


Programa de Pós-graduação em Fisioterapia

Letícia Santana de Oliveira



**Modulação autonômica da frequência cardíaca na recuperação
após exercício aeróbico submáximo em diferentes valores de
pressão arterial e frequência cardíaca de repouso**

Presidente Prudente

2018

Programa de Pós-graduação em Fisioterapia

Letícia Santana de Oliveira

Dissertação apresentada à Faculdade de Ciências e Tecnologia - FCT/UNESP, Campus de Presidente Prudente, para obtenção do título de Mestre no Programa de Pós - graduação em Fisioterapia.

Orientador: Prof. Dr. Vitor Engrácia Valenti

Co-orientadora: Prof^a Dr^a Franciele Marques Vanderlei

Presidente Prudente

2018

O48m	<p>Oliveira, Letícia Santana de</p> <p>Modulação autonômica da frequência cardíaca na recuperação após exercício aeróbio submáximo em diferentes valores de pressão arterial e frequência cardíaca de repouso / Letícia Santana de Oliveira. -- Presidente Prudente, 2018</p> <p>112 f. : il., tabs.</p> <p>Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual Paulista (Unesp), Faculdade de Ciências e Tecnologia, Presidente Prudente</p> <p>Orientador: Vitor Engrácia Valenti</p> <p>Coorientadora: Franciele Marques Vanderlei</p> <p>1. Sistema nervoso autônomo. 2. Pressão arterial. 3. Frequência cardíaca. 4. Exercício. I. Título.</p>
------	--

Sistema de geração automática de fichas catalográficas da Unesp. Biblioteca da Faculdade de Ciências e Tecnologia, Presidente Prudente. Dados fornecidos pelo autor(a).

Essa ficha não pode ser modificada.

ATA DA DEFESA PÚBLICA DA DISSERTAÇÃO DE MESTRADO DE LETICIA SANTANA DE OLIVEIRA, DISCENTE DO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA, DA FACULDADE DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA - CÂMPUS DE PRESIDENTE PRUDENTE.

Aos 02 dias do mês de março do ano de 2018, às 14:00 horas, no(a) UNESP/MARÍLIA, sala 12 do prédio de atividades didáticas, reuniu-se a Comissão Examinadora da Defesa Pública, composta pelos seguintes membros: Prof. Dr. VITOR ENGRÁCIA VALENTI - Orientador(a) do(a) Departamento de Fonoaudiologia / UNESP - Faculdade de Filosofia e Ciências de Marília - SP, Dra. ANA LAURA RICCI VITOR do(a) Pesquisadora / Doutorado em Medicina (Cardiologia) pela UNIFESP, Profa. Dra. PATRÍCIA DE SOUZA ROSSIGNOLI do(a) Departamento de Fisioterapia e Terapia Ocupacional - Defito / Faculdade de Filosofia e Ciências de Marília, sob a presidência do primeiro, a fim de proceder a arguição pública da DISSERTAÇÃO DE MESTRADO de LETICIA SANTANA DE OLIVEIRA, intitulada **Modulação autonômica da frequência cardíaca na recuperação após exercício aeróbio submáximo em diferentes valores de pressão arterial e frequência cardíaca de repouso**. Após a exposição, a discente foi arguida oralmente pelos membros da Comissão Examinadora, tendo recebido o conceito final: APPROVADA. Nada mais havendo, foi lavrada a presente ata, que após lida e aprovada, foi assinada pelos membros da Comissão Examinadora.



Prof. Dr. VITOR ENGRÁCIA VALENTI



Dra. ANA LAURA RICCI VITOR



Profa. Dra. PATRÍCIA DE SOUZA ROSSIGNOLI

Dedicatoria

Dedico esta dissertação àqueles que fizeram parte da minha caminhada.

Agradecimientos

Agradeço, em primeiro lugar, a Deus pela dádiva da vida e por me acompanhar durante essa caminhada, me fortalecendo quando necessário e me guiando nas dificuldades. Obrigada pelas oportunidades e pelas pessoas que encontrei nessa jornada, sem dúvida me deram sustento.

Agradeço meus pais, Alzeni e Rogério, pelo apoio e carinho incondicional, pela paciência durante todo esse período. Essa conquista é de vocês também! Que eu possa refletir um pouco daquilo que vocês me ensinaram.

Agradeço aos meus demais familiares, pelo apoio e torcida pelas minhas conquistas. Em especial à minha vó, Teresa Clementina (*in memoriam*).

Agradeço a minha grande amiga e parceira, Anne Michelli, durante todo período do mestrado e de graduação. Obrigada por fazer parte de cada momento de alegria, tristeza, conquista e dificuldade. Você é um ser humano ímpar e obrigada por concluir essa etapa comigo! Esse trabalho é nosso.

Agradeço aos meus amigos e colegas que nos últimos 2 anos me acompanharam em Marília e em Presidente Prudente. Às meninas que morei, Michelli, Thaís, Aline e Suellen. Às meninas que considero como família, Maísa, Yáskara e Karine. À mãe Márcia e sua família que me acolheram com tanto carinho. Às meninas que me acolheram em Prudente, Luana e Rebeca. Aos parceiros do CESNA e aos alunos de graduação que tive o privilégio de acompanhar tanto na iniciação científica quanto no estágio docência (14^a turma de Fisioterapia e 14^a de Terapia Ocupacional), especialmente a Amanda Akimoto. Obrigada por tudo, vocês me fizeram crescer!

Agradeço aos docentes que tive a honra de conhecer e aprender nesse trajeto, vocês são profissionais valorosos e grandes exemplos. Em especial, ao professor Luiz Vanderlei e a professora Franciele Vanderlei, obrigada pela orientação de vocês, aprendizado e amizade. Por ter recebido a gente de

portas abertas sempre que preciso. Obrigada pessoal do laboratório de Fisiologia do Estresse!

Agradeço ao Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia da UNESP, Campus Presidente Prudente, pela oportunidade e pela ajuda durante todo o período. Especialmente ao André Meira pela prestatividade.

Agradeço ao Departamento de Fisioterapia da UNESP, Campus Marília, e aos funcionários pela disponibilização do laboratório para desenvolvimento do presente estudo.

Agradeço aos voluntários que participaram das coletas, sem vocês não existiria esse projeto e pesquisa. Obrigada pela disponibilidade e compromisso que vocês tiveram!

Agradeço aos professores que contribuíram tão sabiamente na minha qualificação e defesa, professora Ana Laura, Agnaldo e Patrícia. Obrigada por cada correção e sugestão. Saibam que ajudaram muito!

Agradeço meu orientador e amigo que acompanhei desde de 2012, Vitor, muito obrigada por tudo. Por cada oportunidade, por ter depositado confiança em tudo que eu e a Michelli fazíamos, por cada conselho e compreensão. Continue sendo esse ser humano que enxerga o melhor de cada um. Que seu caminho seja de luz! Grande abraço.

Se hoje cheguei até aqui é porque cada um contribuiu e me impulsionou. Muito obrigada!

Epigrafe

“Ensinar não é transferir conhecimento, mas criar as possibilidades para sua produção ou a sua construção. Quem ensina aprende ao ensinar e quem aprende ensina ao aprender”.
Paulo Freire

Sumário

Sumário

1. Apresentação	14
2. Resumo	16
3. Abstract	18
4. Introdução	20
a. Artigo 1	27
b. Artigo 2.....	65
5. Conclusões.....	101
6. Referências.....	103
7. Anexos.....	111

Apresentação

Este é um modelo alternativo de dissertação e contempla a pesquisa intitulada: “**Modulação autonômica da frequência cardíaca na recuperação após exercício aeróbio submáximo em diferentes valores de pressão arterial e frequência cardíaca de repouso**” realizada no Centro de Estudos do Sistema Nervoso Autônomo da Faculdade de Filosofia e Ciências - FFC/UNESP Campus Marília.

Em concordância com as normas do modelo alternativo do Programa de Pós-graduação em Fisioterapia da Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, a presente dissertação está dividida da seguinte forma:

- Introdução, contendo a contextualização do tema pesquisado;
- Artigo I: Oliveira LS, Valenti VE, Vanderlei FM. “**Modulação autonômica da frequência cardíaca na recuperação após exercício aeróbio submáximo em diferentes valores de pressão arterial em normotensos**”, que será submetido para análise ao periódico: Scientific Reports;
- Artigo II: Oliveira LS, Valenti VE, Vanderlei FM. “**Modulação autonômica da frequência cardíaca na recuperação após exercício aeróbio submáximo em diferentes valores de frequência cardíaca de repouso**”, que será submetido para análise ao periódico: Plos One;
- Conclusões, obtidas por meio da pesquisa realizada;
- Referências, para apresentação das fontes utilizadas na redação da introdução;
- Anexos, contendo as normas do periódico.

Ressalta-se que os artigos estão formatados e apresentados conforme as normas para apresentação da dissertação, porém serão submetidos de acordo com as normas do periódico.

Resumo

Introdução: A pressão arterial (PA) e a frequência cardíaca (FC) de repouso são importantes parâmetros cardiovasculares que fornecem informações relevantes na recuperação do exercício. Não está claro na literatura, se normotensos e indivíduos fisicamente ativos com diferentes valores de FC de repouso podem apresentar diferentes respostas na recuperação do exercício. **Objetivo:** Analisar a recuperação após exercício aeróbio submáximo em indivíduos saudáveis fisicamente ativos com diferentes valores de PA e diferentes FC de repouso. **Métodos:** O estudo foi realizado com 47 jovens saudáveis do sexo masculino com idade entre 18 e 30 anos, em dois grupos sendo G1 para indivíduos com menores valores de PA ou FC em repouso e G2 para indivíduos com maiores valores de PA ou FC em repouso. Os grupos realizaram um protocolo de exercício aeróbio com velocidade de 60% da velocidade máxima atingida em teste de esforço máximo conforme limiar de Conconi. Foram analisados os índices de variabilidade da frequência cardíaca (SDNN, rMSSD, pNN50, HF, LF em ms^2 e nu, RRtri, TINN, SD1, SD2, SD1/SD2) e os parâmetros cardiorrespiratórios (PA sistólica e diastólica – PAS e PAD, FC e frequência respiratória – FR). **Resultados:** Houve significância nos momentos nos índices SDNN, rMSSD, pNN50, HF, LF(ms^2) e (nu), RRtri, TINN, SD1, SD2, SD1/SD2 ($p=0,001$) e nas variáveis FC, FR, PAS e PAD ($p=0,001$) nos indivíduos normotensos. O G2 apresentou maiores valores de FC, PAS e PAD, retorno mais lento da FC e FR, apresentou predominantemente menores médias na modulação global, parassimpática e maiores médias na modulação simpática, retorno lento na recuperação da modulação global, parassimpática e simpática aos valores em repouso comparado ao G1. Houve significância nos momentos nos índices rMSSD ($p=0,0001$), HF ms^2 e nu ($p=0,0001$), SD1 ($p=0,0001$) e nas variáveis FC ($p<0,0001$), FR ($p=0,0001$), PAS ($p=0,0001$) e PAD ($p=0,0001$) nos indivíduos com diferentes valores de FC de repouso. G1 apresentou predominantemente maiores médias e retorno lento da modulação parassimpática, apresentou predominantemente menores valores de FC, FR, PAD, retorno lento da FC e PAS aos valores em repouso comparado ao G2. **Conclusões:** Sujeitos com maior PA em repouso mostraram recuperação mais lenta do controle autonômico da FC e das variáveis cardiorrespiratórias após exercício aeróbio submáximo comparado a menor PA em indivíduos normotensos. E sujeitos com maior FC de repouso mostraram recuperação mais rápida do controle autonômico da FC e das variáveis cardiorrespiratórias após exercício aeróbio submáximo comparado a menor FC de repouso em indivíduos saudáveis fisicamente ativos.

Palavras-chave: Sistema nervoso autônomo; Pressão Arterial; Frequência Cardíaca, Exercício.

Abstract

Introduction: Blood pressure (BP) and resting heart rate (HR) are important cardiovascular parameters and provide information that influences autonomic heart rate modulation in exercise recovery. It is unclear in the literature whether normotensive individuals and physically active individuals with different HR values at rest may present different responses in exercise recovery. **Objective:** To analyze the recovery after submaximal aerobic exercise in healthy physically active individuals with different BP values and different HRs at rest. **Methods:** The study was conducted with 47 healthy young males aged 18 to 30 years, in two groups being G1 for individuals with lower BP or resting HR values and G2 for individuals with higher BP and resting HR values. The groups performed an aerobic exercise protocol with a velocity of 60% of the maximum velocity reached in the maximal stress test according to the Conconi threshold. The heart rate variability indices were analyzed (SDNN, rMSSD, pNN50, HF, LF, in ms² and nu, RRtri, TINN, SD1, SD2, SD1/SD2) and cardiorespiratory parameters (systolic and diastolic BP - SBP and DBP, FC and respiratory rate - RR). **Results:** There were significant differences in the SDNN, rMSSD, pNN50, HF, LF (ms²) and (nu), RRtri, TINN, SD1, SD2, SD1 / SD2 and $p < 0.001$. $p = 0.001$) in normotensive individuals. G2 presented higher values of HR, SBP and DBP, slower HR and RR regression, presented predominantly lower mean in global modulation, parasympathetic and higher means in sympathetic modulation, slow return in global modulation recovery, parasympathetic and sympathetic to baseline values compared to G1. There was significant significance at the time points in the rMSSD ($p = 0.0001$), HF ms² and nu ($p = 0.0001$), SD1 ($p = 0.0001$), RR ($p = 0.0001$), SBP ($p = 0.0001$) and DBP ($p = 0.0001$) in individuals with different HR values at rest. G1 presented predominantly higher mean values and slow return of the parasympathetic modulation, presented predominantly lower values of HR, RR, DBP, slow HR and SBP return to baseline values compared to G2. **Conclusions:** Subjects with higher BP at rest showed slower recovery of the autonomic control of HR and of cardiorespiratory variables after aerobic submaximal exercise compared to lower BP in normotensive individuals. And subjects with higher resting HR showed a faster recovery of the autonomic control of HR and of cardiorespiratory variables after aerobic submaximal exercise compared to lower resting HR in physically active healthy individuals.

Keywords: Autonomic nervous system; Blood pressure; Heart Rate, Exercise.

Introdução

As doenças cardiovasculares são as maiores causas de mortalidade no Brasil e no mundo^{1,2}. Além disso, também tem relação com a morbidade, refletindo em custos elevados de internações e cuidados médicos³ e consequentemente aumento dos gastos públicos. No Brasil, só em 2015, o custo foi de 37,1 bilhões de reais, cerca de 0,7% do Produto Interno Bruto, sendo 61% para custos com mortalidade, 22% para cuidados médicos e 15% representam perda da produtividade⁴.

Entre condições de morbidade, destaca-se a hipertensão arterial, considerada um dos principais fatores de risco modificáveis para doenças cardiovasculares, e possui prevalência entre 22,3% e 43,9% na população³, indicando alta prevalência e baixo controle dos níveis pressóricos podendo assim ser considerada um dos grandes problemas de saúde pública⁵.

Outro fator de risco relacionado com as doenças cardiovasculares é a disfunção autonômica cardíaca^{6,7,8} que implica em um pior prognóstico para os indivíduos, acarretando em aumento do risco de parada cardíaca, infarto e morte súbita em diversas condições.

Nesse contexto, criou-se o Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento das Doenças Crônicas Não Transmissíveis no Brasil 2011-2022, como medidas de promoção e atenção à saúde para esses distúrbios cardiovasculares incluindo ações como disponibilizar medicamentos, estimular a mudança nos hábitos alimentares e, principalmente, o incentivo a prática de exercícios físicos^{9,10}.

Dentre as modalidades de exercício físico, o exercício aeróbio é amplamente estudado na literatura para reabilitação cardíaca, com evidência de benefícios no condicionamento físico, na redução do risco de doenças

cardiovasculares, inclusive na redução da hipertensão arterial e mortalidade^{11,12,13,14}.

Os benefícios descritos acima têm relação com os efeitos desta modalidade de exercício sobre o sistema cardiovascular sendo mediados pelo sistema nervoso autônomo. Durante o exercício aeróbio, ocorre a retirada vagal, e posteriormente, com o aumento da intensidade do exercício, ativação simpática associada a ação de catecolaminas. No período imediatamente após, com a cessação do exercício, ocorre a reentrada vagal, seguida por retirada simpática, e assim restauração da modulação autonômica^{15,16,17}.

A restauração da modulação autonômica é crucial para a saúde cardiovascular, uma vez que o atraso na reativação vagal e a persistência da ativação simpática podem aumentar a atividade cardíaca no período após o exercício, aumentando os riscos de doenças cardiovasculares como insuficiência cardíaca¹⁸, doença arterial coronariana^{19,20} e até a morte súbita²¹.

Deste modo, a modulação autonômica pode ser avaliada por meio da variabilidade da frequência cardíaca (VFC), que é considerada uma importante ferramenta para a avaliação do risco de doenças cardiovasculares, uma vez que reflete as disfunções do sistema nervoso autônomo^{22,23,24,25}.

De forma mais detalhada, a VFC pode ser definida como um método de avaliação não invasivo, de fácil aplicabilidade e eficaz que avalia a modulação autonômica cardíaca. A VFC descreve as variações entre os intervalos de batimentos cardíacos consecutivos (intervalos RR) que estão relacionados com a influência do sistema nervoso autônomo sobre o nodo sinusal^{26,27}. Em repouso, alta VFC é um indicador de boa adaptação, como nos

atletas, enquanto a redução da VFC pode indicar comprometimento cardíaco^{28,29}.

Um parâmetro cardiovascular amplamente explorado pela literatura e que interfere na recuperação após exercício é a pressão arterial (PA) em repouso^{30,31,32}, sua disfunção é um forte indicador de mortalidade, doença arterial coronariana e hipertensão^{33,34}.

Sobre a PA, sabe-se que, durante o exercício aeróbio ocorre aumento no débito cardíaco, redistribuição no fluxo sanguíneo e elevação da perfusão circulatória para os músculos em trabalho. A PA sistólica (PAS) aumenta em proporção direta com a intensidade do exercício conforme o aumento do débito cardíaco. Já a PA diastólica (PAD) varia pouco, refletindo a eficiência dos mecanismos vasodilatadores locais dos músculos em atividade³⁵.

Após a realização do exercício, ocorre redução na resistência vascular periférica, com aumento da condutância vascular sistêmica. Isso leva à significativa redução nos níveis de PA de variável duração, caracterizando assim, a hipotensão pós-exercício (HPE)^{36,37}.

Há uma gama de estudos que se propuseram investigar a HPE no exercício aeróbio em população normotensa^{38,39,40}. Já foi observado ausência da HPE³⁹, assim como evidências da presença da HPE em indivíduos normotensos fisicamente ativos^{37,38,40,41,42}.

Uma revisão sistemática⁴³ com meta-análise de estudos publicados até maio de 2014, recuperados dos principais bancos de dados na literatura, incluiu estudos paralelos de intervenções de atividade física na população adulta no Brasil com uma descrição da PA antes e após a intervenção nos grupos de controle e de intervenção.

Apenas 8 estudos com 493 participantes foram incluídos na meta-análise⁴³ e mostraram que exercícios aeróbios e resistidos propiciaram nesses indivíduos a redução significativa de 10,09 mmHg na PAS e 7,47 mmHg na PAD após exercício. Assim, a população brasileira mostrou redução na PAS e PAD após exercício aeróbio ou anaeróbio.

No entanto, a força dos estudos e qualidade metodológica era baixa ou regular carecendo de estudos mais robustos. Não é amplamente explorado na literatura o momento que leva o indivíduo de um estado normotenso ao estado de pré-hipertensão⁴³.

Outro estudo⁸ investigou a PAS, PAD e a VFC, em mudança postural ativa em homens saudáveis, divididos em 3 grupos: normotensos e com índice de massa corpórea (IMC) normal, pré-hipertensos com IMC normal e pré-hipertensos com maior IMC. Observou-se que dentre os pré-hipertensos com maior IMC, que tiveram uma atividade vagal reduzida juntamente com o desequilíbrio simpátovagal e menor VFC, estão mais propensos ao risco de desenvolvimento de hipertensão.

Outro indicador da condição cardiovascular é a frequência cardíaca de repouso (FC de repouso). É um parâmetro cardiovascular com forte capacidade preditiva de insuficiência cardíaca, hipertensão arterial, doença arterial coronariana e doenças cerebrovasculares^{44,45,46,47}, conseqüentemente relacionado com aumento de morbidade e mortalidade cardiovascular^{48,49}.

