



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PATOLOGIA**

**COMPORTAMENTO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA E SUA
MODULAÇÃO AUTONÔMICA EM IDOSOS SAUDÁVEIS
SUBMETIDOS A EXERCÍCIO AERÓBIO DE DIFERENTES
INTENSIDADES**

Viviane Santos López Droguett

Dissertação de Mestrado apresentada ao
Programa de Pós-Graduação em Patologia da
Universidade Federal de Pernambuco para a
obtenção do grau de Mestre em Patologia

Recife, 2009



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PATOLOGIA**

**COMPORTAMENTO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA E SUA
MODULAÇÃO AUTONÔMICA EM IDOSOS SAUDÁVEIS
SUBMETIDOS A EXERCÍCIO AERÓBIO DE DIFERENTES
INTENSIDADES**

ORIENTADORA

Maria do Socorro Brasileiro Santos

Professora Titular do departamento de Fisioterapia
Centro de Ciências da Saúde
Universidade Federal de Pernambuco

Recife, 2009

Droguett, Viviane Santos López

Comportamento da frequência cardíaca e sua modulação autonômica em idosos saudáveis submetidos a exercício aeróbico de diferentes intensidades / Viviane Santos López Droguett . – Recife : O Autor, 2009.

xiii, 54 folhas : il., fig., tab.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco. CCS. Patologia, 2009.

Inclui bibliografia e anexos

1. Sistema nervoso cardiovascular. 2. Frequência cardíaca – Modulação autonômica. 3. Idosos saudáveis – Exercício aeróbico. I. Título.

616.856

CDU (2.ed.)

UFPE

616.8

CDD (22.ed.)

3C - 2009 - 059



Universidade Federal de Pernambuco
Centro de Ciências da Saúde
Programa de Pós-Graduação em Patologia

Av. Prof. Moraes Rego s/n - Cidade Universitária - CEP: 50670-901 - Recife - PE
Prédio da Pós-graduação do Centro de Ciências da Saúde (CCS) - térreo
Fone/Fax: (81) 2126.8529
<http://www.pgmap@ufpe.br> <http://www.pospat.ufpe.br>



AUTOR: VIVIANE SANTOS LÓPEZ DROGUETT

ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: MORFOLOGIA APLICADA

NOME DA DISSERTAÇÃO: “COMPORTAMENTO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA E SUA MODULAÇÃO AUTONÔMICA EM IDOSOS SAUDÁVEIS SUBMETIDOS A EXERCÍCIO AERÓBIO DE DIFERENTES INTENSIDADES”.

ORIENTADORA: PROFA. DRA. MARIA DO SOCORRO BRASILEIRO SANTOS

CO-ORIENTADOR: PROF. DR. AMILTON DA CRUZ SANTOS

DISSERTAÇÃO DEFENDIDA PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE MESTRE EM PATOLOGIA.

DATA: 04 DE MARÇO DE 2009

BANCA EXAMINADORA:

Profa. Dra. Silvia Regina Arruda de Moraes *Silvia*

Profa. Dra. Maria do Amparo Andrade *MAA*

Profa. Dra. Anna Myrna Jaguaribe de Lima *Anna Myrna*

Dedico ao meu esposo Enrique pela cumplicidade, paciência e carinho prestados em todos os momentos. Você foi fundamental para a concretização desse sonho, um exemplo de obstinação quando se deseja algo.

Ao meu filho Enrique Eduardo, amor incondicional que Deus me ofertou.

Aos meus pais, Edna e Noberto, que sempre me apoiaram em todos os momentos de minha vida, exemplos de simplicidade e superação diária.

Aos meus irmãos Flávio e Adriana pela amizade e companheirismo. Vocês moram no meu coração.

AGRADECIMENTOS

Ao concluir este estudo, agradeço às pessoas e instituições que participaram deste período de dedicação e desafio.

Em especial, agradeço à minha orientadora, Professora Doutora Maria do Socorro Brasileiro Santos, pelos ensinamentos, incentivos e orientação.

Ao meu co-orientador, Professor Doutor Amilton da Cruz Santos, pelo apoio prestado viabilizando as ferramentas necessárias para realização desta pesquisa. Obrigada pelas sugestões, contribuições e atenção despendida.

