalidade (0,5 a 25 µg/dL) e não apresentaram elevação deste hormônio no período competitivo.

Tanto o perfil lipídico plasmático, glicêmico, quanto o perfil hematológico dos atletas se encontraram dentro do valor de normalidade, Colesterol Total (< 200 mg/dL), LDL colesterol (entre 100 - 129 mg/dL), HDL colesterol (> 40 mg/dL), triglicérides (< 150 mg/dL), glicemia (< 100 mg/dL), hemoglobina (entre 13 e 18 g/dL) e hematócrito (entre 40 e 52 %)⁸⁴.

5.2 Avaliação funcional cardiorrespiratória

A avaliação da capacidade funcional cardiorrespiratória foi máxima para todos os atletas, desde que os mesmos apresentaram QR \geq 1,10, como é considerado para atletas⁸⁵. As diferenças observadas na frequência cardíaca pico devem ser consideradas principalmente pelo percentual da frequência cardíaca pico prevista para a idade, eliminando assim qualquer possibilidade de interferência da idade entre os corredores e remadores na resposta cronotrópica ao exercício. Neste caso, os corredores apresentaram menores valores quando comparados aos ciclistas. A menor frequência

cardíaca máxima observada nos corredores pode se relacionar à menor frequência cardíaca de repouso destes atletas, mantendo assim sua reserva. Por outro lado, é possível imaginar que a resposta de frequência cardíaca do teste cardiopulmonar não represente a frequência cardíaca pico que os atletas podem alcançar durante competições, provavelmente porque o teste represente uma situação artificial para os atletas, como foi descrito e observado por Antonacci et al.⁸⁶.

Por causa da diferença entre o percentual de gordura e a massa magra dos atletas, a melhor maneira de expressar o consumo de oxigênio pico foi em termos absolutos, eliminando possível interferência da composição corporal nesta variável. O valor do consumo de oxigênio pico dos atletas avaliados no presente estudo foi superior ao previamente descrito por Fagard et al.⁸⁷ (ciclistas 4,57 L/min e corredores 3,80 L/min). Entretanto, no estudo de Fagard et al.⁸⁷ os corredores realizavam menor volume de treinamento físico (69 a 167 km / semana) e realizaram o teste em bicicleta ergométrica, o que poderia levar a menores valores por causa da falta de especificidade do ergômetro. Por outro lado, nossos resultados foram compatíveis com outros estudos da literatura em atletas de elite. Consumos de oxigênio pico de 4,9 L/min em corredores de elite⁸⁸; 5,3 em ciclistas de elite⁷ e 5,7 em remadores de elite³³ têm sido demonstrado. Vale destacar que deve-se considerar o nível de treinamento físico dos atletas, a modalidade esportiva e o ergômetro usado ao compararmos o consumo de oxigênio pico de atletas. Apesar de atletas de modalidades esportivas com ambos os componentes dinâmico e estático apresentarem maiores valores

de consumo de oxigênio pico^{7, 33}, do que atletas de modalidades com alto componente dinâmico e baixo componente estático, nossos corredores mantiveram valor de consumo de oxigênio pico igual aos ciclistas, o que pode demonstrar a alta capacidade cardiorrespiratória destes atletas. Este fato também pode ser reafirmado pela interessante observação de que os corredores foram os únicos atletas que não apresentaram variação desta medida nos 2 períodos de treinamento físico, o que pode demonstrar a manutenção da aptidão cardiorrespiratória, mesmo no período básico de treinamento. A diminuição no consumo de oxigênio pico pode acontecer mesmo em atletas de elite⁸⁹, mas pode depender da manutenção ou eliminação de exercício físico específico no período de descanso. Nossos corredores mantiveram a corrida moderada no período de descanso, mesmo que em volume reduzido; enquanto os ciclistas deixaram de praticar o treinamento específico de sua modalidade e o substituíam por corrida. Além disso, a variação da massa magra também pode explicar a variação no consumo de oxigênio de pico. Os remadores apresentaram diminuição da massa magra no período básico.

5.3 Avaliação eletrocardiográfica de repouso

Adaptações eletrocardiográficas de repouso são encontradas em atletas de elite; entretanto faz-se necessário conhecer o padrão de normalidade na população de atletas para a distinção entre adaptações advindas do treinamento físico ou pré-existentes, que poderiam caracterizar doença cardíaca⁹⁰. Pelliccia et al.⁹¹ observaram que 60% de uma amostra de

1005 atletas (38 diferentes modalidades esportivas) apresentaram alterações mínimas no ECG, enquanto os 40% restantes mostraram alterações anormais no ECG, mas que eram indicativas do remodelamento cardíaco fisiológico. As adaptações observadas no presente estudo não diferem das relatadas na literatura por Corrado e McKenna⁹⁰. A bradicardia sinusal, presente em 95% dos atletas, foi a principal adaptação eletrocardiográfica observada no presente estudo e sua alta incidência foi também verificada em estudo de Balady et al.⁹² que demonstra 77% de bradicardia sinusal em jogadores de futebol. Dados anteriormente publicados registram o efeito da diminuição da frequência cardíaca em resposta ao tempo de treinamento físico. Yamamoto et al.⁹³ demonstram diminuição de 15 batimentos na frequência cardíaca de indivíduos sedentários após 6 semanas de treinamento aeróbio. Por outro lado, Wilmore et al.⁹⁴ observam esta resposta após 20 semanas de treinamento, embora de menor magnitude. O fato dos nossos atletas realizarem treinamento físico a pelo menos 4 anos, exclui a possibilidade de que o tempo engajado em treinamento físico pudesse interferir no nível de queda da frequência cardíaca observada. Além do tempo de treinamento físico, alguns autores discutem que a intensidade do exercício físico poderia influenciar a magnitude da bradicardia de repouso, defendendo que exercícios de alta intensidade levam à maior diminuição da frequência cardíaca, como evidenciado por Shi et al.⁹⁵ e por Yamamoto et al.⁹³, com redução de aproximadamente 10bpm. Entretanto, Iellamo et al.³³ observam que atletas no período de treinamento físico mais intenso (competitivo)

apresentam menor bradicardia de repouso comparada ao período básico. Estas controvérsias na literatura motivaram a realização do nosso estudo em 2 diferentes períodos de treinamento físico. Estes achados e do presente estudo serão discutidos mais profundamente adiante, quando da discussão dos mecanismos envolvidos na bradicardia. Nossos dados referentes ao nível de bradicardia parecem similares aos existentes na literatura. Enquanto observamos 16% dos atletas com bradicardia severa ($FC < 40$ bpm), Serra-Grima et al.⁹⁶ demonstram este nível de bradicardia em 11% de uma população de jogadores de futebol de elite. Tanto o futebol, quanto a corrida de fundo apresentam a mesma classificação quanto aos componentes dinâmico e estático do exercício (CI)⁴² e em nossa amostra os corredores foram responsáveis por 55% da resposta de bradicardia severa.

O distúrbio de condução pelo ramo direito, a repolarização precoce, e a sobrecarga ventricular esquerda foram também prevalentes nos atletas. Essas alterações são consideradas comuns e na maioria das vezes são desencadeadas pelo treinamento físico. O prolongamento da condução intraventricular, que é normalmente manifestada como distúrbio de condução do ramo direito ou atraso final de condução, caracteriza-se por duração do QRS entre 0,10 e 0,12s e presença de onda r' em aVR e é uma das alterações mais frequentemente encontradas em atletas, com incidência variando de 14 a 31%, embora em nosso estudo esta incidência tenha sido maior (ciclistas = 65%, corredores = 63% e remadores = 71%). Esta alteração pode estar relacionada com o aumento da massa muscular do ventrículo direito⁹⁷. A repolarização precoce, caracterizada pela elevação do

segmento ST, mas especificamente do ponto J, está presente em mais de 50% dos ECGs de repouso de atletas⁹⁸⁻⁹⁹ e quanto maior a intensidade e duração do treinamento físico, maior a chance de sua incidência⁹⁸. Além disso, uma característica bastante importante é que esta alteração diminui com a realização do exercício físico ou estimulação simpática¹⁰⁰. No presente estudo todos os atletas apresentaram elevada incidência de repolarização precoce: ciclista (48%), corredores (67%) e remadores (76%) e a modalidade esportiva influenciou a incidência desta adaptação ($p < 0,05$). Nenhuma modalidade esportiva apresentou diferença na incidência de repolarização precoce entre os períodos básico e competitivo de treinamento (ciclismo = 33% vs. 64%, corrida = 64% vs. 69% e remo = 82% vs. 70%; respectivamente). Com relação à sobrecarga ventricular esquerda, sabe-se que sua presença auxilia no diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda. A incidência de hipertrofia ventricular esquerda em atletas tem sido demonstrada^{92, 101-103} e correlaciona-se com a duração e intensidade da atividade esportiva¹⁰⁴⁻¹⁰⁵. Nossos achados foram similares aos de Balady et al.⁹² com incidência de 35% em jogadores de futebol e abaixo da incidência de 50% em ciclistas como verificado por Pluim et al.¹⁰⁶, comparada a 40% do total de atletas avaliados no presente estudo, pelo índice de Sokolow e Lyon¹⁰⁷. Quando o critério de pontos de Romhilt e Estes foi considerado¹⁰⁸, encontramos 35% de incidência; valor similar aos 33% observados por Parker et al.¹⁰¹ em corredores, utilizando este método. Em nosso estudo, tanto o índice de Sokolow e Lyon, quanto o critério de pontos de Romhilt e Estes demonstraram elevada incidência de hipertrofia ventricular nos atletas,

o que não foi observado para o índice de Cornell (ciclistas = 9%; corredores = 13% e remadores = 10%). Entretanto, vale destacar que o critério de pontos de Romhilt e Estes parece ser o método que melhor avalia a incidência de hipertrofia ventricular em atletas, uma vez que este índice se aproximou dos achados ecocardiográficos (teste padrão) em análise prévia de dados do ambulatório de cardiologia do esporte e exercício (dados não publicados). Importante ressaltar que em nossa amostra a incidência de hipertrofia ventricular esquerda pelo critério de pontos de Romhilt e Estes (ciclistas = 35%, corredores = 54% e remadores = 14%; $p < 0,05$) foi influenciada pela modalidade esportiva, demonstrando que esta deve ser considerada nesta análise.

5.4 Avaliação ecocardiográfica bidimensional com doppler

Os ciclistas e os corredores, comparados aos remadores, demonstraram maiores adaptações cardíacas e apresentaram característica de hipertrofia excêntrica (maior sobrecarga de volume que sobrecarga de pressão caracterizada pelo maior diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo - DDVE) no período competitivo de treinamento. Além do aumento do DDVE, no período competitivo, os ciclistas também demonstraram maior índice de massa do ventrículo esquerdo (IMVE) quando comparados aos remadores. O aumento no IMVE observado nos ciclistas poderia ser explicado pelo maior DDVE e possivelmente pela hipertrofia de septo interventricular e parede posterior do ventrículo esquerdo, uma vez que o cálculo do IMVE envolve estas 3 variáveis. Embora o septo interventricular e a parede

posterior não tenham sido diferentes entre as modalidades esportivas, somente os ciclistas apresentaram diferenças relacionadas ao período de treinamento, com maiores valores no período competitivo. Desta forma, os ciclistas poderiam apresentar hipertrofia combinada (excêntrica e concêntrica) como também observado na meta análise de Fagard¹⁰⁹. Este autor também demonstra aumentos similares de DDVE para corredores e ciclistas e maior aumento de massa ventricular esquerda nos ciclistas quando os atletas foram comparados a indivíduos sedentários, pareados para idade e área de superfície corporal. As diferenças entre as modalidades ainda se mantiveram no período básico: os corredores mantêm maior adaptação no DDVE comparados aos ciclistas e remadores e no IMVE comparados aos ciclistas. A diferença no IMVE poderia estar diretamente relacionada à diminuição do DDVE, septo interventricular e parede posterior do ventrículo esquerdo dos ciclistas no período básico e maior DDVE dos corredores neste mesmo período de treinamento. Interessante notar que os corredores e os remadores mantêm a especificidade de treinamento (corrida e remo, respectivamente) no período básico, o que poderia de certa forma, contribuir para minimizar a perda nas adaptações estruturais cardíacas advindas do treinamento neste período.