Estudos epidemiológicos envolvendo mais de 100 mil indivíduos demonstraram que a FC de repouso está associada com a sobrevida na população em geral⁵⁰.

Um estudo prospectivo⁴⁷ acompanhou 4.768 homens e mulheres com média de idade de 68 anos, sem doenças cardiovasculares, durante 14 anos. Os pesquisadores notaram que dentre os 656 participantes que desenvolveram insuficiência cardíaca, o risco foi maior em homens com maior FC de repouso.

Considera-se uma FC de repouso adequada para valores inferiores a 70 bpm, em homens, e abaixo de 80 bpm, em mulheres^{51,52}. Sujeitos fisicamente ativos podem reduzir até 30 bpm em repouso⁵¹.

Diante do exposto acima, sabe-se que a recuperação após exercício fornece informações importantes em relação ao ajuste autonômico sobre os parâmetros cardiorrespiratórios⁵³, porém, mais estudos relacionando diferentes grupos de normotensos e em relação a recuperação após exercício são necessários. Ademais, não há uma recomendação estabelecida para valores de FC de repouso em adultos saudáveis em relação ao nível de atividade física^{47,51}.

Nesse contexto, compreende-se a relevância de se investigar valores de parâmetros cardiovasculares dentro da normalidade mesmo em indivíduos saudáveis.

Estudos desenvolvidos com indivíduos saudáveis poderiam auxiliar na identificação de possíveis fatores de risco de doenças cardiovasculares⁵³ e contribuir no desenvolvimento de programas voltados para a prevenção e redução desses fatores⁴³.

Nesse contexto, a presente dissertação teve como objetivo analisar a recuperação da modulação autonômica da frequência cardíaca após exercício aeróbio submáximo em indivíduos saudáveis fisicamente ativos com

diferentes valores de PA em repouso e diferentes valores de FC de repouso.
Dessa forma, irei apresentar a seguir, dois artigos referentes a essa temática.

Artigo 1

**Modulação autonômica da frequência cardíaca na recuperação após
exercício aeróbio submáximo em diferentes valores de pressão arterial
em normotensos**

Letícia Santana de Oliveira¹, Franciele Marques Vanderlei¹,
Vitor Engrácia Valenti¹.

¹Programa de Pós-graduação em Fisioterapia
Faculdade de Ciências e Tecnologia, UNESP
Presidente Prudente – São Paulo, Brasil

Endereço para correspondência:

Faculdade de Ciências e Tecnologia UNESP – Universidade Estadual

Paulista Programa de Pós Graduação em Fisioterapia

A/C Vitor Engrácia Valenti

Endereço: Av. Roberto Simonsen, 305.

CEP: 19060-900. Presidente Prudente – São Paulo

Brasil - Telefone: (18) 3229 - 5819

e-mail: deoliveira.s.leticia@gmail.com

RESUMO

Introdução: A pressão arterial (PA) é um importante parâmetro cardiovascular que influencia a recuperação após exercício e seu descontrole indica mortalidade e risco de doença cardiovasculares. A resposta da PA após o exercício é amplamente investigada, porém estudos sobre a disfunção autonômica que leva diferentes indivíduos normotensos ao estado de pré-hipertensão são necessários. **Objetivo:** Analisar a recuperação após exercício aeróbio submáximo por meio da modulação autonômica da frequência cardíaca e parâmetros cardiorrespiratórios em indivíduos saudáveis e para valores de PA em repouso abaixo da classificação de pré-hipertensão. **Métodos:** O estudo foi realizado com 47 jovens saudáveis do sexo masculino com idade entre 18 e 30 anos, divididos em grupos de acordo com a PA sistólica (PAS) para valores abaixo da classificação de pré-hipertensão: G1: menor que 110 mmHg e G2: entre 110 e 120 mmHg. Os grupos realizaram um protocolo de exercício aeróbio com velocidade de 60% da velocidade máxima atingida em teste de esforço máximo conforme limiar de Conconi. Foram analisados os índices de variabilidade da frequência cardíaca e os parâmetros cardiorrespiratórios antes e após o exercício. **Resultados:** Houve significância nos momentos nos índices SDNN, rMSSD, pNN50, HF, LF(ms²) e (nu), RRtri, TINN, SD1, SD2, SD1/SD2 (p=0,001) e nas variáveis FC, FR, PAS e PAD (p=0,001). O G2 apresentou maiores valores de FC, PAS e PAD, retorno mais lento da FC e FR, apresentou predominantemente menores médias na modulação global (SDNN, RRtri, TINN, SD2, SD1/SD2), parassimpática (rMSSD, HF [nu], SD1) e maiores médias na modulação simpática (LF [ms²], LF [nu], LF/HF), retorno lento na recuperação da modulação global (SDNN, SD2 e SD1/SD2), parassimpática (rMSSD, pNN50, SD1, HF [ms²], HF [nu]) e simpática (LF [ms²], LF [nu], LF/HF) ao repouso inicial comparado ao G1. **Conclusão:** Indivíduos com maior PA em repouso mostraram recuperação mais lenta do controle autonômico da FC e das variáveis cardiorrespiratórias após exercício aeróbio submáximo comparado a menor PA em indivíduos saudáveis e considerados normotensos.

Palavras-chave: Sistema nervoso autônomo; Pressão Arterial; Exercício.

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial é considerada um dos grandes problemas de saúde pública com alta prevalência na população brasileira. Devido ao precário controle dos níveis pressóricos da população, observa-se aumento do desenvolvimento de doenças cardiovasculares e mortalidade¹.

A disfunção autonômica da frequência cardíaca é outro fator relacionado com as doenças cardiovasculares que implica em um pior prognóstico para os indivíduos, acarretando um aumento do risco de parada cardíaca, infarto e morte súbita^{2,3,4}.

Nesse contexto, uma ferramenta eficaz, não invasiva, que avalia a modulação autonômica da frequência cardíaca é a variabilidade da frequência cardíaca (VFC). Descreve as variações entre os intervalos de batimentos cardíacos consecutivos (intervalos RR) que estão relacionados com a influência do sistema nervoso autônomo sobre o nodo sinusal^{5,6}.

A pressão arterial (PA) em repouso é outro importante parâmetro cardiovascular que influencia a recuperação após exercício e seu descontrole indica mortalidade e risco de doença cardiovasculares. A resposta da PA pós-exercício é amplamente investigada^{4,7}, porém é escasso estudos sobre a disfunção autonômica que leva diferentes indivíduos normotensos ao estado de pré-hipertensão⁷.

A investigação de parâmetros cardiovasculares na recuperação após exercício fornece informações importantes⁸ em relação ao ajuste autonômico sobre os parâmetros cardiorrespiratórios e estudos em populações saudáveis poderiam auxiliar na identificação de possíveis fatores de risco de doenças cardiovasculares.

A partir das informações descritas acima, mesmo em condições de exercício submáximo em uma população de indivíduos saudáveis, parece haver diferenças na recuperação^{4,7,9} após exercício que estão relacionadas a diferentes valores de PA em repouso. Nossa hipótese é que menores valores de PA em repouso em indivíduos normotensos, tem relação com recuperação mais rápida ao exercício aeróbio submáximo.

Neste contexto, o objetivo do presente estudo é analisar a recuperação após exercício aeróbio submáximo por meio da modulação autonômica da frequência cardíaca e parâmetros cardiorrespiratórios em indivíduos saudáveis e para valores de PA em repouso abaixo da classificação de pré-hipertensão.

MÉTODO

População de estudo

Foram analisados 47 sujeitos saudáveis do sexo masculino com média de idade de $22,48 \pm 2,74$ anos fisicamente ativos de acordo com o questionário internacional de atividade física (*International physical activity questionnaire* - IPAQ)¹⁰, recrutados na Faculdade de Filosofia e Ciências da Universidade Estadual Paulista – Campus de Marília, São Paulo, Brasil.

Como critérios de elegibilidade, não foram incluídos indivíduos com distúrbios cardiorrespiratórios, neurológicos, musculoesqueléticos, renais, metabólicos, endócrinos e demais comprometimentos conhecidos ou relatados que impediam o mesmo de realizar os procedimentos, tabagistas, etilistas, indivíduos sob uso de medicamentos que influenciem o sistema nervoso autônomo, sujeitos com a PA sistólica (PAS) maior que 120 mmHg em

repouso, de acordo com a 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão¹¹, esses indivíduos já são classificados como pré-hipertensos (PAS entre 121-139 mmHg), além de indivíduos sedentários e insuficientemente ativos, segundo o IPAQ.

Foram excluídos voluntários que não completaram todas as etapas do protocolo experimental. As perdas da composição da amostra podem ser visualizadas na **Figura 1**.

Inserir Figura 1

Todos os voluntários foram informados sobre os procedimentos e objetivos do estudo e, após concordarem, assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido. O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Filosofia e Ciências da Universidade Estadual Paulista, campus de Marília via Plataforma Brasil (Número 5406) e obedeceu à resolução 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde de 10/10/1996.

Em relação ao delineamento do estudo, os participantes foram submetidos a uma avaliação inicial para investigar os critérios de elegibilidade e para obter informações para a caracterização dos indivíduos. Em seguida, foram submetidos ao protocolo experimental composto por um teste de esforço máximo e a uma sessão de exercício aeróbio onde parâmetros cardiorrespiratórios (FC, PAS, PAD, FR) e a modulação autonômica foram registrados nos momentos de repouso (10^o ao 15^o minuto) e na recuperação após exercício (1^o ao 60^o minuto). O desenho do estudo está representado na **Figura 2**.

Inserir Figura 2

Para análise dos dados, os sujeitos foram divididos em dois grupos, de acordo com valores específicos do cálculo da mediana da PAS de repouso, do dia do protocolo de exercício aeróbio, baseados no intervalo da categoria abaixo da classificação de pré-hipertensão¹¹:

*G1: PAS menor que 110 mmHg;

*G2: PAS entre 110 e 120 mmHg.

Avaliação inicial

A avaliação inicial foi realizada para investigar os critérios de elegibilidade e para obter informações de caracterização dos indivíduos. Assim, inicialmente foi realizada uma anamnese para confirmar a ausência de doenças conhecidas, do uso de medicamentos, para aplicação de um questionário para investigação do nível de atividade física, para mensuração da PA e investigação sobre disponibilidade de participar do protocolo experimental.

Os voluntários também foram identificados e caracterizados coletando-se as seguintes informações: idade, peso, altura, frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), PAS, PA diastólica (PAD) e o índice de massa corpórea (IMC).

O nível de atividade física dos voluntários foi avaliado por meio da aplicação do IPAQ¹⁰, questionário composto por perguntas que avaliam a atividade física em uma semana normal, a qual é subdividida em atividade como meio de transporte, atividades no trabalho, em casa, de recreação,

esporte, exercício e lazer, e tempo gasto sentado. Segundo sua classificação, os indivíduos podem se enquadrar como sedentários, insuficientemente ativos, ativos e muito ativos. Para a realização deste estudo foram utilizados somente indivíduos classificados como ativos e muito ativos.

A pressão arterial foi verificada indiretamente pela ausculta através de um esfigmomanômetro aneróide calibrado (Premium, Barueri, SP, Brasil) e estetoscópio (Premium, Barueri, SP, Brasil) no braço esquerdo com o indivíduo sentado¹². Para evitar distorções nas medidas, um único avaliador mensurou os parâmetros cardiorrespiratórios durante todo o experimento.

As medidas antropométricas foram obtidas de acordo com as recomendações descritas por Lohman e colaboradores¹³. O peso foi determinado utilizando uma balança digital (W200/5, Welmy, Brasil) com precisão de 0,1 kg. A estatura foi determinada em um estadiômetro (ES2020, Sanny, Brasil) com precisão de 0,1 cm. O IMC foi calculado usando a seguinte fórmula: peso (kg)/estatura (m²).

A FC foi avaliada pelo monitor Polar RS800cx Heart Rate (Polar Electro, Finlândia) e a FR foi realizada pela contagem das incursões respiratórias durante um minuto sem que o voluntário tivesse conhecimento do processo para que não ocorresse influência e mudança no padrão respiratório.

Protocolo experimental

A coleta de dados foi realizada de forma individual entre 17h e 22h em uma sala com temperatura controlada entre 21°C e 25°C e umidade monitorada entre 50 e 60%. Os sujeitos foram orientados a não ingerir bebidas alcoólicas nas 24 horas anteriores à avaliação e alimentos ou bebidas que

contenham cafeína nas 8 horas anteriores à avaliação, não executar exercícios extenuantes nas 24 horas anteriores à avaliação, a alimentar-se com uma dieta leve 2 horas antes da avaliação e a trajar roupas adequadas e confortáveis ao esforço físico.

Após a avaliação inicial foi posicionado no tórax dos voluntários, na região do terço distal do esterno, a cinta de captação de FC Polar RS800cx (Polar Electro, Finlândia). Em seguida foi realizado o procedimento composto por duas etapas, todas realizadas em esteira ergométrica, com intervalo mínimo de 48 horas entre elas, a fim de permitir a recuperação adequada dos voluntários. Os protocolos realizados foram:

- 1) Protocolo de teste de esforço máximo: realizado para determinação da velocidade máxima ($V_{m\acute{a}x}$) por meio do Limiar de Conconi e consequente utilização de 60% desse valor para a carga aplicada na etapa seguinte;

- 2) Protocolo de exercício aeróbio: repouso, na posição sentada, durante 15 minutos. Em seguida, 30 minutos de exercício em esteira ergométrica, sendo 5 minutos iniciais com velocidade de 6,0 km/h + 1% de inclinação para aquecimento seguido de 25 minutos com intensidade equivalente a 60% da $V_{m\acute{a}x}$ + 1% de inclinação e, por fim, 60 minutos de recuperação sendo 3 minutos em pé na esteira e 57 minutos na posição sentada^{14,15}.

O protocolo teste de esforço foi realizado obrigatoriamente antes do protocolo de exercício aeróbio, uma vez que através dele foi determinada a intensidade utilizada neste protocolo.

A análise da VFC foi realizada nos seguintes momentos: no repouso (10^o ao 15^o minuto) e durante a recuperação: M1 (5^o ao 10^o minuto), M2 (15^o ao 20^o minuto), M3 (25^o ao 30^o minuto), M4 (35^o ao 40^o minuto), M5 (45^o ao 50^o minuto) e M6 (55^o ao 60^o minuto).

Os dados de FC, FR, PAS e PAD foram registrados no 15^o minuto do repouso inicial e no 1^o, 3^o, 5^o, 7^o, 10^o, 20^o, 30^o, 40^o, 50^o e 60^o minuto da recuperação após exercício.

Teste de esforço máximo

Foi executado um teste de esforço máximo para determinação da V_{máx} por meio do limiar de Conconi, o qual foi proposto para determinação indireta do limiar anaeróbio pela identificação do ponto de deflexão da FC (PDFC) usando um teste progressivo com o emprego do método de identificação de limiares de lactato e ventilatório denominado *maximal distance* (D_{máx})¹⁶.

Para isso os voluntários foram submetidos a um teste progressivo exaustivo em esteira ergométrica (Evolution Fitness, EVO 4000) com velocidade inicial de 8km/h e incrementos de carga de 1km/h a cada 2 minutos até exaustão voluntária ou aparecimento de alterações clínicas que impediam a continuidade do teste, tais como dor muscular, palidez, cianose, ataxia, vertigem, alterações visuais ou da marcha, confusão, dispneia, náuseas¹⁷. Para o teste ser aceito como máximo, os voluntários deveriam atingir 90% da FC máx calculada pela fórmula $220 - \text{idade}$ ¹⁸, e a cada mudança de velocidade foi anotado a percepção subjetiva do esforço, de acordo com a escala de Borg¹⁹.

Durante o exercício físico a VFC não foi analisada devido a instabilidade constatadas nos trechos.

Para a identificação do PDFC, foram plotados os pontos de FC e velocidades correspondentes. Posteriormente, os valores foram ajustados por meio de uma equação linear de primeiro grau e por uma função polinomial de terceiro grau, sendo estas derivadas dos dados de cada indivíduo. A seguir foi calculada a diferença dos valores de FC obtidos pelas respectivas equações e ao projetar uma curva com estes valores, denominou-se de PDFC o maior valor antes de ocorrer uma mudança de direção na curva¹⁸.

O valor de PDFC corresponde à velocidade em que o voluntário atinge o seu limiar anaeróbio. Esse valor foi comparado ao valor de 60% da V_{máx} atingida no teste de esforço e para uso da intensidade na etapa subsequente, essa deveria ser menor do que a encontrada no limiar anaeróbio.

Modulação autonômica da frequência cardíaca e variáveis cardiorrespiratórias

O desfecho primário deste estudo é a modulação autonômica avaliada por meio da VFC. Para análise dos índices da VFC a FC foi registrada batimento a batimento durante todo o protocolo experimental por um cardiófrequencímetro (Polar RS800cx, Finlândia) com uma taxa de amostragem de 1000 Hz. Os intervalos RR registrados pelo monitor portátil cardíaco foram transferidos para o programa Polar Precision Performance (3,0 v., Polar Electro, Finlândia) que permite a visualização da FC e da estabilidade do sinal. Foi selecionado intervalos de cinco minutos e salvo em arquivo ".txt". Em seguida foi realizada filtragem digital no modo moderado pelo programa Polar

Precision Performance (3,0 v., Polar Electro, Finlândia) complementada com filtragem manual para a eliminação de artefatos e para a análise de dados foram selecionadas séries estáveis com 256 intervalos RR²⁰. Somente séries com mais de 95% de batimentos sinusais foram incluídas no estudo²¹.

Para o cálculo dos índices lineares foi utilizado o software Kubios HRV® (Kubios HRV v.1.1 for Windows, Biomedical Signal Analysis Group, Department of Applied Physics, University of Kuopio, Finland)²⁰.

Para a análise da VFC no domínio do tempo foram realizadas por meio dos índices SDNN (desvio padrão de todos os intervalos RR normais gravados em um intervalo de tempo, expresso em ms), pNN50 (porcentagem dos intervalos RR adjacentes com diferença de duração maior que 50ms) e rMSSD (raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes, em um intervalo de tempo, expresso em ms). O índice SDNN representa a modulação dos componentes simpático e parassimpático da FC caracterizando a variabilidade global. Já os índices rMSSD e pNN50 representam o predomínio vagal, pois são baseados na diferença entre dois intervalos RR adjacentes^{5,20}.

Para análise no domínio da frequência foram utilizados os componentes espectrais de baixa frequência (LF, variação entre 0,04 e 0,15Hz, decorrente da ação conjunta dos componentes vagal e simpático sobre o coração) e alta frequência (HF, variação de 0,15 a 0,4Hz, correspondente à modulação respiratória e indicador da modulação vagal) utilizados em unidades absolutas (ms^2) e unidades normalizadas (nu), além da proporção entre estes componentes (LF/HF; reflete as alterações absolutas e relativas entre os componentes simpático e parassimpático). A normalização dos dados foi

determinada a partir da divisão da potência de um dado componente (LF ou HF) pelo espectro de potência total subtraída do componente de muito baixa frequência (VLF) e multiplicada por 100, e é utilizada para reduzir os efeitos das alterações da banda de VLF. A análise espectral foi calculada por meio da Transformada Rápida de Fourier^{5,20}.

Para análise dos índices geométricos foram utilizados os índices RRtri, TINN e do Plot de Poincaré (SD1, SD2 e relação SD1/SD2). O RRtri foi calculado a partir da construção do histograma de densidade dos intervalos RR normais, obtido pela divisão da integral do histograma (isto é, o número total de intervalos RR) pelo máximo da distribuição de densidade (frequência modal dos intervalos RR), mensurado em uma escala discreta com caixas de 7.8125 ms (1/128 segundos); esse índice mostra o número de intervalos RR que se repetem, correspondendo a ação conjunta dos componentes simpático e parassimpático (VFC global). O TINN consiste na largura da linha de base da distribuição medida como a base de um triângulo, aproximando a distribuição de todos os intervalos RR, sendo que a diferença dos mínimos quadrados foi utilizada para determinação do triângulo, e corresponde a ação conjunta dos componentes simpático e parassimpático (modulação global)^{5,20}.