Aos meus voluntários, pela compreensão. Sem a colaboração de vocês nada disso seria possível.

Aos alunos, Suênia Porpino Pacheco, Carlos Eduardo de Medeiros e Douglas Porto Marques do Laboratório de Treinamento Físico Aplicado ao Desenvolvimento e a Saúde do Departamento de Educação Física do CCS-UFPB, pelo suporte técnico e parcerias durante nossa convivência.

Ao órgão de fomento CAPES, pelo auxílio financeiro.

RESUMO

Este trabalho propôs estudar a frequência cardíaca (FC) e sua modulação autonômica na condição basal (CB) e pós-exercício aeróbio (P_{EXA}) nas intensidades de 40% e 60% da FC máxima (FC_{máx}). Foram estudados dez idosos, de ambos os sexos, com idade média de 65±1,7anos, aparentemente saudáveis e fisicamente ativos, os quais foram submetidos a protocolo no cicloergômetro por 35 minutos. Para a análise foi utilizado o teste t Student e ANOVA de um caminho. Observamos aumento significativo da FC a 60% em relação à FC na CB e de sua resposta com 60% e 40% (9,6±1,7 bpm vs. 4,5±1,0 bpm; $p=0,005$). Na variabilidade da FC (VFC) obtivemos redução significativa com 40% e 60% da FC_{máx} quando comparada a CB, como também entre 40% (1032,0±23,2 ms) e 60% da FC_{máx} (904,9±7,6 ms) [$p<0,001$]. Na análise espectral da VFC, ocorreu aumento significativo do componente de baixa frequência (BF) e do balanço autonômico com 40% (68,4±2,3 nu vs. 55,3±1,4 nu e 2,0±0,1 vs. 1,2±0,1 [$p<0,001$; $p<0,001$]) e 60% (77,0±1,3 nu vs. 55,3±1,4 nu e 3,2±0,1 vs. 1,2±0,1 [$p<0,001$; $p<0,001$]) em relação à CB. Por outro lado, ao avaliarmos o componente de alta frequência (AF), observamos redução significativa com 40% e 60% em relação a CB (31,5±2,4 nu e 23,0±1,3 nu com 44,7±1,4 nu; $p<0,001$). Aditivamente, obtivemos diferença significativa ao analisarmos o componente de BF, AF e o balanço autonômico entre 40% e 60% da FC_{máx}. Concluímos que P_{EXA}, nas intensidades de 40% e 60% FC_{máx}, ocorreu aumento da FC, da modulação simpática e do balanço autonômico cardíaco com concomitante redução da modulação parassimpática cardíaca em idosos.

Palavras-chave: Frequência Cardíaca, Modulação Autonômica Cardíaca e Exercício Aeróbio.

ABSTRACT

This work investigates the heart rate (HR) and its autonomic modulation under rest and aerobic pos-exercise (P_{EXA}) with intensities of 40% and 60% of the maximum HR. It was studied a group of ten apparently healthy and physically active elderly, both sexes and with average age of $65 \pm 1,7$ years, which were submitted to a protocol in the bicycle exercise for 35 min. The data were statistically analyzed via t-Student test and one-way ANOVA. A relevant increase of the HR at 60% in relation to the baseline HR and of its response with 60% and 40% ($9,6 \pm 1,7$ bpm vs. $4,5 \pm 1,0$ bpm; $p=0,005$). It was also observed a significant reduction of the HR variability (HRV) with 40% and 60% of the maximum HR in relation to the rest as well as between 40% ($1032,0 \pm 23,2$ ms) and 60% ($904,9 \pm 7,6$ ms) of the maximum HR [$p<0,001$]. In the HRV spectral analysis, it was observed a significant increase of low frequency (LF) and of the autonomic balance at 40% ($68,4 \pm 2,3$ nu vs. $55,3 \pm 1,4$ nu and $2,0 \pm 0,1$ vs. $1,2 \pm 0,1$ [$p<0,001$; $p<0,001$]) and at 60% ($77,0 \pm 1,3$ nu vs. $55,3 \pm 1,4$ nu and $3,2 \pm 0,1$ vs. $1,2 \pm 0,1$ [$p<0,001$; $p<0,001$]) in relation to the rest. However, it was obtained a significant reduction of high frequency (HF) at 40% and 60% when compared to the rest ($31,5 \pm 2,4$ nu and $23,0 \pm 1,3$ nu with $44,7 \pm 1,4$ nu; $p<0,001$). Moreover, significant differences were observed for the LF component, HF component and autonomic balance between 40% and 60% of the maximum HR. We conclude that for the P_{EXA} , at both intensities, there was an increase of the HR, sympathetic modulation and autonomic balance and reduction of the parasympathetic modulation in elderly.