A participação em esportes de resistência (alto componente dinâmico e baixo componente estático) parece determinar a magnitude de adaptação da cavidade do ventrículo esquerdo⁸, por outro lado, esportes de força (alto componente estático) poderiam levar a hipertrofias cardíacas concêntricas¹¹⁰. Brevemente, no exercício dinâmico de alta intensidade

ocorre um grande aumento na frequência cardíaca e volume sistólico, que é alcançado pelo aumento no volume diastólico final (mecanismo de Frank Starling) e diminuição no volume sistólico final (maior contratilidade). No exercício estático de alta intensidade, ocorre um pequeno aumento na frequência cardíaca e pouca mudança nos volumes diastólico e sistólico finais, mas a pressão arterial e a contratilidade do ventrículo esquerdo estão aumentadas. Assim, ambos os exercícios levam à mudanças de fatores que determinam o aumento na demanda de oxigênio do miocárdio⁴². O sistema cardiovascular sofrerá adaptações crônicas quando exposto à repetidas séries de exercício. Atletas que treinam modalidades com alto componente dinâmico apresentarão maior câmara cardíaca associada à maior massa ventricular esquerda (aumento de septo interventricular e parede posterior do ventrículo esquerdo), de acordo com a lei de Laplace (hipertrofia excêntrica)¹¹¹; alterações que estão relacionadas com maior volume sistólico máximo e maior consumo máximo de oxigênio, o que de fato foi observado em nossos ciclistas e corredores. Por outro lado, atletas que treinam modalidades com alto componente estático poderão apresentar aumento na massa ventricular esquerda sem adaptações da câmara cardíaca (hipertrofia concêntrica)¹¹¹.

Embora a classificação de coração de resistência (adaptação cardíaca puramente excêntrica) ou coração de força (adaptação puramente concêntrica) possa ser considerada apenas para descrição didática, verificamos importantes e distintas adaptações nas 3 modalidades esportivas avaliadas no presente estudo e acreditamos que estas

adaptações sejam causadas pelos diferentes tipos de treinamento físico dos atletas, assim como demonstrado por Pluim et al.⁸ e Hoogsteen et al.⁷. Esta afirmação pode ser ilustrada pelo fato de que observamos adaptações semelhantes de DDVE no período competitivo nos corredores e ciclistas, embora estas modalidades apresentem classificação distinta conforme o tipo e intensidade de exercício, como proposta pela classificação de Bethesda⁴². Além disto, observamos maiores adaptações nos ciclistas (maiores DDVE e IMVE) comparados aos remadores, embora os ciclistas e os remadores apresentem a mesma classificação, ou seja, alto componente dinâmico e alto componente estático. Esta diferença pode estar relacionada à maior duração das sessões de treinamento do ciclismo comparada ao remo, aumentando a demanda cardíaca a cada sessão. Isto nos faz acreditar que a classificação de Bethesda apresenta limitações, como levantado pelos próprios autores: não consideram o estresse emocional vivenciado nas competições, possíveis efeitos de fatores ambientais, diferente regime de treinamento usado e mais importante as possíveis diferenças de demanda cardiovascular em modalidades esportivas em grupo. De fato, as menores adaptações apresentadas pelos nossos remadores podem estar relacionadas à realização de corridas em barco de 4 ou 8 atletas e não exclusivamente em barco individual (“single skiff”).

As adaptações estruturais cardíacas advindas do treinamento físico de atletas observadas no ventrículo esquerdo devem ocorrer também no átrio esquerdo e aorta. No presente estudo os ciclistas e os corredores apresentaram maiores adaptações no átrio esquerdo e aorta, quando

comparados aos remadores, e isto se justifica, provavelmente, pelo fato destes atletas terem alcançado adaptações significativas no ventrículo esquerdo, levando ao aumento uniforme das câmaras cardíacas e aorta e caracterizando a adaptação fisiológica, como observado previamente¹¹².

A função ventricular esquerda, avaliada pela fração de ejeção (FE), ainda é tema controverso na literatura. Alguns autores sugerem que a FE está discretamente reduzida em corredores⁸⁸ e reduzida em uma pequena parcela (6%) de ciclistas profissionais¹¹³. Entretanto outros não verificam diminuição nesta variável em corredores, quando comparados a indivíduos sedentários¹¹⁴. Embora não tenha sido observada influência da modalidade esportiva ou do período de treinamento físico na FE, os dados do presente estudo corroboram com a redução da FE em uma pequena parcela dos atletas estudados; 5 exames (7%) com valores inferiores a 55% (3 ciclistas = 50%, 52% e 53%; 1 corredor = 54% e 1 remador = 54%), o que classifica esses atletas com função levemente anormal (FE entre 45 e 54%)⁵². Entretanto, Colan et al.¹¹⁵ sugerem que a controvérsia na literatura relacionada a aumento, redução ou manutenção da função ventricular esquerda poderia ser devida às condições alteradas de sobrecarga ventricular (pré-carga e pós-carga) em consequência das adaptações geométricas e hemodinâmicas do ventrículo esquerdo observadas em atletas. Assim, os índices utilizados para avaliação da função ventricular dependentes da sobrecarga (FE, encurtamento fracional) não seriam fidedignos para esta avaliação. Estes autores¹¹⁵ verificaram normal pós-carga, mas reduzida pré-carga em corredores, a qual foi manifestada como

reduzido encurtamento fracional. Quando índices de função ventricular esquerda independente de sobrecarga foram empregados, o estado contrátil do ventrículo esquerdo era normal nos atletas, apesar da aumentada massa ventricular esquerda. Interessante destacar que em outro estudo, jogadores de futebol que apresentaram leve redução na FE (50 - 55%) aumentavam apropriadamente a função cardíaca durante o exercício⁵⁴. Acreditamos que nosso achado não seja relevante, pelo fato dos atletas apresentarem valor de FE muito próximo da normalidade e, principalmente por apresentarem DDVE dentro da normalidade. Nossos dados demonstraram uma correlação linear positiva entre a adaptação do DDVE e a FE ($r=0,29$; $p=0,015$) demonstrando a ação do mecanismo de Frank Starling e o quanto a função sistólica está preservada em nossos atletas, mesmo diante da dilatação do ventrículo esquerdo.

Vale destacar que a maioria dos atletas apresentou adaptações cardíacas dentro dos padrões de normalidade⁵². Exceções estavam presentes em 1 corredor que apresentou adaptação extrema de DDVE (62 mm) e 1 ciclista com septo interventricular e parede posterior de 13 mm. Além disto, 21% dos atletas apresentaram espessura relativa de parede levemente anormal (0,43 – 0,46 mm), enquanto 9% moderadamente anormal (0,47 – 0,51 mm). Entretanto, observamos que a grande área de superfície corporal destes atletas justificaria tais valores. Adaptações extremas podem ocorrer, mas são consideradas em apenas uma minoria da população de atletas como previamente descrito (14% de atletas com DDVE > 60 mm e 1,7% de atletas com parede posterior ≥ 13 mm)^{53, 111}.

Os ciclistas foram os atletas que apresentaram reversão da adaptação cardíaca ao treinamento físico (DDVE, IMVE, septo interventricular e parede posterior do ventrículo esquerdo), quando comparamos o período básico com o período competitivo. Os ciclistas, provavelmente diminuíram o DDVE pela diminuição do volume de treino no período básico, visto que esta modalidade impõe grande sobrecarga de volume; além disso, a redução do IMVE pode ter acontecido em virtude da diminuição do DDVE, do septo interventricular e da parede posterior do ventrículo esquerdo. Por outro lado, a não reversão cardíaca nos corredores e remadores poderia se relacionar a manutenção do treinamento específico das modalidades, ainda que em menor volume e intensidade. Além disso, os remadores apresentaram maior variação na composição corporal entre os períodos de treinamento, com maior aumento de peso corporal no período básico, o que poderia também explicar a manutenção da cavidade do ventrículo esquerdo nestes atletas. Pelliccia et al.¹¹⁶ sugerem que o remodelamento cardíaco é reversível em atletas de elite, mas o tempo de destreino utilizado no estudo foi superior a 1 ano e alguns atletas avaliados (22%) permaneceram com dilatação na cavidade do ventrículo esquerdo, o que os autores relacionaram ao aumento do peso corporal e à manutenção de atividade física recreacional no período de destreino.

5.5 Avaliação dos mecanismos da bradicardia de repouso - controle autonômico cardíaco (variabilidade da frequência cardíaca) e frequência cardíaca intrínseca (bloqueio farmacológico do sistema nervoso autônomo)

Na análise da frequência cardíaca de repouso, os corredores demonstraram menor frequência cardíaca em comparação aos ciclistas. A bradicardia de repouso é objeto de estudo há algumas décadas e este fenômeno tem sido designado como marcador do nível de treinamento físico³⁰. Sabe-se que atletas podem apresentar maiores bradicardias de repouso que indivíduos condicionados. Entretanto, até onde sabemos, este é o primeiro estudo que demonstrou o efeito de diferentes modalidades esportivas na magnitude da bradicardia de repouso e seus mecanismos, em atletas de alto rendimento. Em 2008, Sztajzel et al.¹¹⁷ estudaram o impacto de modalidades de resistência aeróbia (“endurance”) e do “hockey” na função autonômica cardíaca pela variabilidade da frequência cardíaca de 24 horas, mas não no repouso. A maioria dos estudos, normalmente, descreve o efeito do treinamento físico na frequência cardíaca de repouso em atletas de 1 modalidade esportiva comparados ao grupo controle sedentário^{12, 29, 118} ou 2 modalidades em conjunto, sem, contudo verificar a influência direta das modalidades^{32, 119}. Nosso estudo mostrou ser importante diferenciar as modalidades esportivas quando se pretende estudar a magnitude da bradicardia de repouso. Interessante observar que o nível de bradicardia encontrado no presente estudo é maior que o relatado em estudos prévios em ciclistas (FC = 52 bpm)¹⁰⁶, ciclistas profissionais (FC = 53 bpm)¹²⁰, corredores amadores (FC = 52 bpm)¹², corredores de elite (FC = 46 bpm)³⁶ e

(FC = 55 bpm)¹²¹ e remadores amadores (FC = 60 bpm) e de elite (FC = 56 bpm)⁸⁰. Alguns fatores podem ser sugeridos para explicar as diferenças na magnitude da bradicardia de repouso observadas no presente estudo e nos estudos prévios da literatura: 1) o tempo que os atletas estavam engajados em esporte competitivo; 2) o nível de treinamento físico dos atletas e consequente aptidão cardiorrespiratória e 3) a presença de mulheres na amostra de determinados estudos.

Com relação à análise da variabilidade da frequência cardíaca no domínio da frequência, vale destacar que consideramos a frequência respiratória de cada atleta para obter a frequência central do componente de alta frequência da variabilidade da frequência cardíaca. Este procedimento é importante uma vez que alguns autores relatam que atletas usualmente respiram devagar e que a respiração mais lenta influencia os índices espectrais da atividade simpática. Tem sido sugerido que frequência respiratória menor que 12 incursões por minuto ($< 0,20$ Hz) causa sobreposição dos componentes de baixa e alta frequência dos sinais de variabilidade da frequência cardíaca e pressão arterial, impedindo a correta avaliação do balanço simpátovagal¹²². Nossos atletas apresentaram frequência respiratória relativamente maior que a normalidade (12 incursões por minuto)¹²³ e do que se espera observar em atletas. Entretanto, nosso achado de frequência respiratória média de 18 incursões por minuto foi similar ao observado por Iellamo et al.³³ em remadores de elite. Apesar de mais elevada frequência respiratória, devemos destacar que a frequência central da frequência respiratória está modulando dentro do componente de

alta frequência espectral. Assim, nosso achado de maior frequência respiratória nos ciclistas e remadores comparados aos corredores no período básico não é relevante, uma vez que os valores desta variável para todos os atletas confirmam que as oscilações de alta frequência da variabilidade da frequência cardíaca estão relacionadas à arritmia sinusal respiratória ($\approx 0,30$ Hz). Está bem estabelecido que o componente de alta frequência da variabilidade da frequência cardíaca é definido como marcador da modulação vagal e o pico do componente de alta frequência é chamado de pico respiratório e corresponde a variações na frequência cardíaca relacionadas ao ciclo respiratório. Estudo em animais demonstra alto grau de correlação entre a frequência respiratória e o componente de alta frequência e a redução deste componente com a vagotomia bilateral¹²⁴.

No presente estudo nós observamos que existe uma grande variação nos dados de variabilidade de frequência cardíaca e, talvez, por esta razão nós não tenhamos encontrado diferenças significativas nestas variáveis entre as modalidades esportivas. Singh et al.¹²⁵ sugerem que fatores genéticos podem contribuir (13 a 23%) para a grande variância encontrada nas medidas da variabilidade da frequência cardíaca no domínio da frequência. Embora não observamos influência significativa das modalidades esportivas e do período de treinamento físico na variabilidade da frequência cardíaca, verificamos que os atletas apresentaram valores elevados nos índices de variabilidade (SDNN, rMSSD, pNN50, componente espectral de alta frequência e a razão BF/AF), demonstrando o predomínio da atividade parassimpática. A marcada atividade parassimpática em nossos atletas pode

estar relacionada ao excelente nível de aptidão cardiorrespiratória destes. Goldsmith et al.⁷³ verificam relação positiva entre a força espectral do componente de alta frequência da variabilidade da frequência cardíaca e a potência aeróbia máxima ($VO_2\text{max}$).