Para construção do Plot de Poincaré cada intervalo RR foi representado em função do intervalo anterior e para a análise quantitativa foram calculados os seguintes índices: SD1 (desvio-padrão da variabilidade instantânea batimento a batimento; representa a dispersão dos pontos perpendiculares à linha de identidade e parece ser um índice de registro instantâneo da variabilidade batimento a batimento, sendo um marcador da modulação parassimpática), SD2 (desvio-padrão em longo prazo dos intervalos

R-R contínuos (RR+1); representa a dispersão dos pontos ao longo da linha de identidade e representa a VFC em registros de longa duração, sendo um marcador da modulação simpática e parassimpática) e a relação SD1/SD2 (reflete a razão entre as variações curta e longa dos intervalos RR)²⁰.

Como desfechos secundários foram avaliados os parâmetros cardiorrespiratórios FC, PAS, PAD, FR avaliados conforme descrito anteriormente.

Análise estatística

A definição do tamanho da amostra foi determinada pelo cálculo amostral com base em um protocolo piloto, no qual foi utilizado o software *online* contido no site www.lee.dante.br considerando como variável o índice rMSSD. A magnitude de diferença significativa assumida foi de 14,11 ms, considerando um desvio padrão de 12,8 ms, com risco alfa de 5% e beta de 80%, o tamanho amostral resultou em um número mínimo de 13 indivíduos por grupo.

Para análise dos dados foi realizada estatística descritiva para caracterização da amostra e os resultados foram apresentados com valores de média, desvio padrão e valores mínimos e máximos.

A normalidade dos dados foi determinada por meio do teste Shapiro Wilk. Na comparação das características descritivas entre os grupos foi utilizado o teste t de Student não pareado (dados paramétricos) ou o teste de Mann-Whitney (dados não-paramétricos).

As comparações dos valores dos índices da VFC e dos parâmetros cardiorrespiratórios entre grupos e momentos (repouso vs. momentos de

recuperação) foram realizadas por meio da técnica de análise de variância para modelo de medidas repetidas no esquema de dois fatores. Os dados da mensuração repetida foram checados para violação de esfericidade usando o teste de Mauchly e a correção de Greenhouse-Geisser foi utilizada quando a esfericidade foi violada.

Para análise dos momentos (repouso vs. momentos de recuperação) foi aplicado o teste de ANOVA para medidas repetidas seguido do pós teste de Dunnett (dados com distribuição paramétrica) ou o teste de Friedman seguido do pós teste de Dunn (dados com distribuição não paramétrica).

Foram consideradas diferenças estatisticamente significantes quando o "p" valor foi menor que 0,05. As análises foram realizadas utilizando-se os softwares Minitab - versão 13.20 (Minitab, PA, USA), GraphPadInstat – versão 3.06, 2003 (GraphPad Software, Inc., San Diego California USA) e IBM SPSS Statistics - versão 22.0 (SPSSInc., Chicago EUA).

RESULTADOS

As informações de caracterização da amostra, as respostas obtidas no teste de esforço máximo e a PAS e PAD de repouso no protocolo de exercício aeróbio estão descritas na **Tabela 1**.

Inserir Tabela 1

Na **Tabela 1** nota-se a homogeneidade entre os grupos em relação as variáveis descritas, com exceção das variáveis de peso, IMC, PAS e PAD no

qual apresenta uma diferença estatisticamente significativa quando comparado os grupos.

Índices da VFC

A **Figura 3** mostra o comportamento dos índices da VFC no domínio do tempo durante o período de recuperação e sua comparação em relação ao repouso inicial em G1 e G2.

Inserir Figura 3

Observou-se efeito de momento para os índices SDNN, rMSSD e pNN50 ($p=0,001$), houve interação entre momentos vs grupos (SDNN: $p=0,049$; rMSSD: $p=0,002$; pNN50: $p=0,005$), entretanto não foram observados efeitos entre grupos (SDNN: $p=0,766$; rMSSD: $p=0,704$; pNN50: $p=0,212$).

Para o índice SDNN houve significância estatística até M4 para os indivíduos pertencentes ao G1 e M5 para os indivíduos pertencentes ao G2. O índice rMSSD apresentou significância estatística até M6 em ambos os grupos. O pNN50 apresentou significância estatística até M4 para indivíduos do G1 e M6 para indivíduos do G2 em comparação ao repouso inicial.

A **Figura 4** mostra o comportamento dos índices da VFC no domínio da frequência durante o período de recuperação e sua comparação em relação ao repouso inicial em G1 e G2.

Inserir Figura 4

Efeito de momento para todos os índices no domínio da frequência podem ser observadas ($p=0,001$). Não foram observados efeito entre grupos para os índices analisados (LF [ms^2]: $p=0,556$; LF [nu]: $p=0,867$; HF [ms^2]: $p=0,345$; HF [nu]: $p=0,862$; LF/HF: $p=0,872$), assim como interação entre momentos vs grupos (LF [ms^2]: $p=0,703$; LF [nu]: $p=0,231$; HF [ms^2]: $p=0,055$; HF [nu]: $p=0,242$; LF/HF: $p=0,825$).

Para o índice LF (ms^2) houve significância estatística até M2 para indivíduos pertencentes ao G1 e M5 para indivíduos pertencentes ao G2, enquanto para o índice LF [nu] houve significância estatística até M2 para indivíduos do G1 e M6 para indivíduos do G2 na recuperação comparado ao repouso inicial.

Para o índice HF (ms^2) observa-se significância até M5 para indivíduos do G1 e até M6 para indivíduos do G2, enquanto que para o índice HF [nu] foi observada em M2 para indivíduos do G1 e M6 para indivíduos do G2.

Em comparação ao repouso inicial o índice LF/HF apresentou uma significância estatística apenas em M2 para indivíduos do G1 e até M6 para indivíduos do G2.

A **Figura 5** apresenta o comportamento dos índices geométricos durante o período de recuperação comparado ao repouso inicial.

Inserir Figura 5

Observa-se efeito entre momento para todos os índices analisados ($p=0,001$), houve interação entre momentos vs grupos nos índices SD1

($p=0,002$) e SD1/SD2 ($p=0,01$), os demais não apresentaram interação (RRtri: $p=0,063$; TINN: $p=0,827$; SD2: $p=0,090$). Não foram observados efeitos entre os grupos (RRtri: $p=0,977$; TINN: $p=0,579$; SD1: $p=0,704$; SD2: $p=0,758$; SD1/SD2: $p=0,581$).

Em relação ao índice RRtri houve significância estatística até M5 para indivíduos pertencentes ao G1 e até M4 para indivíduos pertencentes ao G2. Já em relação ao TINN observou-se significância até M4 para indivíduos do G1 e até M3 para indivíduos do G2.

Para o índice SD1 houve diferença estatisticamente significativa em ambos os grupos até M6 da recuperação. O SD2 apresentou significância até M4 para indivíduos do G1 e até M5 para indivíduos do G2 na recuperação comparado ao repouso inicial.

Em comparação ao repouso o índice SD1/SD2 apresentou diferença até M6 para os indivíduos de ambos os grupos.

Variáveis Cardiorrespiratórias

O comportamento das variáveis cardiorrespiratórias durante o período de recuperação e sua comparação em relação ao repouso inicial é apresentado na **Figura 6**.

Inserir Figura 6

Observa-se efeito entre momento para FC ($p<0,001$), FR ($p=0,001$), PAS ($p=0,001$) e PAD ($p=0,001$). Não houve interação entre momentos vs grupos (FC: $p=0,177$; FR: $p=0,190$; PAS: $p=0,365$; PAD: $p=0,063$), houve efeito

entre grupos na PAS ($p=0,001$), porém nas demais variáveis não houve efeito entre grupos (FC: $p=0,870$; FR: $p=0,481$; PAD: $p=0,158$).

Em relação à resposta da FC, nota-se diferença estatisticamente significativa nos momentos de recuperação até o 20º minuto para indivíduos do G1 e do 40º minuto para indivíduos do G2 comparado ao repouso inicial.

Em relação à FR, é encontrada diferença estatisticamente significativa até o 5º minuto da recuperação para indivíduos do G1 e do 10º minuto para indivíduos do G2 comparado ao repouso inicial.

Em relação à resposta da PAS, de forma geral, ambos os grupos apresentaram diferença estatisticamente significativa até o final da recuperação, enquanto que para a PAD observa-se uma diferença estatisticamente significativa apenas para indivíduos do G1 até o 7º minuto e ausência de significância para indivíduos do G2 na recuperação.

DISCUSSÃO

O presente estudo avaliou a recuperação da modulação autonômica da FC após exercício aeróbio submáximo, por meio dos índices da VFC e variáveis cardiorrespiratórias, em indivíduos saudáveis dentro dos padrões de normalidade com diferentes valores de PA.

Os nossos achados mostraram que os indivíduos do grupo com maior PA (G2): (a) apresentaram maiores valores de FC, PAS e PAD na maioria dos momentos durante a recuperação; (b) apresentaram retorno mais lento da FC e FR aos valores em repouso; (c) apresentaram predominantemente menores médias na modulação global (SDNN, RRtri, TINN, SD2, SD1/SD2) e parassimpática (rMSSD, HF [nu], SD1) e maiores

médias na modulação simpática (LF [ms²], LF [nu], LF/HF) durante a recuperação quando comparado aos indivíduos do G1; (d) retorno lento na recuperação da modulação global (SDNN, SD2 e SD1/SD2), parassimpática (rMSSD, pNN50, SD1, HF [ms²], HF [nu]) e simpática (LF [ms²], LF [nu], LF/HF) aos valores em repouso.

Em relação às variáveis cardiorrespiratórias, observa-se que os indivíduos do G2 apresentaram maior média de PAS e um retorno semelhante aos indivíduos do G1, com uma redução da PA ao longo de toda recuperação. Em relação à PAD, também apresentaram maior média comparado aos indivíduos do G1, houve decréscimo na recuperação, porém não significativo.

Apesar das diferenças, ambos os grupos apresentaram respostas fisiológicas. Em condições normais, para suprir a demanda metabólica durante o exercício submáximo, ocorre uma vasodilatação das arteríolas, dos músculos esqueléticos ativos e um aumento da resistência dos vasos em áreas menos ativas. Assim, ocorre um aumento do débito cardíaco para garantir o fluxo sanguíneo, elevando a FC e a PAS²². A PAD altera-se pouco durante o exercício submáximo, pois a pressão sistêmica tende-se a se manter nos níveis de repouso. Após cessar o exercício, ocorre uma queda temporária da PAS abaixo dos níveis pré-exercício devido a vasodilatação periférica²³.

Um estudo²⁴ realizado com 10 homens normotensos com média de idade de 49 anos submetidos a 40 minutos de exercício aeróbio na esteira a 60% da FC máxima e uma recuperação de 60 minutos. Semelhante ao presente estudo, houve uma redução da PAS durante todo tempo de recuperação, indicando que o exercício aeróbio influenciou o comportamento da PA. Nosso estudo difere-se deste, pois, com menor tempo de exercício, com

inclinação, e para indivíduos mais jovens, conseguimos observar as mesmas respostas, além disso, observamos que para menores valores em repouso de PA, houve vantagens em relação à maior PA. Adicionalmente, nossa amostra foi maior que o estudo citado.

Em relação à FC, os indivíduos do grupo com maior PA (G2) também apresentaram maiores médias de FC e um retorno mais lento no período de recuperação quando comparado aos indivíduos do G1.

Fisiologicamente, a FC durante o exercício é regulada por mecanismos neurais e periféricos (mecano e metaborreflexos) ^{25,26}. Os metaborreceptores musculares são ativados em resposta ao acúmulo de metabólitos (H⁺, K⁺, adenosina, lactato), portanto, durante o exercício há uma diminuição da sensibilidade barorreflexa ^{27,28}. Essas respostas contribuem para a diminuição da modulação vagal e aumento da modulação simpática durante o exercício sobre o coração, resultando no aumento da FC. Após o exercício, há queda rápida da FC, devido a reativação vagal, seguido por uma decadência lenta, devido a predominância parassimpática e a diminuição simpática ^{23,27}.

Peçanha e colaboradores⁸ sugeriram que remoção progressiva dos metabólitos na recuperação do exercício diminui a ativação metaborreflexa, restaurando a atividade barorreflexa, e isto poderia contribuir para aumentar a atuação vagal e diminuir a atividade simpática no coração, levando a diminuição progressiva da FC.

Em outro estudo do mesmo grupo,²⁸ sujeitos hipertensos e sujeitos normotensos (PAS abaixo de 120 mmHg) realizaram sessões de exercício em cicloergômetro (30 minutos, 70% da VO₂ pico) e a recuperação da FC foi avaliada. Assim, verificou o atraso da FC pós-exercício em sujeitos com

hipertensão, sugerindo que esses indivíduos possuem a ativação metaborreflexa alterada. Nosso estudo não incluiu indivíduos hipertensos e nem a mensuração desses metabólitos, porém sugerimos que mecanismos semelhantes aconteceram em nosso estudo, uma vez que os indivíduos do G2 apresentaram um atraso na recuperação da FC, mesmo sendo classificados como normotensos¹¹.

Em relação ao comportamento da FR, em nosso estudo, os indivíduos do G2 apresentaram um retorno mais lento aos valores em repouso no período de recuperação após o exercício comparado aos indivíduos do G1.

Da mesma forma, em condições normais, estímulos neurogênicos advindos do córtex cerebral e dos membros que estão sendo exercitados acarretam um aumento inicial e súbito na respiração. Após um breve platô, a ventilação minuto se eleva gradualmente até um nível estável que atenda adequadamente as demandas para a troca gasosa metabólica. Ao cessar, ocorre um retorno gradativo aos valores de repouso inicial²⁹.

Diante disso, reforçamos que, mesmo com diferenças entre os grupos, todos os voluntários apresentaram um comportamento fisiológico das variáveis cardiorrespiratórias. Respostas esperadas por se tratar de indivíduos saudáveis, ativos fisicamente, sem a presença de doenças cardiovasculares.

Além disso, estudos^{8,23,30} mostram que a recuperação após exercício depende de diversos fatores como a posição corporal, as condições ambientais, intensidade e duração do exercício.

Em relação à variabilidade global da FC, os indivíduos do G2 apresentaram predominantemente menores médias de SDNN, RRtri, TINN,

SD2, SD1/SD2, e um retardo na recuperação dos índices SDNN, SD2 e SD1/SD2, comparado aos indivíduos do G1.

Singh e colaboradores³¹ observaram que indivíduos normotensos com a VFC baixa apresenta maior risco de desenvolver hipertensão. Entre 633 homens e 801 mulheres avaliados em repouso, 119 homens e 125 mulheres desenvolveram hipertensão depois de 4 anos, sendo que estes haviam apresentado o índice SDNN reduzido. Assim, associou-se uma desregulação autonômica ao estágio inicial de hipertensão. Em nosso estudo, observamos melhores resultados para modulação entre indivíduos com menor PA em repouso.

Em relação à variabilidade parassimpática da FC, os indivíduos do G2 apresentaram menores valores dos índices rMSSD, HF(nu), SD1, e atraso na recuperação rMSSD, pNN50, SD1, HF (ms²) e HF (nu), comparado aos indivíduos do G1.

Similar ao nosso estudo, Gomes e colaboradores,^{14,15} investigaram 35 homens fisicamente ativos entre 18 e 35 anos de idade, submetidos a um protocolo de exercício submáximo na esteira com 6 km/h + 1% de inclinação, nos primeiros 5 minutos foi efetuado um aquecimento, seguido de 25 minutos com intensidade equivalente a 60% de Vmax, com a mesma inclinação, de acordo com o limiar Conconi. A VFC foi avaliada durante a recuperação do exercício e rMSSD, SD1 e SD1/SD2 diminuíram, enquanto que SD2 e SD2/SD1 aumentaram em relação ao repouso.

Outro estudo³² com indivíduos normotensos (n= 32), pré-hipertensos (n= 28) e hipertensos (n= 31), verificou que o desequilíbrio autonômico em pré-hipertensos deveu-se ao aumento proporcional da atividade simpática e à

inibição vagal, o rMSSD foi reduzido e a relação LF/HF foi aumentada nessa amostra. No presente estudo, mesmo os indivíduos normotensos com PA mais elevada apresentaram essa redução da modulação vagal.

Já em estudo mais recente de Weberruss³³ em atletas recreacionais, 60 homens e 47 mulheres, com média de idade de 25 anos, realizaram um teste cardiopulmonar máximo em cicloergômetro até a exaustão máxima e os índices rMSSD, pNN50 e HF da VFC apresentaram-se reduzidos, diminuindo a variabilidade global mesmo após 1 hora de exercício. Nosso estudo difere-se deste, pois, o protocolo de exercício foi submáximo em esteira, por 30 minutos, apenas em homens, porém as respostas encontradas são semelhantes pois inclui uma população jovem, normotensa e fisicamente ativa.

Quanto à variabilidade simpática da FC, os indivíduos do G2 apresentaram maiores valores dos índices LF (ms²), LF (nu), LF/HF, comparado aos indivíduos do G1 e uma recuperação mais lenta.

Em outro estudo mais recente, Gomes e colaboradores³⁴ avaliaram as respostas cardiovasculares após um protocolo de exercício aeróbio submáximo, semelhante ao presente estudo, em 2 grupos de normotensos, sujeitos com PAS de repouso entre 120 e 130 mmHg (n=15) e sujeitos com PAS de repouso menor que 120 mmHg (n=20). Assim, sujeitos com menor PAS de repouso apresentaram uma recuperação tardia da VFC após o exercício, representada pelos índices SDNN, RRTri, LF (ms²) e SD2, devido maior IMC nesses sujeitos.

Difere-se do estudo presente, nos resultados encontrados, na classificação da PAS, o estudo citado utilizou as Diretrizes de Combate da Hipertensão Arterial da Sociedade Europeia de Hipertensão e Cardiologia³⁵, de

2007. No entanto se assemelha aos nossos achados, na população jovem saudável e fisicamente ativa, no protocolo de exercício e tempo de recuperação, além disso, o IMC influenciou nas respostas cardiovasculares dos sujeitos do estudo citado.

Apesar dos resultados descritos anteriormente, algumas limitações do presente estudo devem ser consideradas. O que pode ter interferido os resultados do nosso estudo é o peso e o IMC dos sujeitos do G2 maior que dos sujeitos do G1. Estudos^{34,36,37} mostram que indivíduos com maiores valores de IMC, apresentam tônus vagal reduzido e um desequilíbrio simpátovagal.

A utilização do limiar de Conconi vem sendo criticada³⁸ quanto à sua validade, uma vez que há controvérsia no que diz respeito à sua similaridade com o limiar anaeróbio. Porém, é uma medida não-invasiva do limiar anaeróbio muito utilizada no âmbito do treinamento esportivo para aplicação de intensidades específicas e individualizadas³⁸. E tem sido utilizada em outros estudos^{14,15,34}.

Como pontos fortes do estudo, podemos considerar a padronização quanto a população, incluindo homens saudáveis e fisicamente ativos. Nossos resultados, abre espaço para futuros estudos para investigar melhor diferentes populações, pois há diferença entre idade, condicionamento físico, sexo e influência dos hormônios sexuais sobre a recuperação após exercício³⁹.

Assim, os resultados encontrados contribuem para que futuras pesquisas sobre o envolvimento da PA na recuperação após exercício sejam realizadas em diferentes populações e à longo prazo, visto que a mesma apresentou influências durante a recuperação, à curto prazo, em uma população jovem e saudável.

Em conclusão, indivíduos com maior PA em repouso mostraram uma recuperação mais lenta do controle autonômico da FC e das variáveis cardiorrespiratórias após exercício aeróbio submáximo comparado a menor PA em indivíduos saudáveis e considerados normotensos.

REFERÊNCIAS

1. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics - 2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;(131):29–e322.
2. Thayer JF, Lane RD. The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality. *Biol Psychol*. 2007;(74):224–242.
3. Feldstein C, Julius S. The complex interaction between overweight, hypertension, and sympathetic overactivity. *J Am Soc Hypertens*. 2009;3(6):353–365.
4. Pal GK, Chandrasekaran A, Hariharan AP, et al. Body mass index contributes to sympathovagal imbalance in prehypertensives. *BMC Cardio Disorders*. 2012;(12):54.
5. Task Force of the European Society of Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*. 1996;93:1043-1065.
6. Lopes FL, Pereira FM, Reboredo MM, et al. Heart rate variability and strength training. *Rev Bras Fisioter*. 2007;11(2):101-6.
7. Albino FB, Bento VFR, Moura KF, et al. Impact of Physical Activity Interventions on Blood Pressure in Brazilian Populations. *Arq Bras Cardiol*. 2015;105 (3):301-308.
8. Peçanha T, Silva-Júnior ND, Forjaz CL. Heart rate recovery: autonomic determinants, methods of assessment and association with mortality and cardiovascular diseases. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2014;34(5):327-39.