Keywords: Heart Rate, Autonomic Modulation, Aerobic Exercise.

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 - SALA DE INVESTIGAÇÃO CLÍNICA DO LABORATÓRIO DO TREINAMENTO FÍSICO APLICADO AO DESEMPENHO E A SAÚDE DO DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA DO CCS-UFPB.	13
FIGURA 2 – SEQUÊNCIA DO PROTOCOLO EXPERIMENTAL UTILIZADO NO ESTUDO.....	15
FIGURA 3 - DENSIDADE ESPECTRAL DE POTÊNCIA (DEP) DA FREQUÊNCIA CARDÍACA EM INDIVÍDUO CONTROLE NORMAL COM AS BANDAS DE BAIXA FREQUÊNCIA (BF) E ALTA FREQUÊNCIA (AF).	17
FIGURA 4 - VALORES MÉDIOS DA FREQUÊNCIA CARDÍACA DURANTE O PERÍODO BASAL E PÓS- EXERCÍCIO FÍSICO AERÓBIO, COM INTENSIDADES DE 40% ($P_{EX40\%}$) E 60% ($P_{EX60\%}$) DA FREQUÊNCIA CARDÍACA MÁXIMA, EM INDIVÍDUOS IDOSOS SAUDÁVEIS (N=10).	19
FIGURA 5 - VALORES MÉDIOS DA RESPOSTA DA FREQUÊNCIA CARDÍACA (FC) COM 40% ($FC P_{EX 40\%}$) E 60% ($FC P_{EX 60\%}$) DA FREQUÊNCIA CARDÍACA MÁXIMA OBTIDOS PÓS-EXERCÍCIO AERÓBIO EM INDIVÍDUOS IDOSOS SAUDÁVEIS (N=10).	20
FIGURA 6 - VALORES MÉDIOS DO INTERVALO CARDÍACO E SUA VARIÂNCIA DURANTE O PERÍODO BASAL E COM 40% E 60% DA $FC_{MÁX}$ OBTIDOS EM INDIVÍDUOS IDOSOS SAUDÁVEIS (N=10).	21
FIGURA 7 - COMPONENTE NORMALIZADO DE BAIXA E ALTA FREQUÊNCIA [BF (NU) E AF (NU)] DO INTERVALO RR E O BALANÇO AUTÔNOMICO CARDÍACO DURANTE O PERÍODO BASAL, COM 40% E 60% DA $FC_{MÁX}$ OBTIDOS EM INDIVÍDUOS IDOSOS SAUDÁVEIS (N=10).	23

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - CARACTERIZAÇÃO ANTROPOMÉTRICA, HEMODINÂMICA E CLÍNICA DOS INDIVÍDUOS ESTUDADOS. ...	12
TABELA 2 - FREQUÊNCIA CARDÍACA BASAL NO PERÍODO PRÉ-EXERCÍCIO NO PRIMEIRO DIA DE EXPERIMENTO (FC BASAL DIA 1) E NO SEGUNDO DIA DE EXPERIMENTO (FC BASAL DIA 2).....	18

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AF	Alta Freqüência
AF/BF	Balanço Autonômico Cardíaco
ANOVA	Análise de Variância
BF	Baixa Freqüência
bpm	Batimentos por Minuto
CB	Condição Basal
CNS	Conselho Nacional de Saúde
DII	Derivação Eletrocardiográfica Bipolar
DEP	Densidade Espectral de Potência
DF	Domínio da Freqüência
DT	Domínio do Tempo
EPM	Erro Padrão da Média
ECG	Eletrocardiograma
FC	Freqüência Cardíaca
FR	Freqüência Respiratória
g/dl	Gramas por Decilitros
HDL	Lipoproteína de Alta Intensidade
Hz	Hertz
IMC	Índice de Massa Corporal
Kg	Quilogramas
Kg/m ²	Quilogramas por Metro ao Quadrado
LDL	Lipoproteína de Baixa Intensidade
mg/ dl	Miligramas por Decilitros

mmHg	Milímetro de Mercúrio
MS	Milisegundos
Nu	Unidades Normalizadas
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PEXA	Pós-Exercício Aeróbio
p	p-Valor
R-R	Intervalo Cardíaco R-R
SNA	Sistema Nervo Autônomo
T3	Tiroxina 3
T4	Tiroxina 4
ug/dl	Unidades Gramas por Decilitros
VFC	Variabilidade da Frequência Cardíaca