Por outro lado, quando avaliamos os mecanismos de controle da bradicardia de repouso, autonômicos e não autonômicos, pelo duplo bloqueio farmacológico, observamos que a modalidade esportiva influenciou os resultados. Primeiramente, gostaria de salientar dois aspectos importantes relacionados ao bloqueio farmacológico: 1) visando preservar a segurança dos atletas e prevenir uma diminuição acentuada da frequência cardíaca de repouso dos atletas nós optamos por realizar o bloqueio parassimpático em primeiro lugar, uma vez que os atletas já apresentavam importante bradicardia; 2) o esmolol é um bloqueador do receptor β_1 adrenérgico sendo, portanto, um bloqueador cardioseletivo. Nenhuma diferença foi relatada para avaliação da frequência cardíaca intrínseca de atletas utilizando-se β bloqueador não seletivo (propranolol) ou cardioseletivo (metoprolol)²⁹.

A maior bradicardia observada em nossos corredores pode estar relacionada com as maiores mudanças do DDVE e consequente hipertrofia excêntrica, levando a um aumento no volume sistólico e na habilidade do coração enquanto bomba. Embora os ciclistas, assim como os corredores, tenham também apresentado adaptação no DDVE, vale destacar que no período básico os corredores apresentaram maior DDVE que ciclistas e remadores, demonstrando que esta adaptação foi especialmente importante

nestes atletas. No presente estudo, verificamos que a frequência cardíaca de repouso apresentou correlação negativa significativa com o DDVE, no período básico de treinamento ($r=0,51$; $p=0,002$). Por outro lado, nossos ciclistas apresentaram bradicardia de repouso explicada principalmente pela menor frequência cardíaca intrínseca quando comparados aos remadores em ambos os períodos de treinamento e aos corredores no período competitivo. Este achado se faz bastante relevante uma vez que o efeito vagal estava reduzido nos ciclistas comparados aos corredores e remadores no período competitivo e foi ainda menor no período competitivo comparado ao período básico. Nós acreditamos que o remodelamento cardíaco e sua reversão observada entre os dois períodos de treinamento físico nos ciclistas foi um estímulo importante para a diminuição da frequência cardíaca intrínseca e do efeito vagal em relação aos corredores e remadores e justificar sua variação entre os períodos de treinamento. Interessante destacar que Lewis et al.²⁹ também verificam diminuição da frequência cardíaca intrínseca em ciclistas, por meio do duplo bloqueio autonômico cardíaco, e sugerem que a redução estaria associada à dilatação cardíaca. Esses autores²⁹ acreditam que, embora o marcapasso sinoatrial aumente seus disparos como resposta aguda a estiramentos, o estiramento atrial contínuo, advindo do treinamento aeróbio de longo prazo, poderia inibir a resposta aguda ao estiramento e diminuir a frequência cardíaca intrínseca. Isto não quer dizer que esta adaptação esteja acontecendo somente nos ciclistas, mas talvez em maior grau nestes atletas, visto que os corredores também apresentaram maiores átrios comparados aos remadores. Uma

possibilidade para explicar as diferenças observadas entre os ciclistas e corredores nos mecanismos de bradicardia em nossa amostra poderia relacionar-se com as adaptações cardíacas específicas de cada modalidade. Devemos lembrar que apesar dos ciclistas apresentarem características de hipertrofia cardíaca excêntrica, os mesmos apresentaram maior IMVE no período competitivo e são os únicos atletas que apresentaram maior septo interventricular e parede posterior de ventrículo esquerdo no período competitivo, comparado ao período básico de treinamento.

A controvérsia na explicação dos mecanismos envolvidos na bradicardia de repouso em atletas, com autores demonstrando aumento da atividade parassimpática¹⁹, diminuição da frequência cardíaca intrínseca^{12, 30, 32} ou ainda, diminuição da frequência cardíaca intrínseca com simultâneo aumento da atividade parassimpática¹¹⁸, pode ser entendida, pelo menos em parte, pela influência da modalidade esportiva, como foi demonstrado no presente estudo.

Com relação ao período de treinamento físico, nós acreditamos que o fato de não verificarmos diferença na bradicardia de repouso entre os períodos de treinamento avaliados seja devido ao nível de treinamento físico realizado pelos atletas de elite e pelo longo tempo que os mesmos se submetem a este tipo de treinamento. Desta forma, o curto tempo de redução na intensidade e volume de treino (destreino parcial), características do período básico desta população, não parece ser suficiente para a reversão da bradicardia. Portier et al.¹²¹ também observaram que a frequência cardíaca de corredores de elite não varia nos períodos de

treinamento avaliados (básico e competitivo). Eles defendem que além dos fatores citados acima, provavelmente o alto nível de $VO_2\text{max}$ dos atletas mantenha constante a baixa atividade simpática e alta resposta inibitória vagal. Adicionalmente, nosso estudo não apontou para um aumento da atividade simpática e diminuição da atividade parassimpática (componentes de BF e AF, respectivamente) pelo método da variabilidade da frequência cardíaca, como observado por Iellamo et al.³³, em remadores de elite no período competitivo. No presente estudo a avaliação da variabilidade da frequência cardíaca foi realizada ao final do período competitivo e, por outro lado, Iellamo et al.³³ realizaram as avaliações no meio do período competitivo, quando os atletas realizavam competições do campeonato mundial e estavam, inegavelmente, sob o efeito do estresse. Em recente estudo, o estresse foi apontado como fator responsável pela mudança do controle autonômico cardíaco para predomínio simpático, em detrimento da redução parassimpática¹²⁶. Outro estudo¹²¹ verificou o efeito do treinamento físico na frequência cardíaca de repouso e variabilidade da frequência cardíaca em corredores de elite. Esses autores não verificam mudanças na frequência cardíaca de repouso entre os períodos, como também observado no presente estudo, mas registram menor variância total da frequência cardíaca, menor força espectral de baixa frequência, maior força espectral de alta frequência e menor razão BF/AF, observando, apesar da diminuição da variância total, aumento no controle vagal da frequência cardíaca no fim do período competitivo. Entretanto, eles atribuem o aumento do vago associado à diminuição da variância total da frequência cardíaca a um

provável estágio inicial de supertreinamento nos corredores, ou seja, fadiga seguida ao treinamento intenso do período competitivo. No presente estudo não observamos diminuição na variância total no repouso ou nas 24 horas no período competitivo de treino. Pelo contrário, observamos aumento de índices de modulação parassimpática no registro da variabilidade de frequência cardíaca de 24 horas no período competitivo comparado ao período básico, descartando a possibilidade de supertreinamento em nossos atletas. Outro estudo¹¹⁹ que investigou o efeito de 2 períodos de treinamento em atletas de elite (esquiadores cross-country e canoístas) avaliou a variabilidade da frequência cardíaca após o período de treino de baixa intensidade e alta intensidade (temporada competitiva). Esses autores observam mudança na frequência cardíaca de repouso, com diminuição após o período competitivo de treino e nenhuma mudança na força espectral total e componente de alta frequência da variabilidade da frequência cardíaca. Estes autores sugerem que mais altos valores da força espectral total e do componente de alta frequência podem constituir condição favorável para aumentar o $VO_2\text{max}$ mais do que ser um efeito do treinamento. Sugerem ainda que, talvez, atletas que alcançam maiores aumentos no consumo de oxigênio possuem maior variabilidade da frequência cardíaca já do início de treinamento, ou seja, o nível de atividade parassimpática reflete uma qualidade inerente que afeta a responsividade do sistema cardiovascular ao treinamento.

Apesar da diminuição do efeito vagal observado após o bloqueio farmacológico nos ciclistas no período competitivo de treinamento, nós

verificamos que a variabilidade da frequência cardíaca destes atletas estava preservada no período competitivo de treinamento, com elevados índices relacionados à atividade parassimpática se comparados aos de indivíduos não treinados saudáveis, como reportado nas diretrizes de variabilidade da frequência cardíaca⁵⁸. Além disso, nossos resultados da variabilidade da frequência cardíaca de 24 horas demonstraram maior potência espectral total e maior ativação parassimpática (rMSSD e componente de alta frequência da força espectral) nos ciclistas no período competitivo, o que reforça esta idéia. Autores sugerem¹¹ que em adição ao efeito parassimpático, o treinamento atlético pode induzir a adaptações intrínsecas no sistema de condução, principalmente influenciando a velocidade de condução. Assim, sugerimos que o mecanismo de controle da bradicardia de repouso em ciclistas, no período competitivo, modifique para um maior predomínio no mecanismo não autonômico em detrimento do autonômico e que esses mecanismos poderiam coexistir para explicar a bradicardia de repouso. Tal afirmativa foi confirmada na correlação negativa entre a bradicardia de repouso e o efeito vagal em nossos atletas ($r = -0,47$ $p = 0,006$ – período básico e $r = -0,53$ $p = 0,002$ – período competitivo). O que nos parece é que, em atletas de elite, existe um balanço entre os componentes autonômicos e não autonômicos cardíacos para explicar a diminuição da frequência cardíaca de repouso.

5.6 Avaliação da resposta de frequência cardíaca e do controle autonômico cardíaco ao teste de inclinação ortostática - variabilidade da frequência cardíaca

Com a realização da manobra de inclinação ortostática observa-se um acúmulo de sangue de aproximadamente 800 ml no território de capacitância venosa abaixo do coração, com conseqüente queda da pressão venosa central, diminuição do débito cardíaco e hipotensão sistêmica. Em conseqüência ocorre ativação de barorreceptores arteriais e cardiopulmonares e, posteriormente, do sistema renina-angiotensina-aldosterona, levando à ativação simpática neural reflexa e concomitante retirada vagal. Essas respostas irão induzir vasoconstrição venosa e arterial, aumento do inotropismo cardíaco e frequência cardíaca com o objetivo de sustentar a pressão sanguínea e perfusão cerebral. Em adição, o aumento global da atividade simpática pode ser também mantida pelo mecanismo de “feedback” positivo induzido pela estimulação aferente simpática atendendo à manutenção do acúmulo de sangue nos membros inferiores¹²⁷. Assim, a resposta normal ao teste de inclinação ortostática seria um aumento na frequência cardíaca e na pressão arterial diastólica e um leve decréscimo na pressão arterial sistólica¹²⁸. Este teste é considerado uma manobra de estimulação simpática, refletindo no aumento dos componentes espectrais de baixa frequência e diminuição dos componentes espectrais de alta frequência¹²⁹⁻¹³⁰, assim como observado no presente estudo. Os corredores mostraram menor elevação percentual da frequência cardíaca quando comparados aos ciclistas no período básico. Entretanto, apesar de não

observarmos nenhum efeito significativo da modalidade ou período de treinamento na resposta da variabilidade da frequência cardíaca ao teste de inclinação, notamos que a diminuição percentual do componente de alta frequência (nu) e o aumento percentual do balanço simpátovagal dos corredores parecem importantemente menores em comparação aos outros atletas, demonstrando provável menor retirada vagal nos corredores; o que, por outro lado, parece bastante exacerbada nos ciclistas. Portier et al.¹²¹ também observam menor elevação da frequência cardíaca à manobra ortostática em corredores de elite no período competitivo em relação ao básico, associada ao aumento da força espectral do componente de alta frequência. Apesar de não termos encontrado diferenças em relação ao período de treinamento, nossos corredores apresentaram VO₂max superior ao dos corredores de Portier (5,1 L/min x 4,2 L/min), o que os assemelha aos corredores de Portier no período competitivo e faz com que nossos atletas mantenham provável maior influência do sistema parassimpático na resposta da frequência cardíaca, embora sem alcançar diferenças significativas. Outro fator que poderia influenciar as respostas ao teste de inclinação ortostática seria uma diminuição exarcebada do retorno venoso nos atletas por um estado de hidratação deficiente. Assim, menor volume de sangue levaria ao menor volume sistólico e débito cardíaco resultando em maior aumento da frequência cardíaca e ativação simpática nos ciclistas. Saltin¹³¹ registrou elevação de 2,5; 4,4 e 7,4 % na frequência cardíaca para 1,5; 3,0 e 4,2 % de desidratação corporal, respectivamente para a realização de exercício submáximo.