9. Keller K, Stelzer K, Ostad M, et al. Impact of exaggerated blood pressure response in normotensive individuals on future hypertension and prognosis: Systematic review according to PRISMA guideline. *Advances in Medical Sciences*. 2017;62:317–329.
10. Pardini R, Matsudo S, Araújo T, et al. Validação do questionário internacional de nível de atividade física (IPAQ - versão6): estudo piloto em adultos jovens brasileiros. *Rev Bras Ciên e Mov*. 2001;9(3):45-51.
11. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão. VII Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(3):1-83.
12. Nobre F, Sp A, Saad CI, et al. VI Diretrizes Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(1):1–51.
13. Lohman TG, Roche AF, Martorelli R. *Anthropometric Standardization Reference Manual*. Champaign: Human Kinetics Books, 1988.
14. Gomes RL, Vanderlei LC, Garner DM, et al. Poincaré plot analysis of ultra-short-term heart rate variability during recovery from exercise in physically active men. *J Sports Med Phys Fitness*. 2017.
15. Gomes RL, Vanderlei LCM, Garner DM, et al. Higuchi Fractal Analysis of Heart Rate Variability is Sensitive during Recovery from Exercise in Physically Active Men. *Medical Express*. 2017;4(3):M170302.
16. Conconi F, Ferrari M, Ziglio PG, et al. Determination of the anaerobic threshold by a non-invasive yeld test in runners. *J Appl Physiol* 1982;52(4):869-73.
17. Araujo CGS. *Manual do ACSM para teste esforço e prescrição exercício*. 5ed. Revinter. Rio de Janeiro - RJ, 2000.

18. Cambri LT, Foza V, Nakamura FY, et al. Frequência cardíaca e a identificação dos pontos de transição metabólica em esteira rolante. *Rev Ed Física/UEM*. 2006;17(2):131-137.
19. Borg G. Escalas de Borg para a Dor e Esforço Percebido. Manole. 2000.
20. Vanderlei LCM, Silva RA, Pastre CM, et al. Comparison of the Polar S810i monitor and the ECG for the analysis of heart rate variability in the time and frequency domains. *Braz J Med Biol Res*. 2008;41(10):854-9.
21. Niskanen JP, Tarvainen MP, Ranta-Aho PO, et al. Software for advanced HRV analysis. *Comp.Met. Progr. Biomed*. 2004;76(1):73-81.
22. Powers SK, Howley ET. *Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho*. 6 ed. 2006.
23. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
24. Tomasi T, Simão R, Polito M. Blood pressure response in normotensive subjects after aerobic and resistance exercises. *Rev Ed Física/UEM*. 2008;19(3):361-7.
25. Fadel PJ, Raven PB. Human investigations into the arterial and cardiopulmonary baroreflexes during exercise. *Exp Physiol*. 2012;39–50.
26. Boushel R. Muscle metaboreflex control of the circulation during exercise. *Acta Physiol*. 2010;367–383.
27. Hartwich D, Dear WE, Waterfall JL, et al. Effect of muscle metaboreflex activation on spontaneous cardiac baroreflex sensitivity during exercise in humans. *JPhysiol*. 2011; 6157–6171.

28. Peçanha T, de Brito LC, Fecchio RY, et al. Metaboreflex activation delays heart rate recovery after aerobic exercise in never-treated hypertensive men. *The Journal of Physiology*. 2016;594(21):6211-6223.
29. McArdle WD, Katch FI, Katch, VL. *Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano*. 7ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.
30. Mezzani A, Hamm LF, Jones AM, et al. Aerobic exercise intensity assessment and prescription in cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil. Prev*. 2012; 32:327-350.
31. Singh JP, Larson MG, Tsuji H, et al. Reduced heart rate variability and new-onset hypertension: insights into pathogenesis of Hypertension: The Framingham heart study. *Hypertension*. 1998; 32:293–297
32. Pal GK, Adithan C, Dutta TK, et al. Assessment of sympathovagal imbalance by spectral analysis of heart rate variability in prehypertensive and hypertensive patients in Indian population. *Clin Experiment Hypertens*. 2011;33(7):478–483.
33. Weberruss H, Maucher J, Oberhoffer R, et al. *Eur J Appl Physiol*. 2017;118(1):205-211.
34. Gomes RL, Vanderlei FM, Vanderlei LC, et al. Dynamics of Heart Rate Responses to Exercise in Normotensive Men. *Indian J Physiol Pharmacol*. 2018; 62(1):20-31.
35. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. Task Force on the Management of Arterial Hypertension. 2007 ESHESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens*. 2007; 25(9):1751-1762.

36. Ramos PS, Araújo CS. Lower cardiac vagal tone in non-obese healthy men with unfavorable anthropometric characteristics. *Clinics*. 2010;65(1):45-51.
37. Silva DM. Relação entre Variabilidade da Frequência Cardíaca e a Relação Cintura/Anca. Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física. Universidade de Coimbra. Coimbra. 2012.
38. Lucca L, Freccia G, Rozanski E. Considerações fisiológicas e metodológicas sobre o sobre o limiar de Conconi. *Revista Mackenzie de Educação Física e Esporte*. 2010;9(1):62-76.
39. Sydó N, Abdelmoneim S, Mulvagh S, et al. G. Relationship between exercise heart rate and age in men vs women. *Mayo Clin Proc*. 2014;89(12):1664-72.

ANEXOS

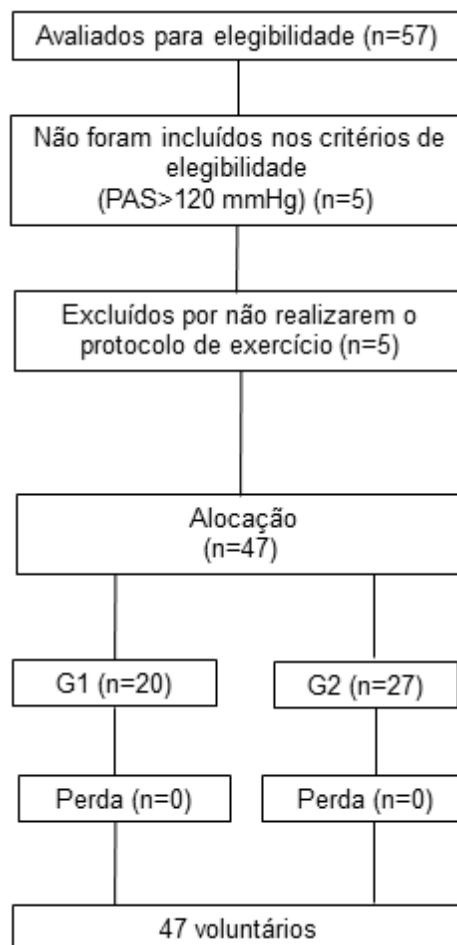


Figura 1. Fluxograma de perdas da amostra.

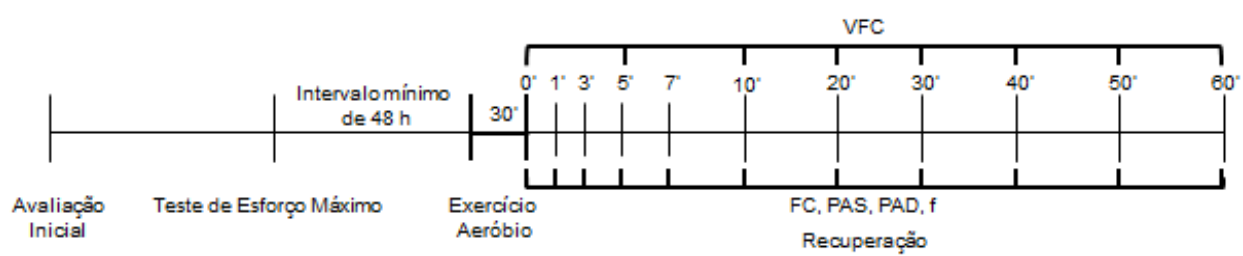


Figura 2. Desenho do estudo.

Tabela 1. Caracterização dos grupos. Valores médios, seguidos pelos seus respectivos desvios-padrão, mínimo e máximo.

Variáveis	G1 (n=20)	G2 (n=27)	p valor
#Idade (anos)	22,40 ± 3,16 [18 – 28]	22,55 ± 2,45 [18 – 28]	p=0,7464
*Peso (Kg)	70 ± 11,27 [54 – 100,4]	77,72 ± 8,06 [63,7 – 94,6]	p=0,0088
*Estatura (m)	1,75 ± 0,06 [1,62 – 1,86]	1,76 ± 0,05 [1,69 – 1,9]	p=0,4557
*IMC (Kg/m ²)	22,7 ± 2,79 [18,46 – 29,02]	24,93 ± 2,14 [19,9 – 29,24]	p=0,0040
*FCmáx (bpm)	195,05 ± 8,70 [178 – 209]	196,85 ± 7,59 [184-208]	p=0,4538
#Dmáx	10,95 ± 1,82 [6,83– 16,37]	11,25 ± 1,005 [10 – 15,06]	p=0,4450
*Vmáx (km/h)	13,05 ± 1,87 [11 – 18]	13,33 ± 1,24 [12 – 17]	p=0,5365
*60% Vmáx (km/h)	7,83 ± 1,12 [6,6 – 10,8]	8 ± 0,74 [7,20 – 10,20]	p=0,5365
*PAS repouso (mmHg)	102,45 ± 4,11 [94 – 109]	114,29 ± 3,98 [110 – 120]	p<0,0001
*PAD repouso (mmHg)	67,85± 5,86 [59 – 82]	73,25 ± 6,20 [64 – 84]	p=0,0041

Legenda: IMC: índice de massa corpórea; FC máx: frequência cardíaca máxima; Dmáx: maximal distance; Vmáx: velocidade máxima; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; kg: quilograma; m: metros; bpm: batimentos por minuto; km/h: quilômetros/hora; mmHg: milímetros de mercúrio. *Utilizado teste t de Student não pareado. #Utilizado teste de Mann-Whitney.

G1: Indivíduos com PAS menor que 110 mmHg; G2: Indivíduos com PAS entre 110 e 120 mmHg.

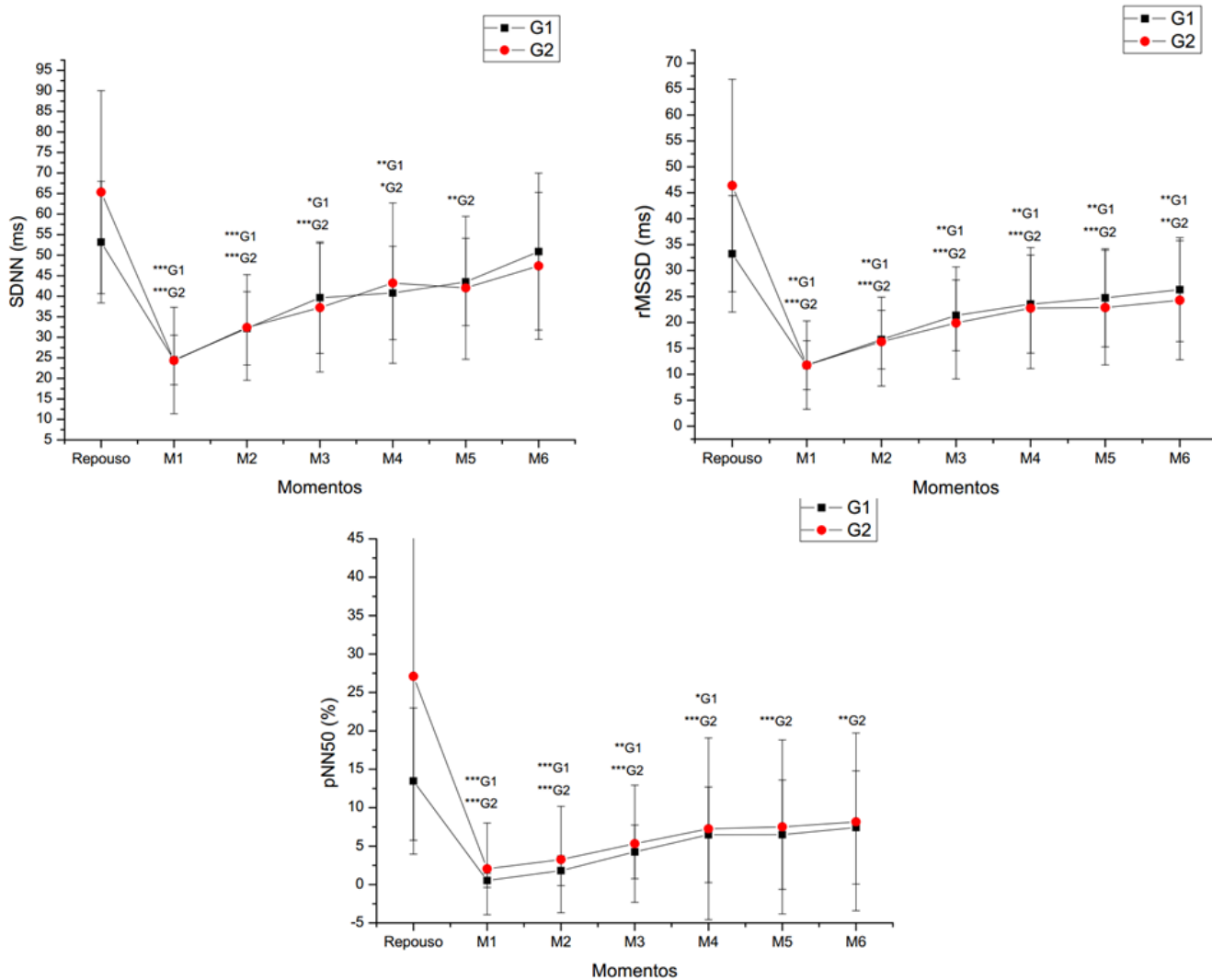


Figura 3. Valores médios e respectivos desvios padrão dos índices do domínio do tempo no período de repouso e durante a recuperação. ***G1: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso em G1 ($p < 0,001$); ***G2: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso em G2 ($p < 0,001$); **G1: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso ($p < 0,01$) em G1; **G2: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso ($p < 0,01$) em G2; *G1: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso no G1 ($p < 0,05$); *G2: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso no G2 ($p < 0,05$). SDNN: desvio padrão dos intervalos RR normais; pNN50: porcentagem dos intervalos RR adjacentes com diferença de duração maior que 50ms; rMSSD: raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes; ms: milissegundos. SDNN (G1 e G2), pNN50 (G1 e G2), RMSSD (G2): Teste de Friedman, pós-teste de Dunn. RMSSD (G1): Teste de ANOVA para medidas repetidas, pós-teste de Dunnett, G1: Indivíduos com PAS menor que 110 mmHg; G2: Indivíduos com PAS entre 110 e 120 mmHg. Repouso (10° a 15° minuto antes do exercício), M1: 5° a 10° minuto, M2: 15° a 20° minuto, M3: 25° a 30° minuto, M4: 35° a 40° minuto, M5: 45° a 50° minuto e M6: 55° a 60° minuto da recuperação.

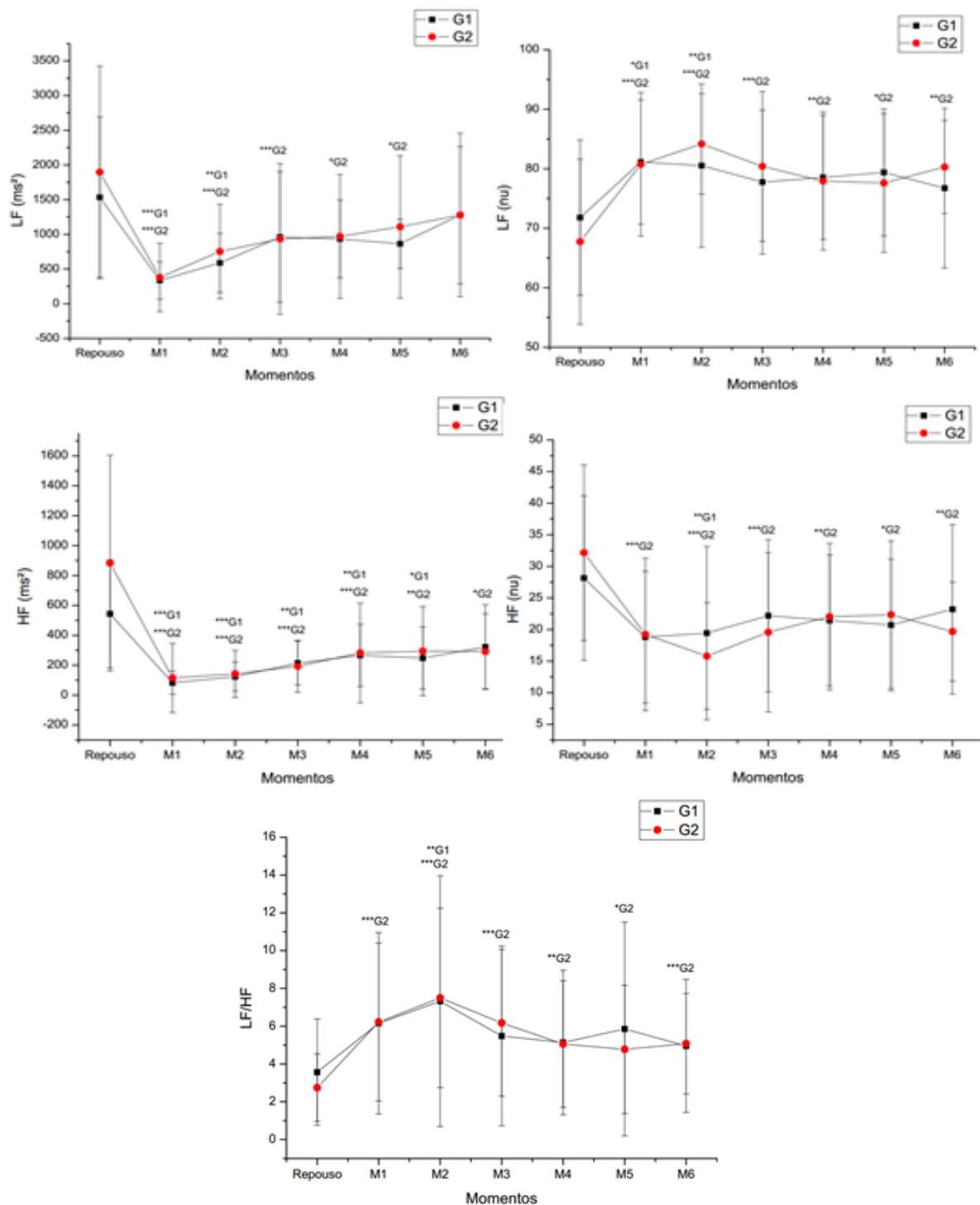


Figura 4. Valores médios e respectivos desvios padrão, dos índices no domínio da frequência no período de repouso e durante a recuperação. ***G1: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso em G1 ($p < 0,001$); ***G2: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso em G2 ($p < 0,001$); **G1: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso ($p < 0,01$) em G1; **G2: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso ($p < 0,01$) em G2; *G1: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso no G1 ($p < 0,05$); *G2: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso no G2 ($p < 0,05$). LF: baixa frequência; HF: alta frequência; LF/HF: baixa frequência/ alta frequência; ms²: unidades absolutas; nu: unidades normalizadas. Todos os índices: Teste de Friedman, pós-teste de Dunn. G1: Indivíduos com PAS menor que 110 mmHg; G2: Indivíduos com PAS entre 110 e 120 mmHg. Repouso (10^o ao 15^o minuto antes do exercício), M1: 5^o ao 10^o minuto, M2: 15^o ao 20^o minuto, M3: 25^o ao 30^o minuto, M4: 35^o ao 40^o minuto, M5: 45^o ao 50^o minuto e M6: 55^o ao 60^o minuto da recuperação.