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	1
2	REVISÃO LITERÁRIA	3
2.1	CONSIDERAÇÕES SOBRE ENVELHECIMENTO	3
2.2	ALTERAÇÕES CARDÍACAS NO ENVELHECIMENTO	4
2.3	ALTERAÇÕES CARDÍACAS E EXERCÍCIO AERÓBIO.....	7
3	OBJETIVOS	9
3.1	OBJETIVO GERAL	9
3.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	9
4	CASUÍSTICA E METODOLOGIA.....	11
4.1	CASUÍSTICA	11
4.1.1	Aspectos Éticos	11
4.1.2	População Estudada	11
4.2	MÉTODOS E PROCEDIMENTOS	12
4.2.1	Local de Realização do Estudo.....	12
4.2.2	Protocolo Experimental	13
4.2.3	Avaliação dos Sinais Biológicos.....	15
4.2.4	Análise Autonômica Cardíaca	16
4.2.5	Análise Estatística	17
5	RESULTADOS.....	18
5.1	FREQÜÊNCIA CARDÍACA BASAL MÉDIA	18
5.2	VALORES MÉDIOS ABSOLUTOS DA FREQÜÊNCIA CARDÍACA	18
5.3	RESPOSTA DA FREQÜÊNCIA CARDÍACA.....	20
5.4	MODULAÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA.....	20
5.4.1	Variabilidade da Freqüência Cardíaca.....	20
5.4.2	Análise Espectral da Variabilidade da Freqüência Cardíaca.....	22
6	DISCUSSÃO	24

7	LIMITAÇÕES DO ESTUDO	30
8	CONCLUSÕES	31
9	REFERÊNCIAS.....	32
10	ANEXO A - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido da Participação no Projeto de Pesquisa.....	52
11	ANEXO B - Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos.....	54

1 INTRODUÇÃO

A resposta da frequência cardíaca ao exercício físico tem sido amplamente utilizada tanto no diagnóstico clínico como no prognóstico de mortalidade em indivíduos saudáveis (TSUJI *et al.*, 1996) e em portadores de cardiopatias (COLE *et al.*, 1999; NISHIME *et al.*, 2000). Diferentes estudos têm demonstrado que alterações da frequência cardíaca ao exercício físico estão na dependência do sistema nervoso autônomo via interação dos seus ramos simpático e parassimpático (RIBEIRO *et al.*, 1992; LONGO *et al.*, 1995; TASK FORCE, 1996; SOSA *et al.*, 1999).

Nos dias de hoje existem vários métodos para se avaliar a frequência cardíaca, entre eles o da variabilidade da frequência cardíaca, que pode ser no domínio do tempo ou da frequência. Em indivíduos saudáveis a variabilidade da frequência cardíaca (VFC) elevada é um sinal de boa responsividade e adaptabilidade do sistema cardiovascular sendo, portanto, um indicativo de bom funcionamento nos mecanismos de controle autônomo. Opostamente, uma reduzida VFC pode indicar anormalidade no sistema cardíaco, sugerindo a presença de disfunção autônoma (PUMPRLA *et al.*, 2002).

Para alguns autores, a VFC tende a sofrer uma redução com o envelhecimento, estando essa alteração relacionada com a diminuição da atuação vagal sobre o nodo sinusal (CRAFT *et al.*, 1995; TASK FORCE, 1996; BARBOSA, 1996; JENSEN-URSTAD *et al.*, 1997). Contrariando estes achados PAGANI *et al.* (1986); LIPSITZ *et al.* (1990), sugerem que ocorrem reduções da atividade autônoma em ambos componentes do sistema nervoso autônomo (SNA), mantendo assim inalterado o balanço simpato-vagal. Essas considerações apesar de serem distintas são de extrema importância, já que a redução da VFC está relacionada ao aumento nos

índices de morbidade e mortalidade por doenças cardiovasculares (BIGGER *et al.*, 1992), tanto em indivíduos adultos jovens quanto em idosos (KANDEL *et al.*, 1987; TASK FORCE, 1996; DEKKER *et al.*, 1997; TULPPO *et al.*, 1998; VAN BOVEN *et al.*, 1998; PERDESEN *et al.*, 2000).