5.7 Avaliação do controle autonômico da frequência cardíaca – monitorização eletrocardiográfica de 24 horas – HOLTER

Na análise da variabilidade de 24 horas somente os corredores apresentaram menor frequência cardíaca (maior intervalo RR), agora comparados aos remadores, no período básico. Desta forma, tanto em registro de curto prazo, como nas 24 horas, a corrida de fundo proporcionou a maior bradicardia. A bradicardia deve estar associada à maior variabilidade da frequência cardíaca nos corredores. Estes atletas demonstraram maior valor no índice pNN50 nas 24 horas, na vigília e no sono, quando comparados aos remadores, no período competitivo. O índice pNN50 tem correspondência com a modulação vagal cardíaca⁵⁸ e assim, mais uma vez os corredores expressaram a importância desta modulação no controle da frequência cardíaca. Estes dados indicam que a corrida, quando realizada em alta intensidade (característica predominante do período competitivo de treinamento), de fato, conduz ao predomínio da atividade parassimpática na medida de 24 horas e também no repouso, como observado pelo duplo bloqueio no registro de curto prazo. Esta afirmativa pode ser reforçada pelo fato de observarmos maior valor do componente espectral de alta frequência nas 24 horas e pela maior variância total na vigília nos corredores no período competitivo quando comparado ao período básico. O componente espectral de alta frequência tem forte relação com a modulação parassimpática, ou seja, a atividade vagal eferente é o maior contribuinte para o componente de alta frequência da força espectral⁵⁸. Os ciclistas também apresentaram maior índice pNN50 quando comparados aos remadores, entretanto,

somente no período das 24 horas. Apesar de não alcançar diferença significativa, observamos que os ciclistas parecem apresentar este índice elevado na vigília e no sono comparado aos remadores. Assim, os ciclistas parecem possuir maior modulação vagal no controle da frequência cardíaca de 24 horas comparado com o que ocorreu no registro de curto tempo (repouso), quando vimos a relevância da frequência cardíaca intrínseca para esta modalidade. Por outro lado, quando analisamos a variabilidade da frequência cardíaca no domínio da frequência, os remadores apresentaram maior potência espectral total quando comparados aos ciclistas e corredores nas 24 horas e comparados somente aos ciclistas, na vigília e no sono, no período básico; o que nos levaria a acreditar que os remadores apresentam maior variabilidade que os outros atletas. Entretanto, este achado deve ser considerado com cautela, pois esta alta variância pode não expressar maior modulação vagal dos remadores. A razão entre os componentes de baixa e alta frequência do espectro nos fornece uma idéia do balanço simpátovagal e auxilia na interpretação destes resultados. Nós encontramos diferenças significativas entre as modalidades; nas 24 horas e no período do sono; novamente os corredores e os ciclistas apresentaram menor balanço simpátovagal que os remadores no período competitivo, o que reforça os achados de maior índice pNN50 e poderia expressar a maior modulação vagal nos corredores e ciclistas em relação aos remadores⁵⁸, contrariamente ao que parecia quando observamos somente a potência espectral total.

Além dos corredores, os ciclistas apresentaram maior variabilidade da frequência cardíaca no período competitivo de treinamento em relação ao

período básico, tanto em índices no domínio do tempo como no domínio da frequência, nas 24 horas e na vigília. Assim, podemos inferir que os valores da vigília estão influenciando a resposta das 24 horas e concluir que o ciclismo no período competitivo de treinamento físico favorece o aumento na variabilidade da frequência cardíaca. Por outro lado, o fato de não observarmos efeito do período de treinamento físico na variabilidade da frequência cardíaca nos remadores pode ser devido à já elevada variabilidade destes atletas no período básico em relação às outras modalidades esportivas.

Os poucos estudos conduzidos com análise da variabilidade da frequência cardíaca de 24 horas comparam atletas com indivíduos sedentários e de forma geral encontram maior variabilidade nos atletas^{16, 36, 106}. Entretanto, vale ressaltar algumas peculiaridades comparativamente ao nosso estudo. Nossos achados demonstraram que a modalidade esportiva influencia nas respostas de modulação autonômica cardíaca e que estas podem ser distintas quando no repouso (avaliada pelo duplo bloqueio autonômico) e no registro de 24 horas (avaliada pela variabilidade da frequência cardíaca). Enquanto o efeito vagal estava diminuído nos ciclistas no registro de repouso (15 minutos), estes atletas parecem aumentar a influência autonômica com maior modulação vagal nas 24 horas e vigília, o que parece coexistir com a redução da frequência cardíaca intrínseca. Plum et al.¹⁰⁶ observam que ciclistas altamente treinados têm elevados índices de variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo, avaliada no período noturno, sugerindo aumentada modulação vagal cardíaca nestes

atletas. Por outro lado, os corredores apresentaram aumentada variabilidade da frequência cardíaca nas 24 horas, que se exarcebou no período competitivo e elevado efeito vagal no registro de repouso. Diferentemente, estudo de Pichot et al.³⁶ demonstra diminuição na atividade parassimpática e aumento na atividade simpática pelo registro da variabilidade da frequência cardíaca durante o sono após três semanas de treinamento mais intenso. Entretanto vale ressaltar que os autores não avaliaram a capacidade cardiorrespiratória dos atletas; avaliaram corredores de meia distância, que podem ser submetidos a treinamentos mais intensos do que os corredores de longa distância e; realizaram a avaliação do sistema nervoso autônomo cardíaco 1 hora após a última sessão de exercício, o que poderia elevar a atividade simpática cardíaca. É bem estabelecido que uma sessão de exercício de alta intensidade diminui a variabilidade da frequência cardíaca³⁵.

5.8 Pressão arterial em repouso, controle autonômico vascular e sensibilidade barorreflexa espontânea - variabilidade da pressão arterial

A variabilidade da pressão arterial é uma ferramenta importante para ajudar a entender os mecanismos de regulação da pressão arterial. Sabe-se que a variação na pressão arterial deve ser limitada, de forma a preservar níveis ótimos de perfusão tecidual¹³² e que os barorreceptores arteriais contribuem de maneira relevante para prevenir grandes flutuações na pressão arterial¹³³. Até onde sabemos, nenhum estudo avaliou a influência de modalidades esportivas nesta variável. Os dados do presente estudo

demonstraram que a modalidade esportiva claramente influenciou a pressão arterial sistêmica, sua variabilidade e conseqüentemente o controle autonômico vascular, bem como a sensibilidade barorreflexa no repouso. Os ciclistas e os corredores apresentaram menores valores de PAS que os remadores e os ciclistas apresentaram menor variabilidade de PAS pelo índice SDNN que os remadores, e menor variabilidade de PAS pela variância total que os corredores e remadores, no período básico. Os ciclistas ainda apresentaram menor componente espectral de baixa frequência da PAS que os corredores no período básico. Desta forma, embora os ciclistas e corredores tenham menor PAS que os remadores, os ciclistas parecem apresentar menor variabilidade global de PAS e menor ativação simpática vascular pelo espectro de baixa frequência da PAS. Por outro lado, quando avaliamos a PAD, fica claro que tanto os ciclistas quanto os corredores apresentam menores valores de PAD no período básico e menor variabilidade (SDNN e variância de PAD) que os remadores. Ainda, os ciclistas são os atletas que apresentaram menor ativação simpática vascular pelo componente de baixa frequência da PAD que os remadores no período básico. Os remadores, por sua vez, apresentaram menor sensibilidade barorreflexa espontânea que os corredores no período competitivo.

Embora os remadores apresentem valores de pressão arterial dentro dos valores de normalidade (< 140 mm Hg e < 90 mm Hg, pressão sistólica e diastólica, respectivamente)¹³⁴, os maiores valores observados nestes atletas comparados aos ciclistas e corredores poderiam estar associados ao

elevado percentual de gordura, principalmente no período básico de treinamento e ao pior controle autonômico vascular, como foi de fato verificado em relação aos outros atletas. Estudo realizado demonstra que o aumento do peso corporal, em homens, relaciona-se com maiores níveis de pressão arterial de repouso¹³⁵ e que a sensibilidade barorreflexa está diminuída em indivíduos sobrepesos, sendo a sensibilidade reduzida e o aumento no índice de massa corporal fatores independentes para o aumento no risco de desenvolver hipertensão arterial¹³⁶. Embora não tenha sido observada diferença significativa nos níveis de PAD nos remadores entre os dois períodos de treinamento, podemos notar que no período básico existe um aumento de 18 mm Hg comparado ao período competitivo, o que pode ser relevante do ponto de vista clínico.

O melhor controle vascular dos ciclistas (menor variância de PAS e menor componente de baixa frequência do espectro da PAS) em relação aos corredores no período básico pode estar relacionado ao fato de que somente os ciclistas apresentaram mudança do controle autonômico vascular como efeito do treinamento físico, ou seja, no período básico estes atletas demonstraram excelentes índices de controle vascular, que piorou no período competitivo de treinamento. Atletas de modalidades esportivas CIII (alto componente dinâmico e alto componente estático) parecem piorar o controle vascular, evidenciado pela variabilidade da pressão arterial, como efeito do período de treinamento físico. Iellamo et al.³³ demonstram que remadores aumentam a variabilidade da pressão arterial e diminuem a sensibilidade barorreflexa no período competitivo de treinamento. Em nosso

estudo evidenciamos resultados similares em relação ao aumento da variabilidade da pressão arterial sistólica para os ciclistas e para os remadores (embora não significante) no período competitivo. Possivelmente os remadores não pioraram significativamente a variabilidade de pressão arterial por já apresentarem menor variabilidade que os atletas das outras modalidades. Por outro lado, nossos remadores demonstram valores similares aos de Iellamo et al.³³ para o componente de baixa frequência do espectro de PAS e PAD no período básico (3,2 mm Hg² e 2,4 mm Hg², respectivamente), o que pode refletir característica específica destes atletas. Assim, a modalidade esportiva parece impor papel importante nas respostas de pressão e variabilidade. Outro aspecto importante que deve ser considerado é o fato de que a variabilidade da PAD (SDNN e variância) e o componente de baixa frequência da PAD não estão aumentados para os ciclistas no período competitivo. Isto poderia sugerir que o período competitivo não comprometeu de forma importante o controle simpático vascular nos ciclistas. O componente de baixa frequência da variabilidade da PAS e PAD é considerado um marcador do controle vascular simpático^{58, 137}. Shin et al.²² observam que o componente de baixa frequência da variabilidade da PAD é significativamente maior que o espectro da PAS e do intervalo RR, além de que o componente de alta frequência é significativamente menor na variabilidade da PAD do que na variabilidade da PAS e no intervalo RR. Este fenômeno indica que PAD é principalmente dependente da resistência periférica e menos afetada pela respiração,

sugerindo que o componente de baixa frequência da PAD pode ser um importante índice da influência das fibras simpáticas na parede vascular.

Estudo de Portier et al.¹²¹, diferentemente dos nossos achados, demonstra que corredores diminuem a PAS e PAD, não modificam a variância da PAS e apresentam menor componente de baixa frequência da PAS no período competitivo de treino. Estes autores sugerem que esta redução da pressão arterial em corredores poderia estar associada à mudança na atividade barorreflexa. Embora não tenhamos observado efeito do período de treinamento na pressão arterial em nossos atletas, acreditamos que a maior sensibilidade barorreflexa observada em nossos corredores em relação aos remadores esteja associada, por um lado à modulação vagal predominante nos corredores e por outro lado, à diferença na pressão arterial entre esses atletas, com os remadores apresentando maior pressão arterial sistólica e menor sensibilidade barorreflexa. De fato, Shin et al.²² observam que treinamento de corrida em atletas, que leva ao predomínio de modulação vagal, poderia, em parte, contribuir para a bradicardia de repouso (como verificamos) e para o aumento na sensibilidade barorreflexa destes atletas.

Vale à pena destacar que na análise da sensibilidade barorreflexa espontânea foi utilizado o valor médio da razão entre a resposta de frequência cardíaca para aumento e queda da pressão arterial. Entretanto, na maioria dos atletas, não foi observada variação de queda da pressão arterial em sequência mínima de 3 batimentos consecutivos e, nestes casos, foi computada somente a razão da resposta da frequência cardíaca para o

aumento espontâneo da pressão arterial. Este achado não exclui o fato do barorreflexo espontâneo estar ativo nos atletas, uma vez que nossos atletas apresentaram grande ativação vagal. Porta et al.⁶⁶ também verificam este tipo de resposta em cachorros que são animais com predominância vagal. Entretanto, a explicação deste achado precisa ser investigada. Talvez a menor variabilidade da pressão arterial observada em nossos atletas possa estar principalmente relacionada às menores oscilações de queda da pressão arterial.