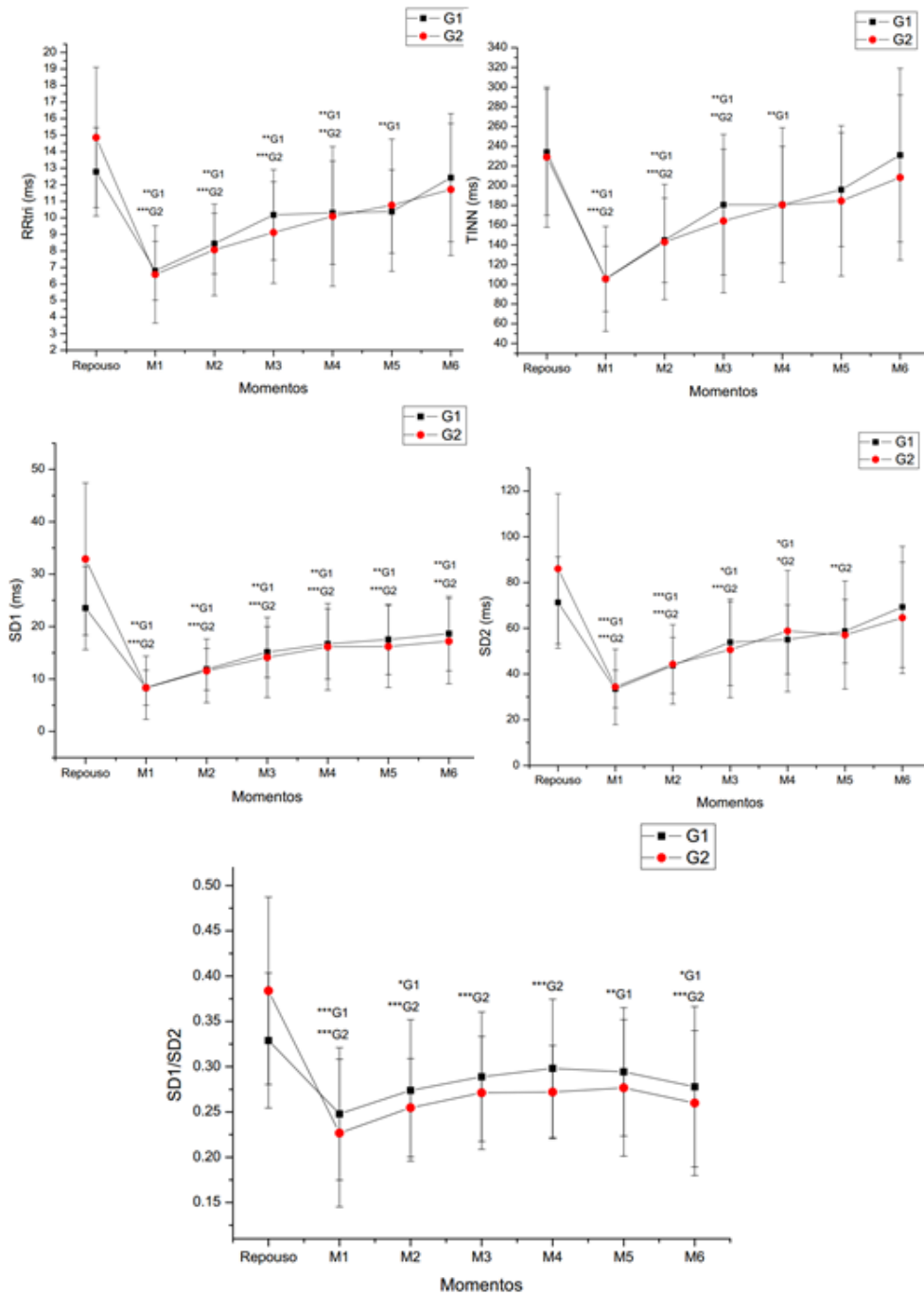


Figura 5. Valores médios e respectivos desvios padrão dos índices geométricos no período de repouso e durante a recuperação. ***G1: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso em G1 ($p < 0,001$); ***G2: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso em G2 ($p < 0,001$); **G1: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso ($p < 0,01$) em G1; **G2: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso ($p < 0,01$) em G2; *G1: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso no G1 ($p < 0,05$); *G2: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso no G2 ($p < 0,05$). RRtri: índice triangular; SD1: desvio-padrão em longo prazo dos intervalos R-R contínuos; SD1/SD2: razão entre as variações curta e longa dos intervalos RR; ms: milissegundos. RRtri (G2), TINN (G2), SD1 (G2), SD2 (G1 e G2), SD1/SD2 (G1 e G2): Teste de Friedman, pós-teste de Dunn. RRtri (G1), TINN (G1), SD1 (G1): Teste de ANOVA para medidas repetidas, pós-teste de Dunnet. G1: Indivíduos com PAS menor que 110 mmHg; G2: Indivíduos com PAS entre 110 e 120 mmHg. Repouso (10^o ao 15^o minuto antes do exercício), M1: 5^o ao 10^o minuto, M2: 15^o ao 20^o minuto, M3: 25^o ao 30^o minuto, M4: 35^o ao 40^o minuto, M5: 45^o ao 50^o minuto e M6: 55^o ao 60^o minuto da recuperação.

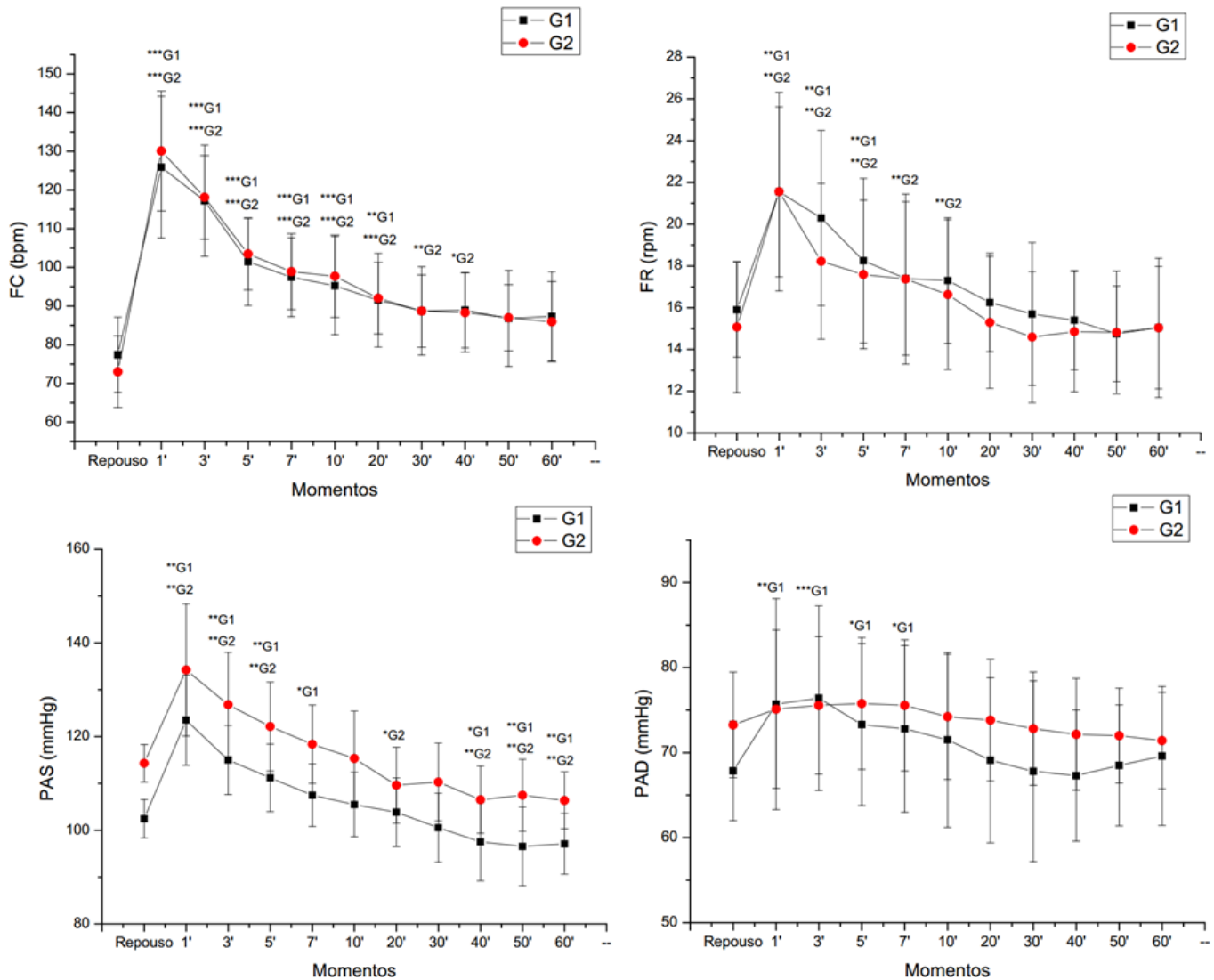


Figura 6. Valores médios e respectivos desvios padrão da frequência cardíaca, frequência respiratória, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica obtidos em repouso e durante a recuperação. ***G1: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso em G1 ($p < 0,001$); ***G2: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso em G2 ($p < 0,001$); **G1: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso ($p < 0,01$) em G1; **G2: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso ($p < 0,01$) em G2; *G1: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso no G1 ($p < 0,05$); *G2: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso no G2 ($p < 0,05$). PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; FC: frequência cardíaca; FR: frequência respiratória; mmHg: milímetros de mercúrio; bpm: batimentos por minuto; rpm: respirações por minuto. FC (G1 e G2), PAD (G1): Teste de Friedman, pós-teste de Dunn. FR (G1 e G2), PAS (G1 e G2), PAD (G2): Teste de ANOVA para medidas repetidas, pós-teste de Dunnett. G1: Indivíduos com PAS menor que 110 mmHg; G2: Indivíduos com PAS entre 110 e 120 mmHg. Repouso (10° a 15° minuto antes do exercício), 1°, 3°, 5°, 7°, 10°, 20°, 30°, 40°, 50° e 60° minuto da recuperação após exercício.

Artigo 2

**Modulação autonômica da frequência cardíaca na recuperação após
exercício aeróbio submáximo em diferentes valores de frequência
cardíaca de repouso**

Letícia Santana de Oliveira¹, Franciele Marques Vanderlei¹,
Vitor Engrácia Valenti¹.

¹Programa de Pós-graduação em Fisioterapia
Faculdade de Ciências e Tecnologia, UNESP
Presidente Prudente – São Paulo, Brasil

Endereço para correspondência:

Faculdade de Ciências e Tecnologia UNESP – Universidade Estadual
Paulista Programa de Pós Graduação em Fisioterapia

A/C Vitor Engrácia Valenti

Endereço: Av. Roberto Simonsen, 305.

CEP: 19060-900. Presidente Prudente – São Paulo

Brasil - Telefone: (18) 3229 - 5819

e-mail: deoliveira.s.leticia@gmail.com

RESUMO

Introdução: A frequência cardíaca (FC) de repouso é considerada um indicador do estado de saúde do indivíduo. Sujeitos fisicamente ativos tendem a apresentar FC de repouso mais baixa, entretanto, não é claro se indivíduos com diferentes FC de repouso podem apresentar recuperação autonômica distinta na recuperação após exercício. **Objetivo:** Analisar a recuperação após exercício aeróbio submáximo em indivíduos saudáveis fisicamente ativos com diferentes valores de FC de repouso. O estudo foi realizado com 47 jovens saudáveis do sexo masculino com idade entre 18 e 30 anos, divididos em grupos de acordo com a FC de repouso: G1: FC menor que 76 bpm e G2: FC maior ou igual a 76 bpm. Os grupos realizaram um protocolo de exercício aeróbio com velocidade de 60% da velocidade máxima atingida em teste de esforço máximo conforme limiar de Conconi. Foram analisados os índices de variabilidade da frequência cardíaca e os parâmetros cardiorrespiratórios antes e após o exercício. **Resultados:** Houve significância nos momentos para os índices rMSSD ($p=0,0001$), HF [ms^2] e [nu] ($p=0,0001$), SD1 ($p=0,0001$) e nas variáveis FC ($p<0,0001$), FR ($p=0,0001$), PAS ($p=0,0001$) e PAD ($p=0,0001$). Indivíduos do G1 apresentaram predominantemente maiores médias da modulação parassimpática (rMSSD, HF [ms^2], HF [nu], SD1), retorno lento da modulação parassimpática (rMSSD, HF [ms^2], HF [nu], SD1), apresentaram predominantemente menores valores de FC, FR, PAD, retorno lento da FC e PAS aos valores em repouso comparado aos indivíduos do G2. **Conclusão:** Sujeitos com maior FC de repouso mostraram uma recuperação mais rápida do controle autonômico da FC e das variáveis cardiorrespiratórias após exercício aeróbio submáximo comparado aos sujeitos com menor FC de repouso em indivíduos saudáveis fisicamente ativos.

Palavras-chave: Sistema nervoso autônomo; Frequência cardíaca; Exercício.

INTRODUÇÃO

A frequência cardíaca (FC) de repouso é considerada um indicador do estado de saúde do indivíduo. Valores elevados estão associados com risco de insuficiência cardíaca, doença arterial coronariana, hipertensão arterial e mortalidade^{1,2,3}.

A elevação da FC de repouso é determinada, dentre outros fatores, por alterações do equilíbrio autonômico provocadas pela redução da modulação vagal, implicando em um pior prognóstico para o indivíduo^{1,3,4}.

Assim, o exercício aeróbio tem se destacado pelos seus benefícios no condicionamento físico, na redução de morbimortalidade cardiovascular, inclusive pode resultar em bradicardia de repouso, devido a melhora do equilíbrio autonômico, principalmente pelo aumento da modulação vagal sobre o coração^{5,6}.

Nesse sentido, uma ferramenta simples e não invasiva que avalia a modulação autonômica da frequência cardíaca é a variabilidade da frequência cardíaca (VFC). A VFC descreve as oscilações entre os intervalos de batimentos cardíacos consecutivos (intervalos RR) que estão relacionados com a influência do sistema nervoso autônomo sobre o nodo sinusal^{7,8,9}.

Além disso, a investigação de parâmetros cardiovasculares na recuperação após exercício fornece informações importantes^{10,11} em relação ao ajuste autonômico sobre os parâmetros cardiorrespiratórios e estudos em populações saudáveis poderiam auxiliar na identificação de possíveis fatores de risco de doenças cardiovasculares.

Indivíduos fisicamente ativos tendem a apresentar FC de repouso mais baixa, concomitantemente a maior atividade parassimpática e menor

atividade simpática. Entretanto, não é claro se indivíduos com diferentes FC de repouso podem apresentar recuperação autonômica após exercício distinta, haja visto que outras adaptações associadas ao condicionamento aeróbio podem influenciar o comportamento da FC em repouso¹².

Nossa hipótese é que menores valores de FC em repouso em indivíduos fisicamente ativos têm relação com recuperação mais rápida ao exercício aeróbio submáximo.

Neste contexto, o objetivo do presente estudo é analisar a recuperação após exercício aeróbio submáximo em indivíduos saudáveis fisicamente ativos com diferentes valores de FC de repouso.

MÉTODO

População de estudo

Foram analisados 47 sujeitos saudáveis do sexo masculino com média de idade de $22,48 \pm 2,74$ anos fisicamente ativos de acordo com o questionário internacional de atividade física (*International physical activity questionnaire* - IPAQ)¹³, recrutados na Faculdade de Filosofia e Ciências da Universidade Estadual Paulista – Campus de Marília, São Paulo, Brasil.

Como critérios de elegibilidade, não foram incluídos indivíduos com distúrbios cardiorrespiratórios, neurológicos, musculoesqueléticos, renais, metabólicos, endócrinos e demais comprometimentos conhecidos ou relatados que impediam o mesmo de realizar os procedimentos, tabagistas, etilistas, indivíduos sob uso de medicamentos que influenciem o sistema nervoso autônomo, indivíduos sedentários e insuficientemente ativos, segundo o

IPAQ¹³, além de sujeitos com a pressão arterial (PA) sistólica (PAS) maior que 120 mmHg em repouso, de acordo com a 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão¹⁴, esses indivíduos já são classificados como pré-hipertensos (PAS entre 121-139 mmHg).

Foram excluídos voluntários que não completaram todas as etapas do protocolo experimental. As perdas da composição da amostra podem ser visualizadas na **Figura 1**.

Inserir Figura 1

Todos os voluntários foram informados sobre os procedimentos e objetivos do estudo e, após concordarem, assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido. O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Filosofia e Ciências da Universidade Estadual Paulista, campus de Marília via Plataforma Brasil (Número 5406) e obedeceu à resolução 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde de 10/10/1996.

Em relação ao delineamento do estudo, os participantes foram submetidos a uma avaliação inicial para investigar os critérios de elegibilidade e para obter informações para a caracterização dos indivíduos. Em seguida, foram submetidos ao protocolo experimental composto por um teste de esforço máximo e a uma sessão de exercício aeróbio onde parâmetros cardiorrespiratórios FC, PAS, PA diastólica (PAD), frequência respiratória (FR) e a modulação autonômica foram registrados nos momentos de repouso (10^o ao 15^o minuto) e na recuperação após exercício (1^o ao 60^o minuto). O desenho do estudo está representado na **Figura 2**.

Inserir Figura 2

Para análise dos dados, os sujeitos foram divididos em dois grupos, de acordo com o cálculo da mediana da FC de repouso, do dia do protocolo de exercício aeróbio:

*G1: FC menor que 76 bpm;

*G2: FC maior ou igual a 76 bpm.

Avaliação inicial

A avaliação inicial foi realizada para investigar os critérios de elegibilidade e para obter informações de caracterização dos indivíduos. Assim, inicialmente foi realizada uma anamnese para confirmar a ausência de doenças conhecidas, do uso de medicamentos, para aplicação de um questionário para investigação do nível de atividade física, para mensuração da PA e investigação sobre disponibilidade de participar do protocolo experimental.

Os voluntários também foram identificados e caracterizados coletando-se as seguintes informações: idade, peso, altura, FC, FR, PAS, PAD e o índice de massa corpórea (IMC).

O nível de atividade física dos voluntários foi avaliado por meio da aplicação do IPAQ¹³, questionário composto por perguntas que avaliam a atividade física em uma semana normal, a qual é subdividida em atividade como meio de transporte, atividades no trabalho, em casa, de recreação, esporte, exercício e lazer, e tempo gasto sentado. Segundo sua classificação, os indivíduos podem se enquadrar como sedentários, insuficientemente ativos,

ativos e muito ativos. Para a realização deste estudo foram utilizados somente indivíduos classificados como ativos e muito ativos.

A PA foi verificada indiretamente pela ausculta através de um esfigmomanômetro aneróide calibrado (Premium, Barueri, SP, Brasil) e estetoscópio (Premium, Barueri, SP, Brasil) no braço esquerdo com o indivíduo sentado¹⁵. Para evitar distorções nas medidas, um único avaliador mensurou os parâmetros cardiorrespiratórios durante todo o experimento.

As medidas antropométricas foram obtidas de acordo com as recomendações descritas por Lohman e colaboradores¹⁶. O peso foi determinado utilizando uma balança digital (W200/5, Welmy, Brasil) com precisão de 0,1 kg. A estatura foi determinada em um estadiômetro (ES2020, Sanny, Brasil) com precisão de 0,1 cm. O IMC foi calculado usando a seguinte fórmula: peso (kg)/estatura (m²).

A FC foi avaliada pelo monitor Polar RS800cx Heart Rate (Polar Electro, Finlândia) e a FR foi realizada pela contagem das incursões respiratórias durante um minuto sem que o voluntário tivesse conhecimento do processo para que não ocorresse influência e mudança no padrão respiratório.

Protocolo experimental

A coleta de dados foi realizada de forma individual entre 17h e 22h em uma sala com temperatura controlada entre 21°C e 25°C e umidade monitorada entre 50 e 60%. Os sujeitos foram orientados a não ingerir bebidas alcoólicas nas 24 horas anteriores à avaliação e alimentos ou bebidas que contenham cafeína nas 8 horas anteriores à avaliação, não executar exercícios extenuantes nas 24 horas anteriores à avaliação, a alimentar-se com uma dieta

leve 2 horas antes da avaliação e a trajar roupas adequadas e confortáveis ao esforço físico.