Estudos desenvolvidos por FORJAZ *et al.* (1998), avaliando indivíduos jovens normotensos agudamente, pós exercício aeróbio, observaram que, em diferentes intensidades, ocorre respostas opostas sobre a frequência cardíaca. Neste estudo verificou-se que o exercício de baixa intensidade acarreta redução da frequência cardíaca, opostamente nas intensidades moderada a alta ocorre aumento da frequência cardíaca. Em conclusão eles sugerem que estas alterações podem ser atribuídas à modulação autonômica cardíaca.

Aditivamente, YAMAMOTO *et al.* (2001) e CATAI *et al.* (2002), estudaram em indivíduos adultos jovens e de meia idade saudáveis o efeito do exercício aeróbio crônico sobre a VFC na condição de repouso e no pós exercício, eles verificaram que ela diminui com a o avançar da idade e que o treinamento físico contribui parcialmente para a redução da frequência cardíaca de repouso e do pós exercício.

Considerando que, os estudos previamente apresentados, trazem informações não conclusivas sobre o comportamento da FC e/ou de sua variabilidade na condição de repouso ou pós-exercício físico agudo ou crônico. Considerando que, o aumento da FC pode ser decorrente do aumento da atividade simpática e/ou retirada parassimpática, e que estas alterações regulatórias podem fornecer informações clínicas importantes. Sabendo-se ainda que, não foi investigado em idosos esse comportamento da FC e de sua modulação autonômica pós-exercício físico aeróbio, e que o envelhecimento leva a redução na VFC, nosso estudo teve como objetivo avaliar em idosos aparentemente saudáveis as modificações induzidas na FC e em

sua modulação autonômica pós-exercício físico aeróbio. Deste modo nós testamos a hipótese que a frequência cardíaca pós-exercício físico nas intensidades de 40% e 60% da $FC_{\text{máx}}$ encontra-se exarcebada e que esse comportamento deve-se ao aumento da atividade simpática e retirada vagal em idosos aparentemente saudáveis.

2 REVISÃO LITERÁRIA

2.1 Considerações sobre Envelhecimento

O envelhecimento refere-se aos processos biológicos inerentes ao organismo e são inevitavelmente irreversíveis. Essas transformações sofrem influência do ambiente físico e social. Okuma (1998) acrescenta que, o envelhecer não pode ser definido pela simples cronologia, mas pelas condições físicas, funcionais, mentais e de saúde do indivíduo, sugerindo que o processo de envelhecimento é pessoal e diferenciado.

Nos dias atuais, o envelhecimento populacional é um fenômeno mundial e tal acontecimento é resultante de uma série de fatores, dentre os quais se destacam os avanços da ciência que possibilitaram o desenvolvimento de recursos que contribuem para o aumento da longevidade, favorecendo o controle de patologias, além de diagnósticos mais precisos (COSTA *et al.*, 2000).

O rápido processo do envelhecer na população brasileira vem sendo destacado não só por suas implicações sociais, mas também pela necessidade de estruturação de um modelo assistencial que contemple o segmento idoso de forma integral, superando os desafios frente às novas demandas sociais e de saúde (ANDERSON, 1998; COELHO FILHO & RAMOS, 1999; LIMA, 1999). De fato, em termos de projeções estatísticas, o Brasil ocupará em 2025 a sexta posição mundial em termos

de população idosa, representando cerca de 15% da população geral (CANÇADO, 1994; CAMARGO, 1995; ARAÚJO & ALVES, 2000).

O envelhecimento é um processo complexo que promove alterações em todos os sistemas do organismo. Na função cardiovascular, tem-se observado reduções importantes na capacidade funcional (HEATH *et al.*, 1981; FLEG *et al.*, 1985; ROGERS *et al.*, 1990), assim como no controle autonômico da frequência cardíaca (BYRNE *et al.*, 1996; PUMPRLA *et al.*, 2002).