5.9 Avaliação da resposta de pressão arterial e do controle autonômico vascular ao teste de inclinação ortostática - variabilidade da pressão arterial

De maneira geral, as respostas percentuais de pressão arterial e sua variabilidade ao teste de inclinação ortostática foram influenciadas pela modalidade esportiva. Nenhum estudo, até o presente momento, avaliou a influência das modalidades esportivas nesta resposta e somente 1 investigou o efeito do período de treinamento físico em corredores¹²¹. Em nosso estudo, os ciclistas apresentaram diferentes respostas; demonstraram queda percentual na PAS comparados aos remadores, no período básico e variação mínima para aumento na PAS comparados aos corredores, no período competitivo. A queda da PAS é esperada com o teste de inclinação, mas o aumento observado nos remadores pode ser o reflexo da pior regulação vasomotora destes atletas observada em repouso no período básico (maior variabilidade da PAS e PAD). Vale destacar que a queda percentual na PAS dos ciclistas foi acompanhada do maior aumento percentual na frequência cardíaca destes atletas. Embora esse aumento não

tenha alcançado diferença significativa, os ciclistas apresentaram maior aumento na resposta da frequência cardíaca (11,4 %) comparados aos remadores e isto, possivelmente ocorreu para compensar os 7,1% de queda na PAS demonstrados por estes atletas. Embora a variação de aumento observada na PAS dos ciclistas em relação aos corredores no período competitivo tenha sido significativa, este achado não parece clinicamente relevante (0,1 mm Hg). A resposta de aumento da PAD foi semelhante entre as modalidades esportivas e de acordo com a resposta esperada. O teste de inclinação ortostática impõe aumento na variabilidade da pressão arterial. Não houve diferença no aumento percentual na variabilidade da PAS entre os atletas. Entretanto, os ciclistas apresentaram maior aumento percentual na variância da PAD e os corredores mostraram maior aumento percentual no desvio padrão, na variância e no componente espectral de BF da PAD comparados aos remadores somente quando estes atletas estavam no período básico de treinamento. Estas respostas, principalmente o maior aumento no componente de baixa frequência da PAD pelos corredores, podem expressar maior ativação simpática periférica destes atletas durante o teste de inclinação ortostática. Os corredores foram os atletas que demonstraram menor aumento percentual da frequência cardíaca ao teste de inclinação ortostática no período básico, talvez associado ao maior componente vagal destes atletas. Se por um lado a frequência cardíaca eleva-se menos, por outro, a ativação simpática periférica (expressa pelo aumento percentual no componente de baixa frequência do espectro da PAD) aumenta mais nestes atletas como um mecanismo compensatório.

Ainda, os corredores foram os únicos atletas que demonstraram efeito do período de treinamento sobre esta resposta; apresentando menor ativação simpática periférica no período competitivo comparado ao período básico. Portier et al.¹²¹ também demonstram menor resposta de aumento no componente espectral de baixa frequência da PAS com o teste de inclinação em corredores no período competitivo. Interessante observar que os remadores parecem apresentar uma resposta oposta aos ciclistas e corredores, demonstrando aumento (mesmo que não significativo) na resposta do componente de baixa frequência da PAS e PAD, o que expressaria maior tônus vasomotor destes atletas no período competitivo.

5.10 Avaliação da pressão arterial de 24 horas (monitorização ambulatorial da pressão arterial- MAPA)

A análise da monitorização da pressão arterial de 24 horas nos apresenta dados bastante interessantes e demonstra que a modalidade esportiva, mais uma vez, influenciou as respostas da pressão arterial. Entretanto, nenhuma influência do período de treinamento foi observada. Os poucos estudos disponíveis sobre o comportamento da pressão arterial em atletas nas 24 horas, investigaram o efeito do treinamento físico em idosos atletas¹³⁸⁻¹³⁹ comparados a indivíduos de mesma idade sedentários. Estes estudos demonstram menor nível de PAS nos atletas associado à vasodilatação dependente do endotélio. Entretanto, até onde sabemos nenhum estudo verificou o efeito das modalidades e do período de treinamento. Nossos corredores apresentaram menor PAS de 24 horas no

período básico comparados aos remadores; e os corredores e ciclistas apresentaram menor PAS na vigília comparados aos remadores também no período básico. Assim, os remadores são os atletas que mantiveram níveis mais elevados de PAS tanto no repouso, quanto no registro de 24 horas, embora estes valores estejam dentro dos limites de normalidade¹³⁴. Um dos fatores que poderia explicar os maiores valores de PAS dos remadores seria o maior percentual de gordura destes no período básico de treinamento, como discutido previamente. Entretanto, é interessante observar que os valores absolutos de PAS não estavam elevados para estes atletas no período do sono, em comparação às outras modalidades. Diferentemente da resposta da PAD registrada em repouso, os remadores apresentaram menor PAD no período de 24 horas, na vigília e no sono quando comparados aos ciclistas e corredores. Este achado parece demonstrar que o maior efeito da modalidade esportiva parece relacionar-se principalmente à PAS, com sua elevação nos remadores, e que maiores níveis de PAD registradas em curto período de repouso não refletem a real condição vasomotora dos remadores. Esta afirmativa pode ser apoiada no fato destes atletas apresentarem excelente descenso noturno da PAD, como é discutido a seguir.

Usualmente encontra-se queda da pressão sistólica e diastólica durante o sono quando comparado ao período de vigília. Foi observado, em hipertensos, que queda inferior a 10% se relacionava à pior prognóstico cardiovascular¹⁴⁰. Entretanto, em indivíduos normotensos, a ausência de queda de pressão arterial durante o sono não tem significado clínico confirmado. Os ciclistas no período básico e os corredores em ambos os

períodos de treino apresentaram descenso noturno da PAS menor que 10%. Da mesma forma, o significado clínico destes achados em atletas precisa ser melhor investigado. Talvez a falta de descenso noturno observado nestes atletas possa relacionar-se aos menores valores de PAS verificados no período da vigília. Por outro lado, observamos que todos os atletas apresentaram descenso noturno da PAD maior que 10%, embora os ciclistas e remadores apresentassem maior descenso noturno que os corredores.

6 CONCLUSÕES

6.1 Tanto a modalidade esportiva quanto o período de treinamento físico influenciaram nas adaptações anatômicas cardíacas e autonômicas. Entretanto a modalidade esportiva parece influenciar mais expressivamente essas adaptações;

6.2 O ciclismo e a corrida demonstraram provocar as maiores adaptações estruturais cardíacas. A reversão do remodelamento cardíaco foi influenciada pela modalidade esportiva, sendo evidenciada no ciclismo e parece depender da interrupção do treinamento específico;

6.3 A modalidade esportiva e o período de treinamento físico influenciaram o efeito vagal e a frequência cardíaca intrínseca. A corrida e remo levaram à maior efeito vagal que o ciclismo; o ciclismo conduziu à menor frequência cardíaca intrínseca que a corrida e o remo. O período competitivo de treinamento conduziu ao menor efeito vagal e frequência cardíaca intrínseca nos ciclistas.

6.4 No repouso, a modalidade esportiva, mas não o período de treinamento físico influenciou o nível de bradicardia, sendo que a corrida conduziu à maior bradicardia comparada com o ciclismo. O controle autonômico cardíaco, avaliado pela variabilidade da frequência cardíaca, não dependeu da modalidade esportiva e nem do período de treinamento físico. No teste de

inclinação ortostática, a corrida levou à menor elevação da frequência cardíaca, mas a variabilidade da frequência cardíaca, não foi influenciada pela modalidade esportiva e nem pelo período de treinamento físico;

6.5 Tanto a modalidade esportiva quanto o período de treinamento físico influenciaram a resposta de frequência cardíaca de 24 horas e sua variabilidade. O ciclismo e a corrida levaram à maior variabilidade da frequência cardíaca que o remo e ao predomínio da ativação vagal nestes atletas. O período competitivo de treinamento físico levou à maior variabilidade da frequência cardíaca nos ciclistas e corredores comparada ao período básico;

6.6 A modalidade esportiva influenciou a pressão arterial no repouso e sua resposta no teste de inclinação ortostática, além de influenciar a sensibilidade barorreflexa. Tanto a modalidade esportiva, quanto o período de treinamento físico influenciaram o controle autonômico vascular no repouso e no teste de inclinação ortostática. No repouso, o ciclismo e a corrida levaram a menor pressão arterial que o remo e estas modalidades, principalmente o ciclismo, à menor variabilidade de pressão arterial. O remo levou à menor sensibilidade barorreflexa espontânea comparado à corrida. O período competitivo de treinamento físico piorou a variabilidade da pressão arterial sistólica dos ciclistas comparada ao período básico. No teste de inclinação ortostática, o ciclismo levou à queda na pressão arterial sistólica comparado ao remo. O ciclismo e a corrida, principalmente a

corrida, levaram a maiores aumentos na variabilidade da pressão arterial diastólica que o remo. O período competitivo de treinamento levou à menor ativação simpática vascular nos corredores;

6.7 A modalidade esportiva, mas não o período de treinamento físico influenciou o comportamento da pressão arterial ao longo de 24 horas. Ciclismo e corrida levaram à menor pressão arterial sistólica que o remo; por outro lado, o remo levou à menor pressão arterial diastólica que o ciclismo e a corrida. Ciclismo e remo levaram a maiores valores de descenso noturno da pressão arterial.

7 ANEXOS

Anexo A

Termo de consentimento livre e esclarecido

HOSPITAL DAS CLÍNICAS
DA
FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

(Instruções para preenchimento no verso)

I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU RESPONSÁVEL LEGAL

- 1. NOME DO PACIENTE** :.....
DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº : SEXO : .M Ž F Ž
DATA NASCIMENTO:/...../.....
ENDEREÇO NºAPTO:
BAIRRO: CIDADE CEP:.....
TELEFONE: DDD (.....)
- 2. RESPONSÁVEL LEGAL**
- NATUREZA (grau de parentesco, tutor, curador etc.)
.....
DOCUMENTO DE IDENTIDADE :.....SEXO: M Ž F Ž
DATA NASCIMENTO.:/...../.....
ENDEREÇO: Nº APTO:
BAIRRO: CIDADE:
CEP: TELEFONE: DDD (.....).....

II - DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

1. TÍTULO DO PROTOCOLO DE PESQUISA: *Adaptações autonômicas e cardiovasculares em atletas de alto rendimento: Influência da modalidade e periodização do treinamento físico*

2. PESQUISADOR: Luciana Diniz Nagem Janot de Matos

CARGO/FUNÇÃO: Médica assistente da Unidade de Reabilitação Cardiovascular e Fisiologia do Exercício do Instituto do Coração do HC-FMUSP.

3. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:

SEM RISCO ž RISCO MÍNIMO ž
RISCO MÉDIO ž RISCO BAIXO x RISCO MAIOR ž

(probabilidade de que o indivíduo sofra algum dano como consequência imediata ou tardia do estudo)

4. DURAÇÃO DA PESQUISA : 4 anos

III - REGISTRO DAS EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO PACIENTE OU SEU REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA, CONSIGNANDO:

1. justificativa e os objetivos da pesquisa ; 2. procedimentos que serão utilizados e propósitos, incluindo a identificação dos procedimentos que são experimentais; 3. desconfortos e riscos esperados; 4. benefícios que poderão ser obtidos; 5. procedimentos alternativos que possam ser vantajosos para o indivíduo.

1. O senhor está sendo convidado a participar de uma pesquisa cujo objetivo é verificar o que ocorre no seu coração, na sua frequência cardíaca e na sua pressão arterial nas diferentes fases do seu treinamento físico. Para sua participação será necessário que você permaneça 48 horas sem treinar e que venha ao Instituto do Coração por 3 dias consecutivos em duas diferentes fases do seu treinamento. Já se sabe que atletas modificam o tamanho do coração e diminuem a frequência cardíaca com o treinamento físico, mas não é conhecido se existem diferenças entre as modalidades esportivas e as diferentes fases do treinamento nessas variáveis. Os achados desta pesquisa podem trazer benefícios não só para o esclarecimento dos mecanismos envolvidos nas alterações do coração de atleta, como também compreender melhor se certas mudanças que ocorrem no ritmo do coração, por exemplo, são dependentes da intensidade de treinamento realizada.

2. **Holter (Monitorização da frequência cardíaca durante as 24 horas):** A frequência cardíaca (número de vezes que o coração bate por minuto) será avaliado por meio de eletrodos colocados no peito, sendo registrado em um aparelho que ficará na sua cintura durante o dia e a noite.

MAPA (Monitorização ambulatorial da pressão arterial – 24 horas): A pressão arterial será aferida a cada 10 minutos por um aparelho que ficará em contato com o seu braço durante o dia e durante a noite.

Ecocardiograma: Durante este exame você estará em repouso. Uma pequena quantidade de gel será colocada no seu peito para que o médico realize as medidas do tamanho do seu coração.

Ergoespirometria: Você estará respirando por meio de um bucal conectado a uma válvula (não respirará pelo nariz) durante a realização de uma sessão de exercício na bicicleta, esteira ou remoergômetro, dependendo da modalidade que você pratica, cuja carga iniciará baixa e irá aumentando até o máximo que você aguentar. Durante este exame os batimentos do seu coração estarão sendo medidos por meio de eletrodos colocados no seu peito.

Tilt Test (Teste de inclinação): O teste de inclinação é um método que avalia o sistema que controla a pressão arterial e a frequência cardíaca nas mudanças de postura. Você permanecerá durante 20 minutos deitado sobre uma maca com apoio para os pés, que posteriormente é inclinada até a posição de pé (70°). Durante todo o teste estarão ligados a você monitores de pressão arterial, eletrocardiograma e frequência respiratória.