Após a avaliação inicial foi posicionado no tórax dos voluntários, na região do terço distal do esterno, a cinta de captação de FC Polar RS800cx (Polar Electro, Finlândia). Em seguida foi realizado o procedimento composto por duas etapas, todas realizadas em esteira ergométrica, com intervalo mínimo de 48 horas entre elas, a fim de permitir a recuperação adequada dos voluntários. Os protocolos realizados foram:

1) Protocolo de teste de esforço máximo: realizado para determinação da velocidade máxima ($V_{m\acute{a}x}$) por meio do Limiar de Conconi e consequente utilização de 60% desse valor para a carga aplicada na etapa seguinte;

2) Protocolo de exercício aeróbio: repouso, na posição sentada, durante 15 minutos. Em seguida, 30 minutos de exercício em esteira ergométrica, sendo 5 minutos iniciais com velocidade de 6,0 km/h + 1% de inclinação para aquecimento seguido de 25 minutos com intensidade equivalente a 60% da $V_{m\acute{a}x}$ + 1% de inclinação e, por fim, 60 minutos de recuperação sendo 3 minutos em pé na esteira e 57 minutos na posição sentada^{17,18}.

O protocolo teste de esforço foi realizado obrigatoriamente antes do protocolo de exercício aeróbio, uma vez que através dele foi determinada a intensidade utilizada neste protocolo.

A análise da VFC foi realizada nos seguintes momentos: no repouso (10^o ao 15^o minuto) e durante a recuperação: M1 (5^o ao 10^o minuto), M2 (15^o ao

20º minuto), M3 (25º ao 30º minuto), M4 (35º ao 40º minuto), M5 (45º ao 50º minuto) e M6 (55º ao 60º minuto).

Os dados de FC, FR, PAS e PAD foram registrados no 15º minuto do repouso inicial e no 1º, 3º, 5º, 7º, 10º, 20º, 30º, 40º, 50º e 60º minuto da recuperação após exercício.

Teste de esforço máximo

Foi executado um teste de esforço máximo para determinação da $V_{m\acute{a}x}$ por meio do limiar de Conconi, o qual foi proposto para determinação indireta do limiar anaeróbio pela identificação do ponto de deflexão da FC (PDFC) usando um teste progressivo com o emprego do método de identificação de limiares de lactato e ventilatório denominado *maximal distance* ($D_{m\acute{a}x}$)¹⁹.

Para isso os voluntários foram submetidos a um teste progressivo exaustivo em esteira ergométrica (Evolution Fitness, EVO 4000) com velocidade inicial de 8km/h e incrementos de carga de 1km/h a cada 2 minutos até exaustão voluntária ou aparecimento de alterações clínicas que impediam a continuidade do teste, tais como dor muscular, palidez, cianose, ataxia, vertigem, alterações visuais ou da marcha, confusão, dispneia, náuseas²⁰. Para o teste ser aceito como máximo, os voluntários deveriam atingir 90% da FC máx calculada pela fórmula $220 - idade$ ²¹, e a cada mudança de velocidade foi anotado a percepção subjetiva do esforço, de acordo com a escala de Borg²². Durante o exercício físico a VFC não foi analisada devido a instabilidade constatadas nos trechos.

Para a identificação do PDFC, foram plotados os pontos de FC e velocidades correspondentes. Posteriormente, os valores foram ajustados por meio de uma equação linear de primeiro grau e por uma função polinomial de terceiro grau, sendo estas derivadas dos dados de cada indivíduo. A seguir foi calculada a diferença dos valores de FC obtidos pelas respectivas equações e ao projetar uma curva com estes valores, denominou-se de PDFC o maior valor antes de ocorrer uma mudança de direção na curva²¹.

O valor de PDFC corresponde à velocidade em que o voluntário atinge o seu limiar anaeróbio. Esse valor foi comparado ao valor de 60% da V_{máx} atingida no teste de esforço e para uso da intensidade na etapa subsequente, essa deveria ser menor do que a encontrada no limiar anaeróbio.

Modulação autonômica da frequência cardíaca e variáveis cardiorrespiratórias

O desfecho primário deste estudo é a modulação autonômica avaliada por meio da VFC. Para análise dos índices da VFC a FC foi registrada batimento a batimento durante todo o protocolo experimental por um cardiofrequencímetro (Polar RS800cx, Finlândia) com uma taxa de amostragem de 1000 Hz. Os intervalos RR registrados pelo monitor portátil cardíaco foram transferidos para o programa Polar Precision Performance (3,0 v., Polar Electro, Finlândia) que permite a visualização da FC e da estabilidade do sinal. Foi selecionado intervalos de cinco minutos e salvo em arquivo "txt". Em seguida foi realizada filtragem digital no modo moderado pelo programa Polar Precision Performance (3,0 v., Polar Electro, Finlândia) complementada com filtragem manual para a eliminação de artefatos e para a análise de dados

foram selecionadas séries estáveis com 256 intervalos RR²³. Somente séries com mais de 95% de batimentos sinusais foram incluídas no estudo²⁴.

Para o cálculo dos índices lineares foi utilizado o software Kubios HRV® (Kubios HRV v.1.1 for Windows, Biomedical Signal Analysis Group, Department of Applied Physics, University of Kuopio, Finland)²⁴.

Para a análise da VFC no domínio do tempo foi realizada por meio do índice rMSSD (raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes, em um intervalo de tempo, expresso em ms). Representa o predomínio vagal, pois é baseado na diferença entre dois intervalos RR adjacentes²³.

Para análise no domínio da frequência foi utilizada o componente espectral de alta frequência (HF, variação de 0,15 a 0,4Hz, correspondente à modulação respiratória e indicador da modulação vagal) utilizados em unidades absolutas (ms^2) e unidades normalizadas (nu). A análise espectral foi calculada por meio da Transformada Rápida de Fourier^{7,23}.

Para análise dos índices geométricos foi utilizado o índice SD1 (desvio-padrão da variabilidade instantânea batimento a batimento) do Plot de Poincaré. Para construção do Plot de Poincaré cada intervalo RR foi representado em função do intervalo anterior e para a análise quantitativa²³.

O SD1 representa a dispersão dos pontos perpendiculares à linha de identidade e parece ser um índice de registro instantâneo da variabilidade batimento a batimento, sendo um marcador da modulação parassimpática)²³.

Como desfechos secundários foram avaliados os parâmetros cardiorrespiratórios FC, PAS, PAD, FR avaliados conforme descrito anteriormente.

Análise estatística

A definição do tamanho da amostra foi determinada pelo cálculo amostral com base em um protocolo piloto, no qual foi utilizado o software *online* contido no site www.lee.dante.br considerando como variável o índice rMSSD. A magnitude de diferença significativa assumida foi de 14,11 ms, considerando um desvio padrão de 12,8 ms, com risco alfa de 5% e beta de 80%, o tamanho amostral resultou em um número mínimo de 13 indivíduos por grupo.

Para análise dos dados foi realizada estatística descritiva para caracterização da amostra e os resultados foram apresentados com valores de média, desvio padrão e valores mínimos e máximos.

A normalidade dos dados foi determinada por meio do teste Shapiro Wilk. Na comparação das características descritivas entre os grupos foi utilizado o teste t de Student não pareado (dados paramétricos) ou o teste de Mann-Whitney (dados não-paramétricos).

As comparações dos valores dos índices da VFC e dos parâmetros cardiorrespiratórios entre grupos e momentos (repouso vs. momentos de recuperação) foram realizadas por meio da técnica de análise de variância para modelo de medidas repetidas no esquema de dois fatores. Os dados da mensuração repetida foram checados para violação de esfericidade usando o teste de Mauchly e a correção de Greenhouse-Geisser foi utilizada quando a esfericidade foi violada.

Para análise dos momentos (repouso vs. momentos de recuperação) foi aplicado o teste de ANOVA para medidas repetidas seguido do pós teste de

Dunnet (dados com distribuição paramétrica) ou o teste de Friedman seguido do pós teste de Dunn (dados com distribuição não paramétrica).

Foram consideradas diferenças estatisticamente significantes quando o "p" valor foi menor que 0,05. As análises foram realizadas utilizando-se os softwares Minitab - versão 13.20 (Minitab, PA, USA), GraphPadInstat – versão 3.06, 2003 (GraphPad Software, Inc., San Diego California USA) e IBM SPSS Statistics - versão 22.0 (SPSSInc., Chicago EUA).

RESULTADOS

As informações de caracterização da amostra, as respostas obtidas no teste de esforço máximo e a FC de repouso no protocolo de exercício aeróbio estão descritas na **Tabela 1**.

Inserir Tabela 1

Na **Tabela 1** nota-se a homogeneidade entre os grupos em relação as variáveis descritas, com exceção da FC de repouso no qual apresenta uma diferença estatisticamente significativa quando comparado os grupos. Essa diferença foi esperada devido a classificação dos grupos.

Índices da VFC

A **Figura 3** mostra o comportamento do índice da VFC no domínio do tempo durante o período de recuperação e sua comparação em relação ao repouso inicial nos indivíduos do G1 e G2.

Inserir Figura 3

Observa-se efeito de momento para o índice rMSSD ($p=0,0001$), houve interação entre momentos vs grupos ($p=0,025$), e foi observado efeito entre grupos ($p=0,016$).

O índice rMSSD apresentou significância estatística até M5 para sujeitos do G1 e M3 para sujeitos do G2 em comparação ao repouso.

A **Figura 4** mostra o comportamento do índice da VFC no domínio da frequência durante o período de recuperação e sua comparação em relação ao repouso inicial nos indivíduos do G1 e G2.

Inserir Figura 4

Nota-se efeito de momento para o índice HF (ms^2) e (nu) no domínio da frequência ($p=0,0001$). Porém, não foi observado efeito entre grupos para os ($[\text{ms}^2]$: $p=0,122$; [nu]: $p=0,636$). Assim como interação entre momentos vs grupos ($[\text{ms}^2]$: $p=0,073$; [nu]: $p=0,382$).

Para o índice HF (ms^2) observa-se significância até M6 para sujeitos do G1 e até M5 para sujeitos do G2, enquanto que para o índice HF [nu] foi observada em M6 para indivíduos do G1 e M3 para indivíduos do G2.

A **Figura 5** apresenta o comportamento do índice geométrico durante o período de recuperação comparado ao repouso inicial.

Inserir Figura 5

Observa-se efeito entre momento para o índice SD1 analisado ($p=0,0001$), houve interação entre momentos vs grupos ($p=0,025$) e foi observado efeito entre os grupos ($p=0,016$).

Para o índice SD1 houve diferença estatisticamente significativa até M5 para sujeitos do G1 e até M4 para sujeitos do G2 na recuperação comparada ao repouso inicial.

Variáveis Cardiorrespiratórias

O comportamento das variáveis cardiorrespiratórias durante o período de recuperação e sua comparação em relação ao repouso inicial é apresentado na **Figura 6**.

Inserir Figura 6

Observa-se efeito entre momento para FC ($p<0,0001$), FR ($p=0,0001$), PAS ($p=0,0001$) e PAD ($p=0,0001$). Houve interação entre momentos vs grupos (FC: $p=0,004$; PAS: $p=0,059$), não houve interação (FR: $p=0,722$; PAD: $p=0,691$), houve efeito entre grupos na FC ($p=0,009$), porém nas demais variáveis não houve efeito entre grupos (FR: $p=0,800$; PAS: $p=0,211$; PAD: $p=0,333$).

Em relação à resposta da FC, nota-se diferença estatisticamente significativa nos momentos de recuperação até o 40º minuto para sujeitos do G1 e do 20º minuto para sujeitos do G2 comparado ao repouso inicial.

Em relação à FR, é encontrada diferença estatisticamente significativa até o 7º minuto da recuperação para indivíduos do G1 e do 10º minuto para indivíduos do G2 comparado ao repouso inicial.

Em relação à resposta da PAS, houve diferença estatisticamente significativa até o final da recuperação para sujeitos do G1 e até o 5º minuto para sujeitos do G2, enquanto que para a PAD observa-se uma diferença estatisticamente significativa nos sujeitos do G1 até o 3º minuto e até o 5º minuto para indivíduos do G2 na recuperação.

DISCUSSÃO

O presente estudo analisou a recuperação após exercício aeróbio submáximo em indivíduos saudáveis fisicamente ativos com diferentes valores de FC de repouso.

Nossos achados mostraram que o grupo dos sujeitos com menor FC de repouso (G1): (a) apresentou predominantemente maiores médias da modulação parassimpática (rMSSD, HF [ms²], HF [nu], SD1) durante a recuperação comparado aos sujeitos do G2; (b) retorno lento da modulação parassimpática (rMSSD, HF [ms²], HF [nu], SD1) na recuperação comparada ao repouso inicial; (c) apresentou predominantemente menores valores de FC, FR, PAD; (d) retorno lento da FC e PAS aos valores em repouso.

A FC de repouso é um parâmetro cardiovascular que está relacionada com aumento de morbidade e mortalidade cardiovascular²⁵. Além de forte capacidade preditiva de prejuízos em condições como insuficiência cardíaca, hipertensão arterial, doença arterial coronariana e doenças cerebrovasculares^{26,27}.

Um estudo²⁸ de preditores de risco de doença cardiovascular realizou uma análise com 112.680 indivíduos e demonstrou que os indivíduos com FC de repouso maior que 80 bpm em comparação com aqueles com FC de repouso menor que 65 bpm apresentaram 44% maior risco de doença cardiovascular e até 54% maior de risco de mortalidade.

Os valores típicos de FC de repouso estão entre 50 e 90 bpm²⁹, porém outro estudo mostrou que uma FC de repouso adequada são valores inferiores a 70 bpm, em homens, e sujeitos fisicamente ativos podem reduzir até 30 bpm em repouso¹². No entanto, não há uma recomendação estabelecida para esses valores¹², devido a falta de consenso das pesquisas que considerem a influência de diferentes fatores como o condicionamento físico, dieta, consumo de álcool, cafeína ou sódio e a ativação do sistema nervoso autônomo^{12,30,31}.

Em nosso estudo, nós padronizamos o nível de condicionamento físico da amostra, bem como o consumo de alimentos e bebidas que pudessem influenciar. E nossa população apresentou em média valores dentro do esperado.

Em relação ao nosso estudo, a modulação autonômica da frequência cardíaca, os sujeitos do G1 apresentaram predominantemente maiores médias e um retorno lento dos índices da modulação parassimpática (rMSSD, HF [ms²], HF [nu], SD1), comparado aos sujeitos do G2.

Semelhante ao nosso estudo, Gomes e colaboradores^{17,18} analisaram 35 homens fisicamente ativos com média de idade entre 18 e 35 anos de idade, submetidos a um protocolo de exercício submáximo na esteira com 6 km/h a 1% de inclinação, nos primeiros 5 minutos, seguido de 25

minutos com intensidade equivalente a 60% de Vmax a 1% de inclinação, de acordo com o limiar Conconi. Foi avaliada a VFC após exercício e os índices rMSSD e SD1 diminuíram ao longo da recuperação de 60 minutos, porém não foi especificado a FC de repouso desses indivíduos.

Outro estudo de Cabral-Santos³² et al., com 14 homens saudáveis fisicamente ativos, com média de idade de 25 anos e FC de repouso 61 bpm, foram submetidos a um protocolo de exercício aeróbio submáximo na esteira. Os sujeitos realizaram um aquecimento com 50% do VO2 pico por 5 minutos a 1% de inclinação, seguido de corrida contínua com 70% do VO2 pico até completar 5 km.

Semelhante ao nosso estudo foi analisada a VFC após o exercício e verificaram que o índice rMSSD retornou aos valores em repouso após o 30º minuto e o logaritmo do índice HF retornou após o 20 minuto. Porém, no presente estudo o índice rMSSD retornou aos valores em repouso após o 45º minuto para sujeitos do G1 e após 25º minuto para sujeitos do G2. Assim, nós dividimos os voluntários em dois grupos, conforme a FC de repouso e obtivemos tempos diferentes.

Em relação às variáveis cardiorrespiratórias, os sujeitos do G1 apresentaram menor média de FR e um retorno semelhante ao repouso inicial comparado aos sujeitos do G2.

Todos os voluntários apresentaram um comportamento fisiológico das variáveis cardiorrespiratórias, devido a amostra ser constituída por indivíduos saudáveis e fisicamente ativos. Mesmo assim, o nosso estudo apresentou diferenças entre os grupos, o que em outras populações poderia sugerir preocupações, tais como em idosos ou populações especiais^{3,12}.

Assim, ao cessar o exercício ocorreu um retorno gradativo da FR aos valores de repouso inicial³³. Mesmo assim, o nosso estudo apresentou diferenças entre os grupos.

Em relação à PA, observa-se que os sujeitos do G1 apresentaram maior média de PAS e um retorno lento ao repouso inicial comparada aos sujeitos do G2. Em relação à PAD, indivíduos do G1 apresentaram menor média e um retorno semelhante aos valores em repouso comparado aos indivíduos do G2.

Um estudo³⁴ com 20 indivíduos saudáveis, 10 homens e 10 mulheres, com média de idade de 26 anos e FC de repouso de 71 ± 2 bpm, foram submetidos a uma sessão de exercício aeróbio em cicloergômetro de 30 minutos com 75% do VO₂ pico. Após o exercício, a PA se estabilizou para abaixo dos níveis de pré-exercício, a PAS diminuiu 13 mmHg após 120 minutos e a PAD diminuiu 3 mmHg após 90 minutos de exercício.

Difere-se do nosso estudo que foi realizado apenas em homens e um protocolo de exercício submáximo na esteira, assim G1 reduziu 7 mmHg na PAS após 60 minutos e 1 mmHg na PAD após 5 minutos, e G2 reduziu também 7 mmHg após 5^o minuto na PAD e aumentou 1 mmHg após 3^o minuto na PAD, mantendo-se próximo aos níveis pré-exercício.

Já em relação à FC, os sujeitos do G1 apresentaram menor média de FC e um retorno lento aos valores em repouso comparado aos sujeitos do G2.

Indivíduos com boa condição aeróbia, fisicamente ativos, tendem a apresentar FC de repouso mais baixa, conseqüentemente uma maior modulação parassimpática ou menor modulação simpática^{12,30,35}.

No entanto, divergindo da nossa hipótese tanto as variáveis da modulação parassimpática e as variáveis cardiorrespiratórias do nosso estudo mostraram que os sujeitos do G1 com menor FC de repouso apresentaram uma recuperação mais lenta comparado aos sujeitos do G2 com maior FC de repouso.

Deve-se considerar, além da aptidão física, outras adaptações inerentes ao condicionamento aeróbico que podem influenciar o comportamento da FC em repouso^{12,30}.

A FC depende do fluxo sanguíneo coronário, da demanda de oxigênio no miocárdio e do desempenho do miocárdio, assim é fundamental para a adaptação do débito cardíaco às necessidades metabólicas³⁶, principalmente após o exercício³⁷.

Na recuperação, os metabólitos acumulados no músculo esquelético durante o exercício, como os produtos de degradação de íons de hidrogênio, potássio, adenosina trifosfato e lactato³⁸, precisam ser removidos ou reciclados para restauração da homeostase³⁹.

Nesse contexto, o sistema cardiovascular desempenha um papel essencial durante o processo de recuperação, corroborando com esses processos fisiológicos, incluindo a termorregulação e deposição/remoção de nutrientes e resíduos de produtos⁴⁰.

Os metabólitos acumulados dentro do músculo esquelético estimulam os nervos aferentes do grupo III e IV⁴¹ e quimiorreceptores do seio carotídeo⁴². Esses estímulos provocam um aumento na atividade simpática e aumento reflexo na atividade metaboreflexa, permanecendo reduzida a

atividade barorreflexa, além disso, suprimindo a atividade parassimpática cardíaca^{40,43}.

A modulação parassimpática pós-exercício relaciona-se significativamente com níveis pós-exercício de epinefrina plasmática⁴², concentrações de lactato sanguíneo⁴⁴, acidose no sangue⁴⁵ e oxigenação arterial⁴⁶.

Portanto, a reativação parassimpática pós-exercício aguda provavelmente depende em grande parte da acumulação de metabólitos de estresse no sangue e músculo esquelético^{6,44}, o que pode ter ocorrido mais com G1 do que com G2.

Outro fator que pode ter influenciado essa recuperação tardia de G1 é a vasodilatação das arteríolas e dos músculos esqueléticos ativos de forma persistente mesmo após o exercício, pode durar várias horas e é conhecida como vasodilatação contínua pós-exercício⁴⁷. Com a demora da redução de metabólitos para restauração da sensibilidade barorreflexa pode influenciar na resposta da vasodilatação periférica.