2.2 Alterações Cardíacas no Envelhecimento

O coração, embora sabidamente tenha sua inervação intrínseca e seja capaz de regular seu próprio ritmo, promover a condução dos estímulos intracardíacos e ter contratilidade miocárdica compatível com a vida, sabe-se que todas essas atividades são amplamente moduladas pelo sistema nervoso autônomo (HARTIKAINEN *et al.*, 1998).

Com o envelhecimento fisiológico, o coração pode apresentar mudanças estruturais e/ou funcionais. Essas alterações estão relacionadas com a matriz protéica extracelular, sobretudo do colágeno, responsáveis pelo aumento da rigidez pericárdica, valvar, miocárdica e da parede vascular (FISHER, 1976; NÓBREGA *et al.*, 1999; REIS *et al.*, 2005). Também foi observado que ocorre perda de miócitos com subsequente hipertrofia de células remanescentes (PUGH & WEI, 2001), calcificações envolvendo o sistema de condução com danos no feixe de His, como perfuração no trigôno fibroso devido à fibrose do esqueleto cardíaco, predispondo a arritmias (CHEITLIN, 2003).

No sistema valvular há redução na complacência arterial que contribui para aumento na pressão arterial sistólica com hipertrofia do ventrículo esquerdo, bem como outras mudanças na parede deste, as quais prolongam o seu relaxamento em

diástole ocorrendo aumento da pós-carga sistêmica (CHEITLIN, 2003). O rendimento cardíaco fica caracterizado em condições basais por redução precoce do enchimento diastólico. No relaxamento miocárdico há mudanças na bomba Ca-ATPase do retículo sarcoplasmático. Os elevados níveis de catecolaminas sanguíneas, que contribuem para dessensibilização da estimulação noradrenérgica, associados à idade levam a um declínio da FC máxima suportável em condições de estresse (PUGH & WEI, 2001; CHEITLIN, 2003).

Mudanças na função dos reflexos barorreceptores e quimiorreceptores também são observados com o envelhecimento, ocorrendo respostas adaptativas na geometria e na composição vascular que são concomitantes com a adaptação dos barorreceptores (KRIEDER *et al.*, 1984).

Apesar deste mecanismo reflexo ainda ser desconhecido, vários outros são propostos, os quais incluem a destruição seletiva dos receptores ou alterações no seu funcionamento, alterações no acoplamento dos receptores com a parede vascular, alterações na composição da parede vascular que possam interferir na sensibilidade dos receptores à pressão e alterações na distensibilidade ou nas propriedades viscoelásticas da parede vascular (BROWN, 1980).

A destruição seletiva dos barorreceptores foi relatada apenas nos receptores carotídeos a partir de autopsias realizadas em humanos hipertensos (ABRAHAM, 1967; HILGENBERG, 1967), em ratos com hipertensão espontânea (SAER *et al.*, 1981) e em cães com hipertensão renal (REES *et al.*, 1978). Em indivíduos idosos que apresentavam arteriosclerose foram observadas alterações degenerativas (ABRAHAM, 1967) constantes nas terminações dos barorreceptores na adventícia (WEDDELL, 1962). No entanto, não se sabe se as lesões vasculares estão associadas ao envelhecimento e/ou a hipertensão arterial.

A alteração da resposta do barorreflexo pode também ser devida a um defeito na mediação central do reflexo ou no acoplamento aferência-eferência, podendo ser a maior causa da simpático-excitação observada no idoso. Mecanismos neurais funcionais, em adição às mudanças estruturais vasculares, como a distensibilidade vascular diminuída, ou um defeito na geração da atividade do barorreceptor, podem contribuir significativamente para alterar as respostas do barorreflexo em estados normais e patológicos (CHAPLEAU *et al.*, 1995).

O processo de envelhecimento também está associado às alterações do controle autonômico da função cardiovascular (FRANCHINI *et al.*, 1996), ocorrendo diminuição do tônus vagal, aumento do tônus simpático e atenuação dos mecanismos regulatórios autonômicos (KATIRCIBASI *et al.*, 2005). Logo, tem-se que tanto a frequência cardíaca intrínseca como o tônus simpático e parassimpático para o coração estão significativamente alterados (CRAFT & SCHWARTZ, 1995; STANLEY *et al.*, 1996).