Medida de Frequência Cardíaca Intrínseca: Para a realização dessa medida será infundida pequena quantidade de uma medicação para diminuir os batimentos do seu coração (esmolol) e outra para aumentar os batimentos do seu coração (atropina). Para esta infusão será necessária a colocação de uma agulha fina e descartável na sua veia. Sua pressão arterial e os batimentos do seu coração estarão sendo observados por um médico.

Dobras Cutâneas: as medidas da quantidade de gordura e de massa magra (músculo, ossos) do seu corpo serão obtidas por meio do pinçamento de uma dobra da sua pele com as pontas do dedo. O aparelho fará então a leitura do tamanho desta dobra em diferentes partes do seu corpo (braço, costas, peito, axila, abdômem e perna).

Coleta de sangue: Será retirado uma pequena quantidade de sangue da veia do seu braço com uma agulha fina e descartável para avaliar seu estado de saúde (colesterol, glicemia, hemograma, cortisol).

3. Holter: Não há riscos

MAPA (Monitorização ambulatorial da pressão arterial): Você poderá sentir desconforto durante as medidas da pressão arterial, mas não há riscos na realização desse exame.

Ecocardiograma: Não há riscos.

Ergoespirometria: O fato de você estar respirando só pela boca pode deixar sua garganta um pouco seca. Como o exercício neste teste vai progredindo para um esforço máximo você estará sujeito a elevação exagerada da sua pressão arterial, sensação de tonturas ou mesmo sujeito à ocorrência de arritmias (batimentos irregulares do coração). Entretanto estas respostas estarão sendo observadas por um médico que suspenderá o teste caso isso ocorra.

Tilt Test (Teste de inclinação): Você poderá, eventualmente, sentir tontura durante a realização desse exame, quando ocorre a inclinação da maca. Entretanto, isso costuma ocorrer em pessoas que tenham alteração do sistema nervoso que controla a nossa frequência cardíaca e pressão arterial. Caso ocorra, o exame é interrompido imediatamente.

Medida de Frequência Cardíaca Intrínseca: Devido ao uso da atropina (medicação) você poderá sentir desconforto visual leve por dilatação da pupila e sensação de aumento da sua frequência cardíaca. Caso apresente desconforto poderemos revertê-lo com o uso de uma substância que bloqueia o efeito da atropina (neostigmine).

Dobras cutâneas: Não há riscos.

Coleta de sangue: Durante a coleta do sangue, algumas pessoas podem sentir ligeira dor. Após a coleta pequenos hematomas (roxo na pele) podem aparecer. Estes hematomas somem espontaneamente com o tempo, não trazendo qualquer consequência.

4. O principal benefício desta pesquisa é trazer informações que ajudarão no entendimento do funcionamento do sistema cardiovascular de atletas de alto rendimento durante as diferentes fases de treinamento físico. Conhecer as alterações que ocorrem no coração de atletas com o treinamento de alta intensidade ajudará a definir se as modificações presentes são normais ou podem significar um risco para a saúde do atleta.
5. Participando dessa pesquisa você estará realizando uma completa avaliação clínico-cardiológica e terá conhecimento do seu atual estado de saúde. Alguns exames poderão ainda ajudar no melhor direcionamento do seu treinamento. Você receberá também uma orientação nutricional, psicológica e de treinamento com profissionais do esporte visando melhorar o seu rendimento competitivo.

IV - ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA:

1. O senhor poderá ter acesso, a qualquer tempo, às informações sobre procedimentos, riscos e benefícios relacionados à pesquisa, inclusive para esclarecer eventuais dúvidas.
2. O senhor terá a liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento e de deixar de participar do estudo, sem que isto traga prejuízo à continuidade da sua assistência médica.
3. Todos os resultados dos seus exames só serão utilizados como dados da pesquisa, sem que seu nome seja divulgado. Os dados serão guardados e não serão fornecidos a ninguém, garantindo a sua privacidade.
4. No caso de intercorrências, a equipe envolvida no estudo assumirá a responsabilidade de prestar a assistência médica necessária ao senhor, no Instituto do Coração. As intercorrências que necessitem de intervenção médica deverão ser realizadas de imediato pela Profa. Dra. Luciana D.N.J. de Matos – Médica Assistente da Unidade de Reabilitação Cardiovascular e Fisiologia do Exercício do Instituto do Coração, HC-FMUSP.

ANEXO B

Exames laboratoriais. Valores são apresentados como mediana e variação interquartil

	Ciclistas		Corredores		Remadores	
	Básico	Competitivo	Básico	Competitivo	Básico	Competitivo
Ferritina (ng/mL)	657,5(386/1092) ^{***†}	487,0(436/1074) ^{#††§}	104,0(73/140)	87,8(71/103)	176,0(113/221)	153,0(95/202)
Cortisol (µg/dL)	12,3(10/13)	12,7(9/13)	12,6(9/17)	10,4(9/13)	12,3(9/16)	13,3(13/15)
Colesterol Total (mg/dL)	149,5 (127/ 156)	153,0(129/166)	179,0(141/191)	178,0(173/185)	186,0(167/199)	168,0(130/183)
LDL colesterol (mg/dL)	75,0(59/91)	80,0(64/94)	104,0(39/60)	96,0(86/113)	109,0(100/119)	106,0(64/111)
HDL colesterol (mg/dL)	46,5(40/56)	46,0(42/54)	48,0(39/60)	54,0(43/66)	50,0(48/59)	49,0(45/52)
Triglicérides (mg/dL)	90,0(70/163)	98,0(79/121)	67,0(59/88)	96,0(60/104)	101,0(67/134)	77,0(69/89)
Glicemia (mg/dL)	89,0(84/90)	87,0(75/92)	89,0(81/93)	84,0(78/89)	89,0(89/92)	93,0(85/94)
Hemoglobina (g/dL)	16,0(16/16)	16,1(16/17)	15,8(15/16)	15,5(15/16)	15,3(15/16)	15,3(15/16)
Hematócrito (%)	45,5(44/47)	49,0(47/51)	46,0(45/48)	46,0(43/47)	46,0(45/47)	45,0(44/46)

***p<0,05, vs. corredores no período básico; #p<0,035, vs. corredores no período competitivo; †p<0,003, vs. remadores no período básico; ††p<0,04 vs. remadores no período competitivo; §p<0,05 vs. período básico.

ANEXO C

Características da avaliação funcional cardiorrespiratória máxima. Valores são apresentados como mediana e variação interquartil

	Ciclistas		Corredores		Remadores	
	Básico	Competitivo	Básico	Competitivo	Básico	Competitivo
QR pico	1,21(1,15/1,22)	1,24(1,20/1,26)	1,16(1,13/1,22)	1,15(1,11/1,22)	1,17(1,14/1,21)	1,10(1,09/1,13)
FC pico (bpm)	191(190/195) ^{***†}	193(184/195) [#]	180(175/184)	180(173/182)	185(182/190)	189(181/190) [#]
FC prevista idade (%)	101(100/102) ^{***†}	99(95/101) [#]	94(94/99)	96(92/98)	97(94/100)	99(95/99)
VO ₂ pico (L/min)	5,03(4,8/5,3)	5,24(5,1/5,6) [§]	5,06(4,8/5,2)	5,18(4,7/5,2)	5,00(4,9/5,2)	5,40(5,3/5,7) ^{#§}

QR=Quociente respiratório; FC=frequência cardíaca; VO₂=consumo de oxigênio; MM=massa magra.

***p<0,05, vs. corredores no período básico; †p<0,03, vs. remadores no período básico; #p<0,04, vs. corredores no período competitivo;

§p<0,05 vs. período básico.

Anexo D

Frequência cardíaca de repouso, efeito vagal e frequência cardíaca intrínseca no repouso. Valores são apresentados como mediana e variação interquartil

	Ciclistas		Corredores		Remadores	
	Básico	Competitivo	Básico	Competitivo	Básico	Competitivo
FC (bpm)	49,1(46/54)	50,4(45/55)	44,8(43/47)	43,5(43/47)****	50,8(44/53)	44,4(43/53)
Efeito vagal (bpm)	47,6(43/51)	41,1(36/46) [§]	50,8(42/64)	54,5(48/59)****	58,6(53/64)	49,9(42/66)****
FC intrínseca (bpm)	88,0(86/92) [‡]	84,0(82/87) ^{†‡§}	91,0(82/99)	92,0(87/94)****	95,0(90/101)	96,0(85/101)

FC=frequência cardíaca.

****p<0,03, vs. ciclistas no período competitivo; ‡p<0,025, vs. remadores no período básico; ††p<0,04 vs. remadores no período competitivo; §p<0,05 vs. período básico.

Anexo E

Comportamento da pressão arterial sistêmica, índices de variabilidade no domínio do tempo e da frequência e sensibilidade barorreflexa espontânea no repouso. Valores são apresentados como mediana e variação interquartil

	Ciclistas		Corredores		Remadores	
	Básico	Competitivo	Básico	Competitivo	Básico	Competitivo
PAS (mm Hg)	120,0(115/122)	114,0(108/127) ^{††}	112,0(110/123) [‡]	119,0(115/129)	132,0(117/148)	132,0(122/141)
SDNN PAS (mm Hg)	3,1(2,6/3,7) [‡]	4,3(3,2/6,0)	4,8(3,2/6,0)	4,6(3,0/6,1)	3,9(3,5/5,7)	6,3(4,5/9,1)
Variância (mm Hg ²)	7,5(6/9) ^{***‡}	23,1(18/53) [§]	12,3(9/34)	13,8(7/20)	15,7(11/27)	52,3(9/67)
BF PAS (mm Hg ²)	0,51(0,34/0,82) ^{***}	1,20(0,87/2,35) [§]	1,41(0,59/2,33)	1,00(0,89/5,17)	3,19(0,49/6,93)	2,95(0,53/5,32)
PAD (mm Hg)	60,1(59/64) [‡]	59,6(55/67)	61,0(58/66) [‡]	61,3(57/66)	78,2(67/83)	60,3(56/82)
SDNN PAD (mm Hg)	3,0(2,2/3,7) [‡]	3,6(2,9/4,3)	2,5(2,2/3,2) [‡]	3,5(2,8/3,8) ^{††}	3,8(3,3/5,1)	4,1(4,0/4,6)
Variância (mm Hg ²)	5,9(4/9) [‡]	9,9(7/12) ^{††}	5,3(4/8) [‡]	10,3(7/12) ^{††}	15,9(9/20)	14,6(13/16)
BF PAD (mm Hg ²)	0,64(0,38/1,06) [‡]	0,85(0,49/1,59)	0,53(0,40/1,45)	0,98(0,71/1,17)	2,38(0,92/4,46)	0,52(0,40/1,17)
SBR (ms / mm Hg)	33,7(23/37)	35,8(24/52)	36,4(25/60)	39,3(37/53)	34,0(25/42)	18,7(9/24) [#]

PAS=pressão arterial sistólica; BF= baixa frequência; PAD= pressão arterial diastólica; SBR= sensibilidade barorreflexa espontânea.

^{††}p<0,03 vs. remadores no período competitivo; [‡]p<0,05, vs. remadores no período básico; ^{***}p<0,05, vs. corredores no período básico; [#]p=0,03 vs. corredores no período competitivo; [§]p<0,04 vs. período básico.

8 REFERÊNCIAS

1. Brandao MU, Wajngarten M, Rondon E, Giorgi MC, Hironaka F, Negrao CE. Left ventricular function during dynamic exercise in untrained and moderately trained subjects. *J Appl Physiol.* 1993;75:1989-95.
2. D'Andrea A, Caso P, Severino S, Galderisi M, Sarubbi B, Limongelli G, Cice G, D'Andrea L, Scherillo M, Mininni N, Calabro R. Effects of different training protocols on left ventricular myocardial function in competitive athletes: a Doppler tissue imaging study. *Ital Heart J.* 2002;3:34-40.
3. Dart AM, Meredith IT, Jennings GL. Effects of 4 weeks endurance training on cardiac left ventricular structure and function. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 1992;19:777-83.
4. Shapiro LM, Smith RG. Effect of training on left ventricular structure and function. An echocardiographic study. *Br Heart J.* 1983;50:534-9.
5. Nottin S, Nguyen LD, Terbah M, Obert P. Long-term endurance training does not prevent the age-related decrease in left ventricular relaxation properties. *Acta Physiol Scand.* 2004;181:209-15.
6. Whyte GP, George K, Sharma S, Firoozi S, Stephens N, Senior R, McKenna WJ. The upper limit of physiological cardiac hypertrophy in elite male and female athletes: the British experience. *Eur J Appl Physiol.* 2004;92:592-7.