Além disso, a recuperação da modulação autonômica da FC e das variáveis cardiorrespiratórias aos valores em repouso dependem do modo, da intensidade e duração do exercício⁴⁸.

Uma das limitações do presente estudo que pode ter interferido no resultado é mensuração do nível de atividade física através do IPAQ¹³. A literatura⁴⁹ tem confrontado seu uso devido a tendência em superestimar os níveis de atividade física, os indivíduos tanto de G1 e G2 foram considerados ativos e muito ativos, com propensão a diferenças entre eles.

Entretando, um ponto forte do nosso estudo é a padronização homogênea da população da amostra, excluindo os problemas devido a há diferenças entre sexo e idade por influência dos hormônios sexuais⁵⁰.

Os resultados encontrados no presente estudo contribuem para que profissionais da saúde conheçam a relação da FC de repouso com a modulação autômica da FC na recuperação após exercício em população jovem saudável e fisicamente ativa. Além da utilidade para desenvolver futuras pesquisas com intuito de prevenção de doenças cardiovasculares em outras populações^{12,30,51}. Adicionalmente, se entre normotensos já existem diferenças, este trabalho abre uma lacuna para que trabalhos futuros investiguem populações especiais com doenças e idosos, por exemplo.

Em conclusão, sujeitos com maior FC de repouso mostraram uma recuperação mais rápida do controle autonômico da FC e das variáveis cardiorrespiratórias após exercício aeróbio submáximo comparado aos sujeitos com menor FC de repouso em indivíduos saudáveis fisicamente ativos.

REFERÊNCIAS

1. Böhm M, Reil J. Heart rate: surrogate or target in the management of heart failure? *Heart*. 2013;99:72-75.
2. Böhm M, Reil J, Deedwania P, et al. Resting heart rate: risk indicator and emerging risk factor in cardiovascular disease. *Borer Am J Med*. 2015;128(3):219–228.
3. Tadic M, Cuspidi C, Grassi G. Heart rate as a predictor of cardiovascular risk. *Eur J Clin Invest*. 2018;e12892.
4. Palatini P. Heart rate and the cardiometabolic risk. *Curr Hypertens Rep*. 2013;15:253-259.
5. Iellamo F, Legramante JM, Pigozzi F, et al. Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenuous training in high-performance world class athletes. *Circulation*. 2002;105:2719-24.
6. Fisher JP. Autonomic control of the heart during exercise in humans: role of skeletal muscle afferents. *Exp Physiol*. 2014;99(2):300–305.
7. Task Force of the European Society of Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*. 1996;(93):1043-1065.
8. Lopes FL, Pereira FM, Reboredo MM, et al. Heart rate variability and strength training. *Rev Bras Fisioter*. 2007;11(2):101-6.
9. Vanderlei LC, Pastre CM, Hoshi RA, et al. Basic notions of heart rate variability and its clinical applicability. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2009;24(2):205-217.

10. Peçanha T, Silva-Júnior ND, Forjaz CL. Heart rate recovery: autonomic determinants, methods of assessment and association with mortality and cardiovascular diseases. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2014;34(5):327-39.
11. Albino FB, Bento VFR, Moura KF, et al. Impact of Physical Activity Interventions on Blood Pressure in Brazilian Populations. *Arq Bras Cardiol*. 2015;105 (3):301-308.
12. Nanchen D. Resting heart rate: what is normal? *Heart*, 2018.
13. Pardini R, Matsudo S, Araújo T, et al. Validação do questionário internacional de nível de atividade física (IPAQ - versão6): estudo piloto em adultos jovens brasileiros. *Rev Bras Ciên e Mov*. 2001;9(3):45-51.
14. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão. VII Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(3):1-83.
15. Nobre F, Sp A, Saad CI, et al. VI Diretrizes Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(1):1–51.
16. Lohman TG, Roche AF, Martorelli R. *Anthropometric Standardization Reference Manual*. Champaign: Human Kinetics Books, 1988.
17. Gomes RL, Marques Vanderlei LC, Garner DM, et al. Poincaré plot analysis of ultra-short-term heart rate variability during recovery from exercise in physically active men. *J Sports Med Phys Fitness*. 2017.
18. Gomes RL, Vanderlei LC, Garner DM, et al. Higuchi Fractal Analysis of Heart Rate Variability is Sensitive during Recovery from Exercise in Physically Active Men. *Medical Express*. 2017;4(3):M170302.

19. Conconi F, Ferrari M, Ziglio PG, et al. Determination of the anaerobic threshold by a non-invasive yeld test in runners. *J Appl Physiol* 1982;52(4):869-73.
20. Araujo CGS. Manual do ACSM para teste esforço e prescrição exercício. 5ed. Revinter. Rio de Janeiro - RJ, 2000.
21. Cambri LT, Foza V, Nakamura FY, et al. Frequência cardíaca e a identificação dos pontos de transição metabólica em esteira rolante. *Rev Ed Física/UEM*. 2006;17(2):131-137.
22. Borg G. Escalas de Borg para a Dor e Esforço Percebido. Manole. 2000.
23. Vanderlei LCM, Silva RA, Pastre CM, et al. Comparison of the Polar S810i monitor and the ECG for the analysis of heart rate variability in the time and frequency domains. *Braz J Med Biol Res*. 2008;41(10):854-9.
24. Niskanen JP, Tarvainen MP, Ranta-Aho PO, et al. Software for advanced HRV analysis. *Comp.Met. Progr. Biomed*. 2004;76(1):73-81.
25. Pfister R, Michels G, Sharp SJ, et al. Resting heart rate and incident heart failure in apparently healthy men and women in the EPIC-Norfolk study. *Eur J Heart Fail*. 2012;14: 1163–1170.
26. Alhalabi L, Singleton MJ, Oseni AO, et al. Relation of higher resting heart rate to risk of cardiovascular versus non-cardiovascular death. *Am J Cardiol*. 2017;119:1003-1007.
27. Zhang D, Shen X, Qi X. Resting heart rate and all-cause and cardiovascular mortality in the general population: a meta-analysis. *CMAJ*. 2016;188:E53-E63.
28. Butler J, Kalogeropoulos A, Georgiopoulou V, et al. Incident heart failure prediction in the elderly: the health ABC heart failure score. *Circ Heart Fail*. 2008;1:125–133.

29. Bonnemeier H, Richardt G, Potratz J, et al. Circadian profile of cardiac autonomic nervous modulation in healthy subjects: differing effects of aging and gender on heart rate variability. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14:791–9.
30. Nanchen D, Leening MJ, Locatelli I, et al. Resting heart rate and the risk of heart failure in healthy adults: the Rotterdam Study. *Circ Heart Fail*. 2013;6:403–10.
31. Eppinga R, Hagemeyer Y, Burgess S, et al. Identification of genomic loci associated with resting heart rate and shared genetic predictors with all-cause mortality. *Nat Genet*, 2016;48:1557–63.
32. Cabral-Santos C, Giacon T, Campos E, et al. Impact of high-intensity intermittent and moderate-intensity continuous exercise on autonomic modulation in young men. *Inter J Sports Medicine*. 2016, 37(6):431-435.
33. McArdle W, Katch, F, Katch V. *Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano*. 7ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.
34. Teixeira L, Ritti-Dias RM, Tinucci T, et al. Post-concurrent exercise hemodynamics and cardiac autonomic modulation. *Eur J Appl Physiol*. 2011,111(9):2069–2078.
35. Aubert AE, Beckers F, Ramaekers D. Short-term heart rate variability in young athletes. *J Cardiol*. 2001;37: S85-8.
36. Sabbah HN, Ilsar I, Zaretsky A, et al. Vagus nerve stimulation in experimental heart failure. *Heart Fail Rev*. 2011;16:171-178.
37. Böhm M, Reil JC, Deedwania P, et al. Resting heart rate: risk indicator and emerging risk factor in cardiovascular disease. *Am J Med*. 2015;128:219–28.

38. Hartwich D, Dear WE, Waterfall JL, et al. Effect of muscle metaboreflex activation on spontaneous cardiac baroreflex sensitivity during exercise in humans. *JPhysiol*. 2011; 6157–6171.
39. Fragala MS, Kraemer WJ, Denegar CR, et al. Neuroendocrine-immune interactions and responses to exercise. *Sports Med*. 2011;41(8):621–39.
40. Stanley J, Peake JM, Buchheit M. Cardiac Parasympathetic Reactivation Following Exercise: Implications for Training Prescription. *Sports Med*. 2013, 43:1259–1277.
41. Houssiere A, Najem B, Ciarka A, et al. Chemoreflex and metaboreflex control during static hypoxic exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2005;288(4):H1724–9.
42. Fisher JP, Seifert T, Hartwich D, et al. Autonomic control of heart rate by metabolically sensitive skeletal muscle afferents in humans. *J Physiol*. 2010;588(7):1117–27.
43. Peçanha T, de Brito LC, Fecchio RY, et al. Metaboreflex activation delays heart rate recovery after aerobic exercise in never-treated hypertensive men. *The Journal of Physiology*. 2016;594(21):6211-6223.
44. Buchheit M, Al Haddad H, Mendez-Villanueva A, et al. Effect of maturation on hemodynamic and autonomic control recovery following maximal running exercise in highly trained young soccer players. *Front Physiol*. 2011;2:69.
45. Buchheit M, Duche P, Laursen PB, et al. Postexercise heartrate recovery in children: relationship with power output, blood pH, and lactate. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2010;35(2):142–50.

46. Ba A, Delliaux S, Bregeon F, et al. Post-exercise heart rate recovery in healthy, obese, and COPD subjects: relationships with blood lactic acid and PaO₂ levels. *Clin Res Cardiol*. 2009;98(1):52–8.
47. Romero SA, Minson CT, Halliwill JR. The cardiovascular system after exercise. *J Appl Physiol*. 2017;122: 925–932.
48. Cipryan L, Vala R. Cardiac autonomic regulation after continuous and intermittent maximal exercise interventions. *J Sports Med Phys Fitness*. 2015;55: 495–505.
49. Hallal PC, Victora CG, Charles J, et al. Comparison between short and fulllength International Physical Activity Questionnaires (IPAQ). *JPAH*. 2004;1(3):227-34.
50. Sydó N, Abdelmoneim S, Mulvagh S, et al. Relationship between exercise heart rate and age in men vs women. *Mayo Clin Proc*. 2014;89(12):1664-72.
51. Seviiri M, Lynch BM, Hodge AM, et al. Resting heart rate, temporal changes in resting heart rate, and overall and cause-specific mortality. *Heart*. 2017.

ANEXOS

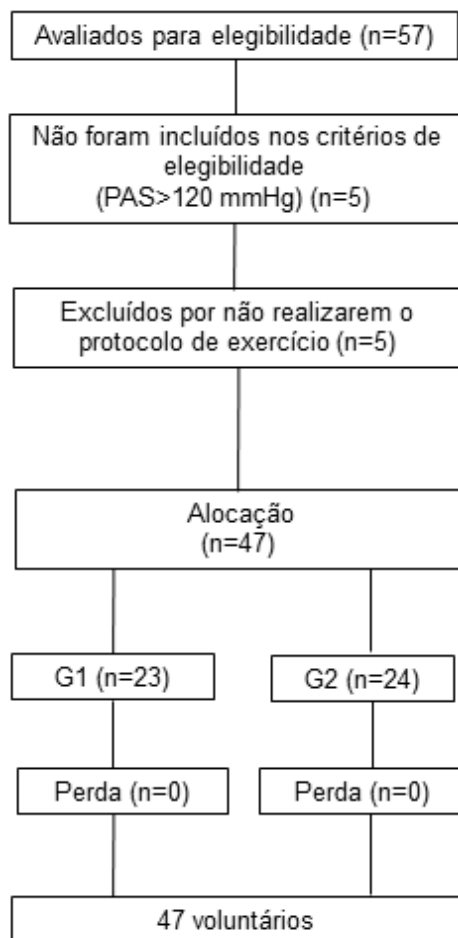


Figura 1. Fluxograma de perdas da amostra.

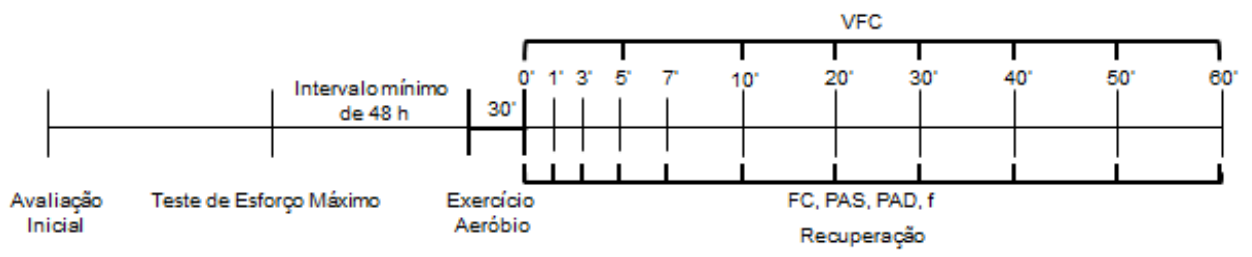


Figura 2. Desenho do estudo.

Tabela 1. Caracterização dos grupos. Valores médios, seguidos pelos seus respectivos desvios-padrão, mínimo e máximo.

Variáveis	G1 (n=23)	G2 (n=24)	p valor
*Idade (anos)	22,43 ± 2,67 [18 – 28]	22,54 ± 2,87 [18 – 28]	p=0,8957
*Peso (Kg)	75,29 ± 9,62 [54 – 94,6]	73,64 ± 10,84 [54,8 – 100,4]	p=0,5812
*Estatura (m)	1,76 ± 0,06 [1,69 – 1,9]	1,76 ± 0,05 [1,62 – 1,86]	p=0,2891
*IMC (Kg/m ²)	24,06 ± 2,82 [18,46 – 28,64]	23,95 ± 2,52 [19,14 – 29,24]	p=0,8923
#Dmáx	11,51 ± 1,56 [9,85 – 16,37]	10,75 ± 1,14 [6,83 – 12,27]	p=0,1450
*Vmáx (km/h)	13,56 ± 1,7 [12 – 18]	12,87 ± 1,29 [11 – 16]	p=0,1237
*60% Vmáx (km/h)	8,13 ± 1,02 [7,2 – 10,8]	7,72 ± 0,77 [6,6 – 9,6]	p=0,1237
*PAS repouso (mmHg)	110,47 ± 6,8 [100 – 120]	108,08 ± 7,4 [94 – 120]	p=0,2549
*PAD repouso (mmHg)	70,39 ± 7,22 [59 – 82]	71,5 ± 5,99 [60 – 84]	p=0,5692
#FC repouso (bpm)	67,34 ± 5,78 [57 – 75]	82,12 ± 6,4 [76 – 107]	p<0,0001

Legenda: IMC: índice de massa corpórea; Dmáx: maximal distance; Vmáx: velocidade máxima; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; FC repouso: frequência cardíaca de repouso; kg: quilograma; m: metros; km/h: quilômetros/hora; mmHg: milímetros de mercúrio; bpm: batimentos por minuto. *Utilizado teste t de Student não pareado. #Utilizado teste de Mann-Whitney. G1: Indivíduos com FC de repouso menor que 76 bpm; G2: Indivíduos com FC de repouso maior ou igual a 76 bpm.

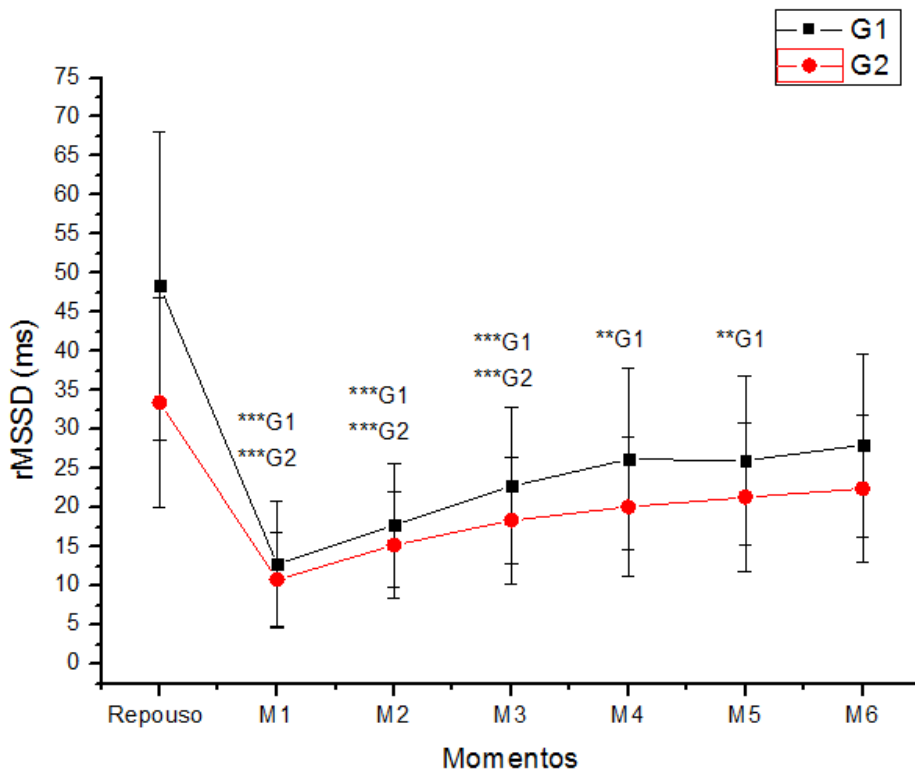


Figura 3. Valores médios e respectivos desvios padrão do índice do domínio do tempo no período de repouso e durante a recuperação. ***G1: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso em G1 ($p < 0,001$); ***G2: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso em G2 ($p < 0,001$); **G1: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso ($p < 0,01$) em G1. rMSSD: raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes; ms: milissegundos. Teste de Friedman, pós-teste de Dunn. G1: Indivíduos com FC de repouso menor que 76 bpm; G2: Indivíduos com FC de repouso maior ou igual a 76 bpm. Repouso (10^o a 15^o minuto antes do exercício), M1: 5^o a 10^o minuto, M2: 15^o a 20^o minuto, M3: 25^o a 30^o minuto, M4: 35^o a 40^o minuto, M5: 45^o a 50^o minuto e M6: 55^o a 60^o minuto da recuperação.

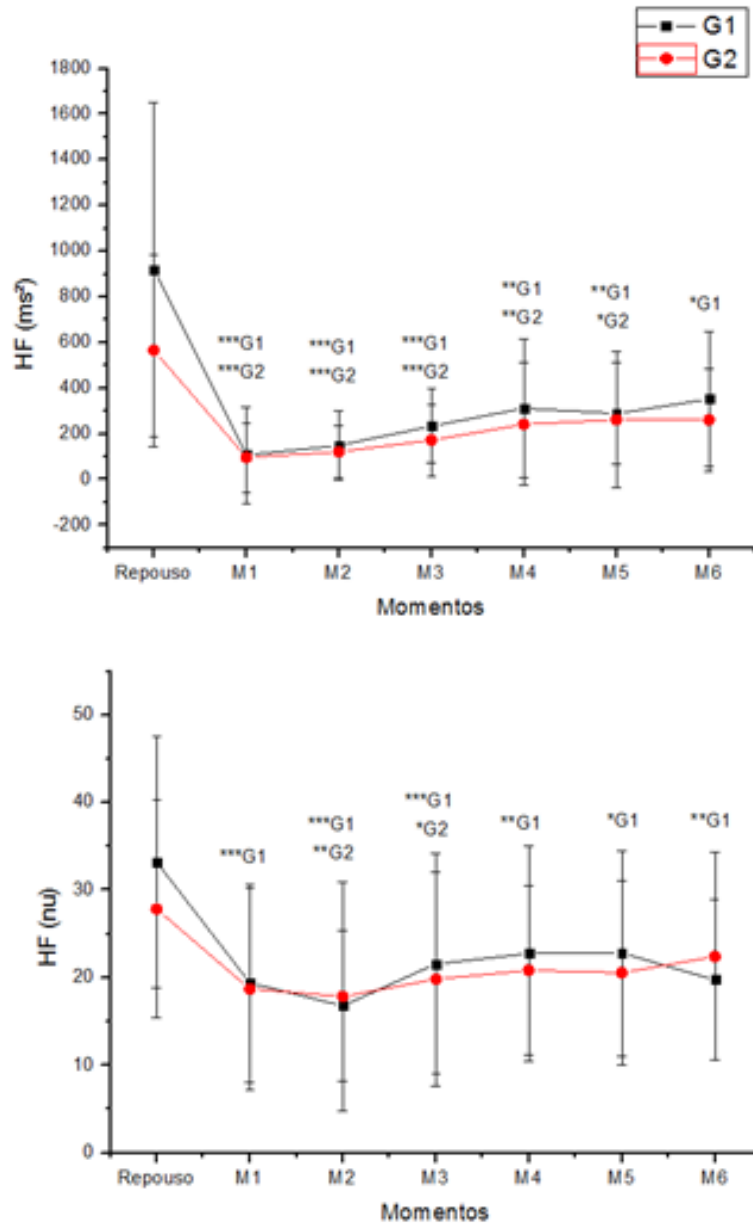


Figura 4. Valores médios e respectivos desvios padrão, dos índices no domínio da frequência no período de repouso e durante a recuperação. ***G1: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso em G1 ($p < 0,001$); ***G2: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso em G2 ($p < 0,001$); **G1: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso ($p < 0,01$) em G1; **G2: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso ($p < 0,01$) em G2; *G1: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso no G1 ($p < 0,05$); *G2: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso no G2 ($p < 0,05$). HF: alta frequência; ms^2 : unidades absolutas; un: unidades normalizadas. Teste de Friedman, pós-teste de Dunn. G1: Indivíduos com FC de repouso menor que 76 bpm; G2: Indivíduos com FC de repouso maior ou igual a 76 bpm. Repouso (10^o ao 15^o minuto antes do exercício), M1: 5^o ao 10^o minuto, M2: 15^o ao 20^o minuto, M3: 25^o ao 30^o minuto, M4: 35^o ao 40^o minuto, M5: 45^o ao 50^o minuto e M6: 55^o ao 60^o minuto da recuperação.