Estas alterações podem estar associadas a modificações funcionais ou morfológicas do nodo sinoatrial do idoso (KUGA & YAMAGUCHI, 1993). Alterações no conteúdo celular nodal e infiltrações de colágeno no nodo sinoatrial poderiam explicar a redução da frequência cardíaca intrínseca do idoso (DAVIES & POMERANCE, 1972; KREIDER *et al.*, 1984; KUGA & YAMAGUCHI, 1993; CRAFT & SCHWARTZ, 1995; STANLEY *et al.*, 1996). Entretanto, este tema ainda permanece controverso, uma vez que, estas alterações estruturais do nodo sinoatrial advindas com o envelhecimento não produzem bradicardia de repouso (FLEG *et al.*, 1985; IRIGOYEN *et al.*, 2000).

A redução da frequência cardíaca intrínseca verificada em idosos foi observada tanto no homem quanto em animais. No homem, esta redução foi observada através

da retirada das influências simpática e parassimpática por bloqueios farmacológicos simultâneos (JOSE, 1966; KUGA *et al.*, 1993; CRAFT & SCHWARTZ, 1995). A redução acima descrita foi observada em animais envelhecidos e desnervados (WADDINGTON *et al.*, 1979; SHANNON *et al.*, 1987), como também naqueles que tiveram extraído o coração ou o átrio direito, ou ainda os miócitos cardíacos com os quais foram realizadas preparações para medição da frequência espontânea de disparo (SCHMIDLIN *et al.*, 1992).

De uma maneira geral, diversos estudos têm demonstrado que a frequência cardíaca basal pode sofrer reduções à medida que o organismo envelhece (ARORA *et al.*, 1987; SIMPSON & WICKS, 1988; SCHWARTZ *et al.*, 1991; CHEFER *et al.*, 1997). Porém, FLEG *et al.* (1985), em seu estudo mostraram que a frequência cardíaca basal não sofreu alterações. Uma forma de explicar a não alteração da frequência cardíaca basal através dos anos é através da redução da descarga do nodo sinoatrial, promovendo conseqüentemente redução da frequência cardíaca intrínseca e também em decorrência de alterações na modulação no sistema nervoso autonômico cardíaco, levando a redução do tônus parassimpático e aumento do tônus simpático (ROWE & TROEN, 1980; ESLER *et al.*, 1981).

Aditivamente, estudo realizado por IRIGOYEN *et al.* (2000) demonstrou que o envelhecimento em ratos não promoveu alteração nos níveis da frequência cardíaca basal, no entanto, observou-se alteração no controle autonômico da frequência cardíaca.

2.3 Alterações Cardíacas e Exercício Aeróbio

A preservação da autonomia funcional nos indivíduos idosos parece estar relacionada com o padrão de atividade física exercida ao longo da vida (RAMOS, 2003). Dentre os principais benefícios do exercício, pode-se destacar a redução do

risco cardiovascular (SANDER, 1986). O exercício físico promove uma série de respostas fisiológicas nos sistemas corporais, em especial no sistema cardiovascular, com o objetivo de manter a homeostasia celular frente ao incremento metabólico.

O sistema nervoso autônomo, por meio de seus aferentes simpático e parassimpático, é responsável pelos ajustes rápidos ocorridos no sistema cardiovascular durante diferentes estímulos, tais como no exercício físico. Dentre os efeitos fisiológicos do exercício físico agudo, podem-se destacar as alterações adaptativas imediatas da frequência cardíaca. Estas parecem depender primariamente de modificações da modulação autonômica (MACIEL *et al.*, 1986).

Durante o exercício, o controle autonômico da frequência cardíaca obedece a um padrão de modulação dependente do tempo e da intensidade do exercício, tanto no animal (WARNER & COX, 1962; TODA & SHIMAMOTO, 1968; BOYETT *et al.*, 2000) quanto no homem (MACIEL *et al.*, 1986). Portanto, o aumento inicial da frequência cardíaca na passagem do repouso para o exercício se deve primariamente a retirada da atividade parassimpática sobre o coração. Por outro lado, o aumento adicional após um período de trinta segundos é de responsabilidade do aumento da atividade simpática para o coração (GASSER & MEEK, 1914; FRAGRAEUS & LINNARSON, 1976; GALLO JUNIOR *et al.*, 1988).