7. Hoogsteen J, Hoogeveen A, Schaffers H, Wijn PF, van Hemel NM, van der Wall EE. Myocardial adaptation in different endurance sports: an echocardiographic study. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2004;20:19-26.
8. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation*. 2000;101:336-44.
9. Chapman JH. Profound sinus bradycardia in the athletic heart syndrome. *J Sports Med Phys Fitness*. 1982;22:45-8.
10. Jensen-Urstad K, Storck N, Bouvier F, Ericson M, Lindblad LE, Jensen-Urstad M. Heart rate variability in healthy subjects is related to age and gender. *Acta Physiol Scand*. 1997;160:235-41.
11. Stein R, Moraes RS, Cavalcanti AV, Ferlin EL, Zimmerman LI, Ribeiro JP. Atrial automaticity and atrioventricular conduction in athletes: contribution of autonomic regulation. *Eur J Appl Physiol*. 2000;82:155-7.
12. Stein R, Medeiros CM, Rosito GA, Zimmerman LI, Ribeiro JP. Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:1033-8.
13. Thompson PD. Cardiovascular adaptations to marathon running : the marathoner's heart. *Sports Med*. 2007;37:444-7.
14. Zakyntinos E, Vassilakopoulos T, Mavrommati I, Filippatos G, Roussos C, Zakyntinos S. Echocardiographic and ambulatory electrocardiographic findings in elite water-polo athletes. *Scand J Med Sci Sports*. 2001;11:149-55.

15. Bjornstad H, Storstein L, Meen HD, Hals O. Ambulatory electrocardiographic findings in top athletes, athletic students and control subjects. *Cardiology*. 1994;84:42-50.
16. Goldsmith RL, Bigger JT, Jr., Steinman RC, Fleiss JL. Comparison of 24-hour parasympathetic activity in endurance-trained and untrained young men. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20:552-8.
17. De Meersman RE. Respiratory sinus arrhythmia alteration following training in endurance athletes. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1992;64:434-6.
18. Uusitalo AL, Tahvanainen KU, Uusitalo AJ, Rusko HK. Non-invasive evaluation of sympathovagal balance in athletes by time and frequency domain analyses of heart rate and blood pressure variability. *Clin Physiol*. 1996;16:575-88.
19. Shin K, Minamitani H, Onishi S, Yamazaki H, Lee M. Autonomic differences between athletes and nonathletes: spectral analysis approach. *Med Sci Sports Exerc*. 1997;29:1482-90.
20. Dixon EM, Kamath MV, McCartney N, Fallen EL. Neural regulation of heart rate variability in endurance athletes and sedentary controls. *Cardiovasc Res*. 1992;26:713-9.
21. Janssen MJ, de Bie J, Swenne CA, Oudhof J. Supine and standing sympathovagal balance in athletes and controls. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1993;67:164-7.
22. 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;45:1053-69.
23. Seals DR, Chase PB. Influence of physical training on heart rate variability and baroreflex circulatory control. *J Appl Physiol.* 1989;66:1886-95.
 24. Ekblom B, Kilbom A, Soltysiak J. Physical training, bradycardia, and autonomic nervous system. *Scand J Clin Lab Invest.* 1973;32:251-6.
 25. Kenney WL. Parasympathetic control of resting heart rate: relationship to aerobic power. *Med Sci Sports Exerc.* 1985;17:451-5.
 26. Estorch M, Serra-Grima R, Flotats A, Mari C, Berna L, Catafau A, Martin JC, Tembl A, Narula J, Carrio I. Myocardial sympathetic innervation in the athlete's sinus bradycardia: is there selective inferior myocardial wall denervation? *J Nucl Cardiol.* 2000;7:354-8.
 27. Dae MW, O'Connell JW, Botvinick EH, Ahearn T, Yee E, Huberty JP, Mori H, Chin MC, Hattner RS, Herre JM, et al. Scintigraphic assessment of regional cardiac adrenergic innervation. *Circulation.* 1989;79:634-44.
 28. Holly RG, Shaffrath JD, Amsterdam EA. Electrocardiographic alterations associated with the hearts of athletes. *Sports Med.* 1998;25:139-48.
 29. 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;109:297-305.

30. Katona PG, McLean M, Dighton DH, Guz A. Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and nonathletes at rest. *J Appl Physiol.* 1982;52:1652-7.
31. Martinelli FS, Chacon-Mikahil MP, Martins LE, Lima-Filho EC, Golfetti R, Paschoal MA, Gallo-Junior L. Heart rate variability in athletes and nonathletes at rest and during head-up tilt. *Braz J Med Biol Res.* 2005;38:639-47.
32. 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;112:60-8.
33. Iellamo F, Legramante JM, Pigozzi F, Spataro A, Norbiato G, Lucini D, Pagani M. Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenuous training in high-performance world class athletes. *Circulation.* 2002;105:2719-24.
34. Aubert AE, Seps B, Beckers F. Heart rate variability in athletes. *Sports Med.* 2003;33:889-919.
35. Furlan R, Piazza S, Dell'Orto S, Gentile E, Cerutti S, Pagani M, Malliani A. Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart rate. *Cardiovasc Res.* 1993;27:482-8.
36. Pichot V, Roche F, Gaspoz JM, Enjolras F, Antoniadis A, Minini P, Costes F, Busso T, Lacour JR, Barthelemy JC. Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runners. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32:1729-36.

37. Buchheit M, Simon C, Piquard F, Ehrhart J, Brandenberger G. Effects of increased training load on vagal-related indexes of heart rate variability: a novel sleep approach. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2004;287:H2813-8.
38. Negrao CE, Rondon MU, Tinucci T, Alves MJ, Roveda F, Braga AM, Reis SF, Nastari L, Barretto AC, Krieger EM, Middlekauff HR. Abnormal neurovascular control during exercise is linked to heart failure severity. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2001;280:H1286-92.
39. Roveda F, Middlekauff HR, Rondon MU, Reis SF, Souza M, Nastari L, Barretto AC, Krieger EM, Negrao CE. The effects of exercise training on sympathetic neural activation in advanced heart failure: a randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:854-60.
40. Perini R, Tironi A, Cautero M, Di Nino A, Tam E, Capelli C. Seasonal training and heart rate and blood pressure variabilities in young swimmers. *Eur J Appl Physiol*. 2006;97:395-403.
41. Bonaduce D, Petretta M, Cavallaro V, Apicella C, Ianniciello A, Romano M, Breglio R, Marciano F. Intensive training and cardiac autonomic control in high level athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 1998;30:691-6.
42. Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP. Task Force 8: classification of sports. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1364-7.
43. Lehmann M, Foster C, Keul J. Overtraining in endurance athletes: a brief review. *Med Sci Sports Exerc*. 1993;25:854-62.

44. Costa LOP, Samulski DM. Overtraining in High Level Athletes - A Review. *R bras Ci e Mov.* 2005;13:123-34.
45. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr.* 1978;40:497-504.
46. Siri WE. The gross composition of the body. *Adv Biol Med Phys.* 1956;4:239-80.
47. Buchfuhrer MJ, Hansen JE, Robinson TE, Sue DY, Wasserman K, Whipp BJ. Optimizing the exercise protocol for cardiopulmonary assessment. *J Appl Physiol.* 1983;55:1558-64.
48. Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:153-6.
49. Meeusen R, Nederhof E, Buyse L, Roelands B, de Schutter G, Piacentini MF. Diagnosing overtraining in athletes using the two-bout exercise protocol. *Br J Sports Med.* 2010;44:642-8.
50. [Guidelines of Sociedade Brasileira de Cardiologia about analysis and issuance of expert opinion in electrocardiographic (2009)]. *Arq Bras Cardiol.* 2009;93:2-19.
51. Strauss HC, Bigger JT, Saroff AL, Giardina EG. Electrophysiologic evaluation of sinus node function in patients with sinus node dysfunction. *Circulation.* 1976;53:763-76.
52. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, Picard MH, Roman MJ, Seward J, Shanewise JS, Solomon SD, Spencer KT, Sutton MS, Stewart WJ. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of

- Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005;18:1440-63.
53. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med.* 1999;130:23-31.
 54. Abernethy WB, Choo JK, Hutter AM, Jr. Echocardiographic characteristics of professional football players. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:280-4.
 55. Jordan JL, Yamaguchi I, Mandel WJ. Studies on the mechanism of sinus node dysfunction in the sick sinus syndrome. *Circulation.* 1978;57:217-23.
 56. Quan KJ, Carlson MD, Thames MD. Mechanisms of heart rate and arterial blood pressure control: implications for the pathophysiology of neurocardiogenic syncope. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1997;20:764-74.
 57. Benditt DG, Chen MY, Hansen R, Buetikofer J, Lurie K. Characterization of subcutaneous microvascular blood flow during tilt table-induced neurally mediated syncope. *J Am Coll Cardiol.* 1995;25:70-5.
 58. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of

- Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*. 1996;93:1043-65.
59. Polanczyk CA, Rohde LE, Moraes RS, Ferlin EL, Leite C, Ribeiro JP. Sympathetic nervous system representation in time and frequency domain indices of heart rate variability. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1998;79:69-73.
 60. Malik M, Camm AJ. *Heart Rate Variability*. Armonk, NY: Futura Publishing Company Inc.; 1995.
 61. Malliani A, Pagani M, Lombardi F, Cerutti S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation*. 1991;84:482-92.
 62. Scanavacca MI, de Brito FS, Maia I, Hachul D, Gizzi J, Lorga A, Rassi A, Jr., Filho MM, Mateos JC, D'Avila A, Sosa E. [Guidelines for the evaluation and treatment of patients with cardiac arrhythmias]. *Arq Bras Cardiol*. 2002;79 Suppl 5:1-50.
 63. Zhang R, Iwasaki K, Zuckerman JH, Behbehani K, Crandall CG, Levine BD. Mechanism of blood pressure and R-R variability: insights from ganglion blockade in humans. *J Physiol*. 2002;543:337-48.
 64. Baselli G, Porta A, Cerutti S, Caiani EG, Lucini D, Pagani M. RR-arterial pressure variability relationships. *Auton Neurosci*. 2001;90:57-65.
 65. Parati G, Di Rienzo M, Bertinieri G, Pomidossi G, Casadei R, Groppelli A, Pedotti A, Zanchetti A, Mancia G. Evaluation of the baroreceptor-

- heart rate reflex by 24-hour intra-arterial blood pressure monitoring in humans. *Hypertension*. 1988;12:214-22.
66. Porta A, Baselli G, Rimoldi O, Malliani A, Pagani M. Assessing baroreflex gain from spontaneous variability in conscious dogs: role of causality and respiration. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2000;279:H2558-67.
67. Mauck GW, Smith CR, Geddes LA, Bourland JD. The meaning of the point of maximum oscillations in cuff pressure in the indirect measurement of blood pressure--part ii. *J Biomech Eng*. 1980;102:28-33.
68. Alessi A, Brandao AA, Pierin A, Feitosa AM, Machado CA, de Moraes Forjaz CL, Atie CS, Giorgi DM, Mion Jr D, Rosa EC, Nobre F, Silva GV, Chaves Jr H, Pascoal IJ, Guimaraes JI, Santello JL, Ribeiro JM, Praxedes JN, Ortega KC, da Costa LS, Bortolotto LA, Gomes MA, Wajngarten M, Gus M, Kohlmann Jr O, Jardim PC, Geleilete TJ, Koch V. [IV Guideline for ambulatory blood pressure monitoring. II Guideline for home blood pressure monitoring. IV ABPM/II HBPM]. *Arq Bras Cardiol*. 2005;85 Suppl 2:1-18.
69. Lakatta EG, Levy D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part II: the aging heart in health: links to heart disease. *Circulation*. 2003;107:346-54.
70. Wiebe CG, Gledhill N, Jamnik VK, Ferguson S. Exercise cardiac function in young through elderly endurance trained women. *Med Sci Sports Exerc*. 1999;31:684-91.

71. Skinner JS, Jaskolski A, Jaskolska A, Krasnoff J, Gagnon J, Leon AS, Rao DC, Wilmore JH, Bouchard C. Age, sex, race, initial fitness, and response to training: the HERITAGE Family Study. *J Appl Physiol.* 2001;90:1770-6.
72. Pollock ML, Foster C, Knapp D, Rod JL, Schmidt DH. Effect of age and training on aerobic capacity and body composition of master athletes. *J Appl Physiol.* 1987;62:725-31.
73. Goldsmith RL, Bigger JT, Jr., Bloomfield DM, Steinman RC. Physical fitness as a determinant of vagal modulation. *Med Sci Sports Exerc.* 1997;29:812-7.
74. Galetta F, Franzoni F, Femia FR, Roccella N, Pentimone F, Santoro G. Lifelong physical training prevents the age-related impairment of heart rate variability and exercise capacity in elderly people. *J Sports Med Phys Fitness.* 2005;45:217-21.
75. Azevedo LF, Brum PC, Roseblatt D, Perlingeiro Pde S, Barretto AC, Negrao CE, de Matos LD. Cardiac and metabolic characteristics in long distance runners of sport and exercise cardiology outpatient facility of a tertiary hospital. *Arq Bras Cardiol.* 2007;88:17-25.
76. Champion F, Nevill AM, Karlsson MK, Lounana J, Shabani M, Fardellone P, Medelli J. Bone status in professional cyclists. *Int J Sports Med.* 2010;31:511-5.
77. Fredericson M, Chew K, Ngo J, Cleek T, Kiratli J, Cobb K. Regional bone mineral density in male athletes: a comparison of soccer players, runners and controls. *Br J Sports Med.* 2007;41:664-8; discussion 8.