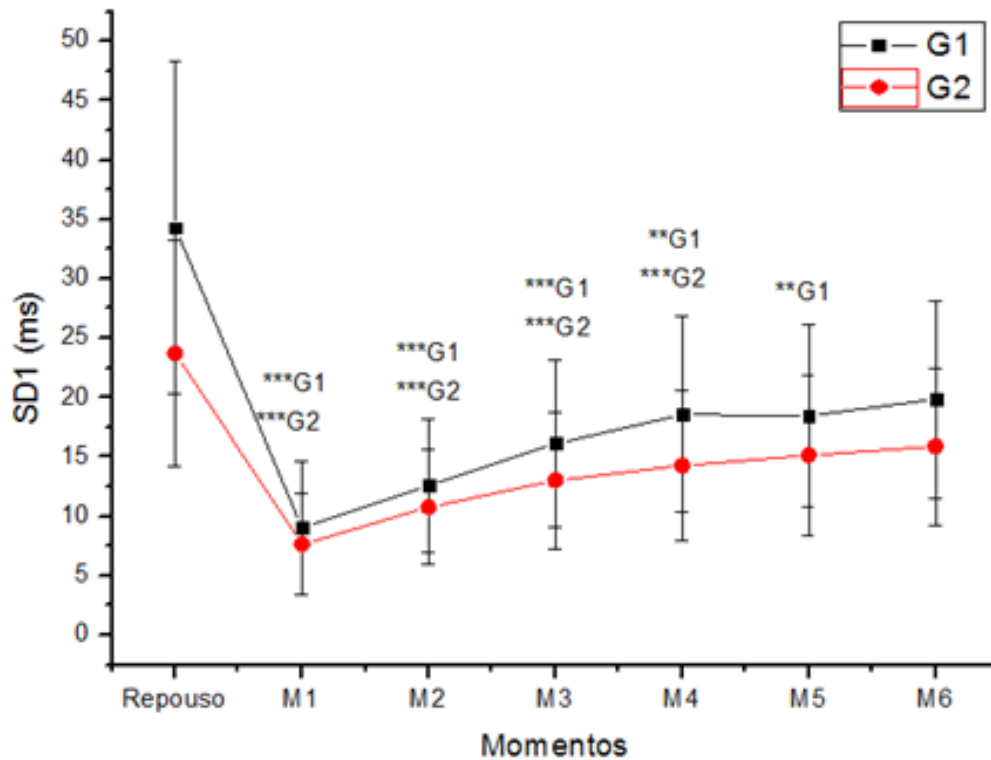


Figura 5. Valores médios e respectivos desvios padrão dos índices geométricos no período de repouso e durante a recuperação. ***G1: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso em G1 ($p < 0,001$); ***G2: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso em G2 ($p < 0,001$); **G1: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso ($p < 0,01$) em G1. SD1: desvio-padrão da variabilidade instantânea batimento a batimento; ms: milissegundos. Teste de Friedman, pós-teste de Dunn. G1: Indivíduos com FC de repouso menor que 76 bpm; G2: Indivíduos com FC de repouso maior ou igual a 76 bpm. Repouso (10^o ao 15^o minuto antes do exercício), M1: 5^o ao 10^o minuto, M2: 15^o ao 20^o minuto, M3: 25^o ao 30^o minuto, M4: 35^o ao 40^o minuto, M5: 45^o ao 50^o minuto e M6: 55^o ao 60^o minuto da recuperação.

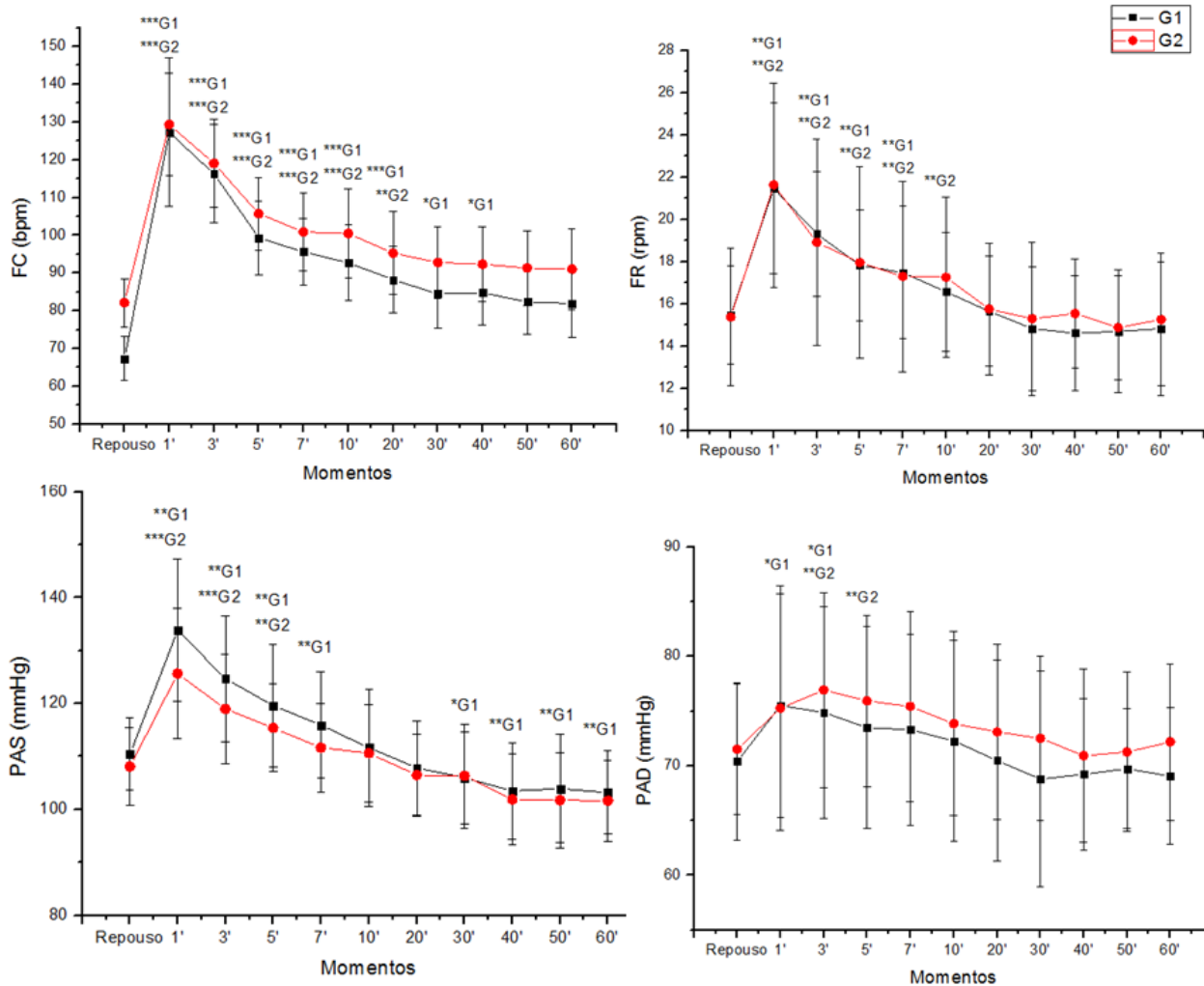


Figura 6. Valores médios e respectivos desvios padrão da frequência cardíaca, frequência respiratória, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica obtidos em repouso e durante a recuperação. ***G1: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso em G1 ($p < 0,001$); ***G2: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso em G2 ($p < 0,001$); **G1: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso ($p < 0,01$) em G1; **G2: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso ($p < 0,01$) em G2; *G1: Valores com diferenças significantes em relação ao repouso no G1 ($p < 0,05$). PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; FC: frequência cardíaca; FR: frequência respiratória; mmHg: milímetros de mercúrio; bpm: batimentos por minuto; rpm: respirações por minuto. FC (G1 e G2), FR (G2), PAS (G2), PAD (G2): Teste de Friedman, pós-teste de Dunn. FR (G1), PAS (G1), PAD (G2): Teste de ANOVA para medidas repetidas, pós-teste de Dunnett. G1: Indivíduos com FC de repouso menor que 76 bpm; G2: Indivíduos com FC de repouso maior ou igual a 76 bpm. Repouso (10^o ao 15^o minuto antes do exercício), 1^o, 3^o, 5^o, 7^o, 10^o, 20^o, 30^o, 40^o, 50^o e 60^o minuto da recuperação após exercício.

Conclusões

Conclui-se, a partir dos achados que:

I. Indivíduos com maior PA em repouso mostraram recuperação mais lenta do controle autonômico da FC e das variáveis cardiorrespiratórias após exercício aeróbio submáximo comparado a menor PA em indivíduos saudáveis e considerados normotensos.

II. Indivíduos saudáveis com maior FC de repouso mostraram recuperação mais rápida do controle autonômico da FC e das variáveis cardiorrespiratórias após exercício aeróbio submáximo comparado a menor FC em indivíduos saudáveis fisicamente ativos.

Referências

1. Organização Mundial da Saúde. Health statistics and information systems [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2014 [cited 2014 Dec 15]. Available from: [<http://www.who.int/healthinfo/globalburdendisease/estimates/en/index1.html>].
2. Datasus, Brasil, Ministério da Saúde. Informações de Saúde (TABNET) [Internet]. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2016. Disponível em: [<http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php?area=02>].
3. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão. VII Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol. 2016;107(3):1-83.
4. Siqueira AE, Siqueira-Filho AG, Land MP. Análise do Impacto Econômico das Doenças Cardiovasculares nos Últimos Cinco Anos no Brasil. Arq Bras Cardiol. 2017;109(1):39-46.
5. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics - 2015 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2015;(131):e29–e322.
6. Thayer JF, Lane RD. The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality. Biol Psychol. 2007;74:224–242.
7. Feldstein C, Julius S. The complex interaction between overweight, hypertension, and sympathetic overactivity. J Am Soc Hypertens. 2009;3(6):353–365.
8. Pal GK, Chandrasekaran A, Hariharan AP, et al. Body mass index contributes to sympathovagal imbalance in prehypertensives. BMC Cardiovascular Disorders. 2012;12:54.

9. Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. Plano de ações estratégicas para o enfrentamento das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) no Brasil 2011-2022 [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2011 [citado 2012 jun 17]. Disponível em: [http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/cartilha_dcnt_pequena_portugues_espanhol.pdf].
10. Malta DC, Silva Jr JB. O Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento das Doenças Crônicas Não Transmissíveis no Brasil e a definição das metas globais para o enfrentamento dessas doenças até 2025: uma revisão. *Epidemiol Serv Saude*. 2013;22(1):151-64.
11. Mezzani A, Hamm LF, Jones AM, et al. Aerobic exercise intensity assessment and prescription in cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil. Prev*. 2012;32:327-350.
12. Juraschek SP, Blaha MJ, Whelton SP, et al. Physical fitness and hypertension in a population at risk for cardiovascular disease: the Henry Ford Exercise Testing (FIT) Project. *J Am Heart Assoc*. 2014;3(6):e001268.
13. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz sul-americana de prevenção e reabilitação cardiovascular. *Arq Bras Cardiol*. 2014;103(1):1-31.
14. Gill TM, Pahor M, Guralnik JM, et al. Effect of structured physical activity on prevention of serious fall injuries in adults aged 70-89: randomized clinical trial (LIFE Study). *BMJ : British Medical Journal*. 2016;352:245.
15. Freeman JV, Dewey FE, Hadley DM, et al. Autonomic nervous system interaction with the cardiovascular system during exercise. *Prog Cardiovasc Dis*. 2006;48(5):342-62.
16. Maroclo M et al. Resposta aguda da pressão arterial, da frequência

cardíaca e do duplo-produto após uma sessão de eletroestimulação em exercícios de força. Rev Socerj. 2007.

17. McArdle, William D et al. Fisiologia do Exercício: nutrição energia e desempenho humano. Guanabara Koogan. 2013;7ed.

18. Imai K, Sato H, Hori M, et al. Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 1994;24(6):1529–35.

19. Alhalabi L, Singleton MJ, Oseni AO, et al. Relation of higher resting heart rate to risk of cardiovascular versus non-cardiovascular death. Am J Cardiol. 2017;119:1003-1007.

20. Zhang D, Shen X, Qi X. Resting heart rate and all-cause and cardiovascular mortality in the general population: a meta-analysis. CMAJ. 2016;188:E53-E63.

21. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, et al. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. N Engl J Med. 2000;343(19):1355-61.

22. Greenland P, Alpert JS, Beller GA. Guidelines for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults. A report of the American College of Cardiology Foundation, American Heart Association and Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2010;122:584– 636.

23. Kokkinos P, Myers J, Doumas M, et al. Heart rate recovery, exercise capacity, and mortality risk in male veterans. Eur J Prev Cardiol. 2012;19:177– 184.

24. Michaelides AP, Liakos CI, Vyssoulis GP, et al. The Interplay of Exercise Heart Rate and Blood Pressure as a Predictor of Coronary Artery Disease and Arterial Hypertension. J Clin Hypertens. 2013;15(3):162-170.

25. Peçanha T, Silva-Júnior ND, Forjaz CL. Heart rate recovery: autonomic determinants, methods of assessment and association with mortality and cardiovascular diseases. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2014;34(5):327-39.
26. Task Force of the European Society of Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*. 1996;93:1043-1065.
27. Lopes FL, Pereira FM, Reboredo MM, et al. Heart rate variability and strength training. *Rev Bras Fisioter*. 2007;11(2):101-6.
28. Vanderlei LC, Pastre CM, Hoshi RA, et al. Basic notions of heart rate variability and its clinical applicability. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2009;24(2):205-217.
29. Abreu LC. Heart rate variability as a functional marker of development. *Journal of Human Growth and Development*. 2012;22:279-281.
30. Kanegusuku H, Queiroz AC, Chehuen MR, et al. Strength and power training did not modify cardiovascular responses to aerobic exercise in elderly subjects. *Braz J Med Biol Res*. 2011; 44(9):864-70.
31. Vianna MV, Ali Cader S, Gomes AL, et al. Aerobic conditioning, blood pressure (BP) and body mass index (BMI) of older participants of the Brazilian Family Health Program (FHP) after 16 weeks of guided physical activity. *Arch Gerontol Geriatr*. 2012;54(1):210-3.
32. Cezaretto A, Siqueira-Catania A, de Barros CR, et al. Benefits on quality of life concomitant to metabolic improvement in intervention program for prevention of diabetes mellitus. *Qual Life Res*. 2012;21(1):105-13.
33. Laukkanen JA, Kurl S, Salonen R, et al. Systolic blood pressure during

recovery from exercise and the risk of acute myocardial infarction in middle-aged men. *Hypertension*. 2004;44:820–825.

34. Huang CL, Su TC, Chen WJ, et al. Usefulness of paradoxical systolic blood pressure increase after exercise as a predictor of cardiovascular mortality. *Am J Cardiol*. 2008;102:518–523.

35. Polito MD, Farinatti PV. Respostas de frequência cardíaca, pressão arterial e duplo-produto ao exercício contra-resistência: uma revisão da literatura. *Rev Port Cienc Desp*. 2003; 3(1):79-91.

36. Halliwill JR. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. *Exerc Sport Sci Rev*. 2001;29:65-70.

37. Lizardo JH, Modesto LK, Campbell CS, et al. *Rev Bras Cineantropom Desemp Hum*. 2007;9(2):115-120.

38. Dantas TB, Farias Junior LF, Frazão DT, et al. A Single Session of Low-Volume High-Intensity Interval Exercise Reduces Ambulatory Blood Pressure in Normotensive Men. *J Strength Cond Res*. 2017;31(8):2263-2269.

39. Casonatto J, Tinucci T, Dourado AC, et al. Cardiovascular and autonomic responses after exercise sessions with different intensities and durations. *Clinics*. 2011; 66(3):453-458.

40. Angadi SS, Bhammar DM, Gaesser GA. Postexercise Hypotension After Continuous, Aerobic Interval, and Sprint Interval Exercise. *J Strength Cond Res*. 2015;29:2888–2893.

41. Jones H, George K, Edwards B, et al. Is the magnitude of acute post-exercise hypotension mediated by exercise intensity or total work done? *Eur J Appl Physiol*. 2007;102:33-40.

42. Tomasi T, Simão R, Polito M. Blood pressure response in normotensive

subjects after aerobic and resistance exercises. *Rev Ed Física/UEM*. 2008;19(3):361-7.

43. Albino FB, Bento VFR, Moura KF, et al. Impact of Physical Activity Interventions on Blood Pressure in Brazilian Populations. *Arq Bras Cardiol*. 2015; 105 (3):301-308.

44. Alhalabi L, Singleton MJ, Oseni AO, et al. Relation of higher resting heart rate to risk of cardiovascular versus non-cardiovascular death. *Am J Cardiol*. 2017;119:1003-1007.

45. Zhang D, Shen X, Qi X. Resting heart rate and all-cause and cardiovascular mortality in the general population: a meta-analysis. *CMAJ*. 2016;188:E53-E63.

46. Woodward M, Webster R, Murakami Y, et al. The association between resting heart rate, cardiovascular disease and mortality: evidence from 112 680 men and women in 12 cohorts. *Eur J Prev Cardiol*. 2014;21:719-726.

47. Nanchen D, Leening MJ, Locatelli I, et al. Resting heart rate and the risk of heart failure in healthy adults: the Rotterdam Study. *Circ Heart Fail*, 2013;6:403–10.

48. Ceconi C, Guardigli G, Rizzo P, et al. The heart rate story. *Eur Heart J Suppl*. 2011;13:C4–C13.

49. Pfister R, Michels G, Sharp SJ, et al. Resting heart rate and incident heart failure in apparently healthy men and women in the EPIC-Norfolk study. *Eur J Heart Fail*. 2012;14: 1163–1170.

50. Singh BN. Morbidity and mortality in cardiovascular disorders: impact of reduced heart rate. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2001;6:313-331.

51. Nanchen D. Resting heart rate: what is normal? *Heart*. 2018.

52. Seviiri M, Lynch BM, Hodge AM, et al. Resting heart rate, temporal changes in resting heart rate, and overall and cause-specific mortality. *Heart*. 2018;104:1076-1085.

53. Carnethon MR, Sternfeld B, Liu K, et al. Correlates of heart rate recovery over 20 years in a healthy population sample. *Med Sci Sports Exerc*. 2012 Feb; 44(2):273-9.

Anexos

Normas da revista:

Instruções para autores são encontradas no seguinte site:

****Scientific Reports*:**

< <http://www.nature.com/srep/publish/guidelines>>

****Plos One*:**

<<http://journals.plos.org/plosone/s/submit-now#loc-submission-instructions>>