78. Izquierdo-Gabarren M, Exposito RG, de Villarreal ES, Izquierdo M. Physiological factors to predict on traditional rowing performance. *Eur J Appl Physiol.* 2010;108:83-92.
79. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Muscular Strenght: Training muscles to become stronger. In: Darcy P, editor. *Exercise Physiology Energy, Nutrition and Human Performance.* 5th ed. Baltimore, Maryland: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 500-47.
80. Baggish AL, Yared K, Weiner RB, Wang F, Demes R, Picard MH, Hagerman F, Wood MJ. Differences in cardiac parameters among elite rowers and subelite rowers. *Med Sci Sports Exerc.* 2010;42:1215-20.
81. Rodenberg RE, Gustafson S. Iron as an ergogenic aid: ironclad evidence? *Curr Sports Med Rep.* 2007;6:258-64.
82. McClung JP, Karl JP, Cable SJ, Williams KW, Nindl BC, Young AJ, Lieberman HR. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of iron supplementation in female soldiers during military training: effects on iron status, physical performance, and mood. *Am J Clin Nutr.* 2009;90:124-31.
83. Fry RW, Morton AR, Keast D. Overtraining in athletes. An update. *Sports Med.* 1991;12:32-65.
84. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation.* 2002;106:3143-421.

85. Doherty M, Nobbs L, Noakes TD. Low frequency of the "plateau phenomenon" during maximal exercise in elite British athletes. *Eur J Appl Physiol*. 2003;89:619-23.
86. Antonacci L, Mortimer LF, Rodrigues VM, Coelho DB, Soares DD, Silami-Garcia E. Competition, estimated, and test maximum heart rate. *J Sports Med Phys Fitness*. 2007;47:418-21.
87. Fagard R, Aubert A, Staessen J, Eynde EV, Vanhees L, Amery A. Cardiac structure and function in cyclists and runners. Comparative echocardiographic study. *Br Heart J*. 1984;52:124-9.
88. Gilbert CA, Nutter DO, Felner JM, Perkins JV, Heymsfield SB, Schlant RC. Echocardiographic study of cardiac dimensions and function in the endurance-trained athlete. *Am J Cardiol*. 1977;40:528-33.
89. Garcia-Pallares J, Sanchez-Medina L, Perez CE, Izquierdo-Gabarren M, Izquierdo M. Physiological effects of tapering and detraining in world-class kayakers. *Med Sci Sports Exerc*. 2010;42:1209-14.
90. Corrado D, McKenna WJ. Appropriate interpretation of the athlete's electrocardiogram saves lives as well as money. *Eur Heart J*. 2007;28:1920-2.
91. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi A, Caselli G, Piovano P. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation*. 2000;102:278-84.

92. Balady GJ, Cadigan JB, Ryan TJ. Electrocardiogram of the athlete: an analysis of 289 professional football players. *Am J Cardiol.* 1984;53:1339-43.
93. Yamamoto K, Miyachi M, Saitoh T, Yoshioka A, Onodera S. Effects of endurance training on resting and post-exercise cardiac autonomic control. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33:1496-502.
94. Wilmore JH, Stanforth PR, Gagnon J, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, Bouchard C. Endurance exercise training has a minimal effect on resting heart rate: the HERITAGE Study. *Med Sci Sports Exerc.* 1996;28:829-35.
95. Shi X, Stevens GH, Foresman BH, Stern SA, Raven PB. Autonomic nervous system control of the heart: endurance exercise training. *Med Sci Sports Exerc.* 1995;27:1406-13.
96. Serra-Grima R, Puig T, Donate M, Gich I, Ramon J. Long-term follow-up of bradycardia in elite athletes. *Int J Sports Med.* 2008;29:934-7.
97. Parisi AF, Beckmann CH, Lancaster MC. The spectrum of ST segment elevation in the electrocardiograms of healthy adult men. *J Electrocardiol.* 1971;4:137-44.
98. Hanne-Paparo N, Wendkos MH, Brunner D. T wave abnormalities in the electrocardiograms of top-ranking athletes without demonstrable organic heart disease. *Am Heart J.* 1971;81:743-7.
99. Nishimura T, Kambara H, Chen CH, Yamada Y, Kawai C. Noninvasive assessment of T-wave abnormalities on precordial electrocardiograms

- in middle-aged professional bicyclists. *J Electrocardiol.* 1981;14:357-64.
100. Zehender M, Meinertz T, Keul J, Just H. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: clinical relevance and prognostic importance. *Am Heart J.* 1990;119:1378-91.
 101. Parker BM, Londeree BR, Cupp GV, Dubiel JP. The noninvasive cardiac evaluation of long-distance runners. *Chest.* 1978;73:376-81.
 102. Snoeckx LH, Abeling HF, Lambregts JA, Schmitz JJ, Verstappen FT, Reneman RS. Echocardiographic dimensions in athletes in relation to their training programs. *Med Sci Sports Exerc.* 1982;14:428-34.
 103. Van Ganse W, Versee L, Eylenbosch W, Vuylsteek K. The electrocardiogram of athletes. Comparison with untrained subjects. *Br Heart J.* 1970;32:160-4.
 104. Wieling W, Borghols EA, Hollander AP, Danner SA, Dunning AJ. Echocardiographic dimensions and maximal oxygen uptake in oarsmen during training. *Br Heart J.* 1981;46:190-5.
 105. Kosunen K, Pakarinen A, Kuoppasalmi K, Naveri H, Rehunen S, Standerskjold-Nordenstam CG, Harkonen M, Adlercreutz H. Cardiovascular function and the renin-angiotensin-aldosterone system in long-distance runners during various training periods. *Scand J Clin Lab Invest.* 1980;40:429-35.
 106. Pluim BM, Swenne CA, Zwinderman AH, Maan AC, van der Laarse A, Doornbos J, Van der Wall EE. Correlation of heart rate variability with

- cardiac functional and metabolic variables in cyclists with training induced left ventricular hypertrophy. *Heart*. 1999;81:612-7.
107. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in right ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J*. 1949;38:273-94.
 108. Romhilt DW, Estes EH, Jr. A point-score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J*. 1968;75:752-8.
 109. Fagard RH. Athlete's heart: a meta-analysis of the echocardiographic experience. *Int J Sports Med*. 1996;17 Suppl 3:S140-4.
 110. Iglesias Cubero G, Batalla A, Rodriguez Reguero JJ, Barriales R, Gonzalez V, de la Iglesia JL, Terrados N. Left ventricular mass index and sports: the influence of different sports activities and arterial blood pressure. *Int J Cardiol*. 2000;75:261-5.
 111. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med*. 1991;324:295-301.
 112. Scharhag J, Schneider G, Urhausen A, Rochette V, Kramann B, Kindermann W. Athlete's heart: right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:1856-63.
 113. Abergel E, Chatellier G, Hagege AA, Oblak A, Linhart A, Ducardonnet A, Menard J. Serial left ventricular adaptations in world-class

professional cyclists: implications for disease screening and follow-up.

J Am Coll Cardiol. 2004;44:144-9.

114. Granger CB, Karimeddini MK, Smith VE, Shapiro HR, Katz AM, Riba AL. Rapid ventricular filling in left ventricular hypertrophy: I. Physiologic hypertrophy. *J Am Coll Cardiol.* 1985;5:862-8.
115. Colan SD, Sanders SP, Borow KM. Physiologic hypertrophy: effects on left ventricular systolic mechanics in athletes. *J Am Coll Cardiol.* 1987;9:776-83.
116. Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R, Di Paolo FM, Spataro A, Culasso F. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation.* 2002;105:944-9.
117. Sztajzel J, Jung M, Sievert K, Bayes De Luna A. Cardiac autonomic profile in different sports disciplines during all-day activity. *J Sports Med Phys Fitness.* 2008;48:495-501.
118. Smith ML, Hudson DL, Graitzer HM, Raven PB. Exercise training bradycardia: the role of autonomic balance. *Med Sci Sports Exerc.* 1989;21:40-4.
119. Hedelin R, Bjerle P, Henriksson-Larsen K. Heart rate variability in athletes: relationship with central and peripheral performance. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33:1394-8.
120. Earnest CP, Jurca R, Church TS, Chicharro JL, Hoyos J, Lucia A. Relation between physical exertion and heart rate variability characteristics in professional cyclists during the Tour of Spain. *Br J Sports Med.* 2004;38:568-75.

121. Portier H, Louisy F, Laude D, Berthelot M, Guezennec CY. Intense endurance training on heart rate and blood pressure variability in runners. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33:1120-5.
122. Brown TE, Beightol LA, Koh J, Eckberg DL. Important influence of respiration on human R-R interval power spectra is largely ignored. *J Appl Physiol.* 1993;75:2310-7.
123. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Pulmonary Structure and Function. In: Darcy P, editor. *Exercise Physiology Energy, Nutrition and Human Performance.* 5th ed. Baltimore, Maryland: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 252-69.
124. Malliani A, Lombardi F, Pagani M. Power spectrum analysis of heart rate variability: a tool to explore neural regulatory mechanisms. *Br Heart J.* 1994;71:1-2.
125. Singh JP, Larson MG, O'Donnell CJ, Levy D. Genetic factors contribute to the variance in frequency domain measures of heart rate variability. *Auton Neurosci.* 2001;90:122-6.
126. Cervantes Blasquez JC, Rodas Font G, Capdevila Ortis L. Heart-rate variability and precompetitive anxiety in swimmers. *Psicothema.* 2009;21:531-6.
127. Furlan R, Barbic F, Casella F, Severgnini G, Zenoni L, Mercieri A, Mangili R, Costantino G, Porta A. Neural autonomic control in orthostatic intolerance. *Respir Physiol Neurobiol.* 2009;169 Suppl 1:S17-20.

128. Hachul D, Sosa EA, Consolim F, Magalhaes L, Scanavacca M, Martinelli M, Bellotti G, Pileggi F. [Diagnostic value of the tilt test in the evaluation of syncope of unknown origin. Preliminary results]. *Arq Bras Cardiol.* 1994;62:7-9.
129. Longo A, Ferreira D, Correia MJ. [Variability of heart rate]. *Rev Port Cardiol.* 1995;14:241-62, 190.
130. Furlan R, Porta A, Costa F, Tank J, Baker L, Schiavi R, Robertson D, Malliani A, Mosqueda-Garcia R. Oscillatory patterns in sympathetic neural discharge and cardiovascular variables during orthostatic stimulus. *Circulation.* 2000;101:886-92.
131. Saltin B. Circulatory Response to Submaximal and Maximal Exercise after Thermal Dehydration. *J Appl Physiol.* 1964;19:1125-32.
132. Michelini LC. Fisiologia Cardiovascular. In: Aires MM, editor. Fisiologia. 2^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999. p. 473.
133. La Rovere MT, Pinna GD, Raczak G. Baroreflex sensitivity: measurement and clinical implications. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2008;13:191-207.
134. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr., Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT, Jr., Roccella EJ. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension.* 2003;42:1206-52.

135. Gupta S, Kapoor S. Sex differences in blood pressure levels and its association with obesity indices: who is at greater risk. *Ethn Dis.* 2010;20:370-5.
136. Krontoradova K, Honzikova N, Fiser B, Novakova Z, Zavodna E, Hrstkova H, Honzik P. Overweight and decreased baroreflex sensitivity as independent risk factors for hypertension in children, adolescents, and young adults. *Physiol Res.* 2008;57:385-91.
137. Pagani M, Lombardi F, Guzzetti S, Rimoldi O, Furlan R, Pizzinelli P, Sandrone G, Malfatto G, Dell'Orto S, Piccaluga E, et al. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circ Res.* 1986;59:178-93.
138. Prattichizzo FA, Galetta F. Ambulatory blood pressure pattern in elderly athletes. *Arch Gerontol Geriatr.* 1997;24:243-8.
139. Galetta F, Franzoni F, Plantinga Y, Ghiadoni L, Rossi M, Prattichizzo F, Carpi A, Taddei S, Santoro G. Ambulatory blood pressure monitoring and endothelium-dependent vasodilation in the elderly athletes. *Biomed Pharmacother.* 2006;60:443-7.
140. O'Brien E, Sheridan J, O'Malley K. Dippers and non-dippers. *Lancet.* 1988;2:397.