Da mesma forma, com a progressão da intensidade de exercício, a participação parassimpática decresce, enquanto que a simpática se torna mais importante e evidente (SVEDENHAG *et al.*, 1986; ISHIDA *et al.*, 2000; HUNTER *et al.*, 2001).

De fato, existem alterações ao exercício já bem estabelecidas, como a diminuição da frequência cardíaca máxima ao exercício com o aumento da idade. Esta modificação tem sido atribuída primariamente à redução na responsividade

adrenérgica (KREIDER *et al.*, 1984; SCARPACE, 1986; LEHMAN & KEUL, 1986; STRATTON *et al.*, 2003), principalmente no nível dos receptores adrenérgicos cardíacos (YIN *et al.*, 1976; YIN *et al.*, 1979; VESTAL *et al.*, 1979; LAKATTA, 1986).

Além disso, diante da diminuição da frequência cardíaca intrínseca com o aumento da idade e da relativa manutenção da resposta cronotrópica ao exercício submáximo, sugere-se alteração da participação de um ou de ambos os ramos autonômicos na modulação da frequência cardíaca ao exercício (JOSE & TAYLOR, 1969).

Como a frequência cardíaca tem sido utilizada como uma das principais variáveis fisiológicas relacionadas à prescrição e controle do exercício físico, sendo suas respostas e adaptações, objeto de investigação científica (ALMEIDA, 2007), torna-se importante entender as alterações e implicações induzidas pelo exercício aeróbio sobre o coração em função do envelhecimento.

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

- Estudar o comportamento da frequência cardíaca e sua modulação autonômica em idosos aparentemente saudáveis submetidos a exercício aeróbio de diferentes intensidades.

3.2 Objetivos Específicos

Em idosos, aparentemente saudáveis, na condição basal e pós-exercício aeróbio nas intensidades de 40% e 60% da FC_{máx}, iremos:

- Verificar o valor absoluto e a resposta da frequência cardíaca;
- Verificar a variabilidade da frequência cardíaca;

- Avaliar o comportamento da modulação autonômica simpática e parassimpática cardíaca.

4 CASUÍSTICA E METODOLOGIA

4.1 Casuística

4.1.1 Aspectos Éticos

Este estudo de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Centro de Ciências da Saúde (CCS) da Universidade Federal da Paraíba (UFPB), sob protocolo de Nº 1346/07 (Anexo B).

Todos os voluntários foram informados sobre os procedimentos do estudo aos quais seriam submetidos, do caráter não invasivo dos testes, bem como o fato destes não afetarem sua integridade física ou mental. Após concordarem em participar da pesquisa, cada voluntário leu e assinou o termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo A), conforme a resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde.

4.1.2 População Estudada

A triagem da população estudada foi realizada através de programas de extensão instituídos para o público idoso na UFPB. Foram incluídos no estudo 10 idosos voluntários de ambos os sexos, com idade média entre 63-68 anos, saudáveis e fisicamente ativos, segundo a classificação de SPIRDUSO (1995). Os mesmos não faziam uso de qualquer tipo de medicações que pudessem interferir no controle da frequência cardíaca. Todos os indivíduos foram submetidos previamente a exames clínicos, incluindo anamnese, exame físico e bioquímico do sangue (hemograma, colesterol total e frações, triglicérides, glicose, T3 e T4), com finalidade diagnóstica. A Tabela 1 mostra o perfil da amostra estudada. Nela, podemos

observar que os indivíduos estudados estão dentro da faixa etária proposta para o estudo e são aparentemente saudáveis.

Tabela 1 - Caracterização antropométrica, hemodinâmica e clínica dos indivíduos estudados.

	IDOSOS SAUDÁVEIS (n=10)
Idade (anos)	65,6 ± 1,7
Homen/Mulher	3/7
Altura (m)	1,58 ± 0,04
Peso (Kg)	58,4 ± 4,4
IMC (Kg/m ²)	23,4 ± 0,9
FC Basal (bpm)	69,4 ± 2,9
PAS (mmHg)	120,4 ± 2,5
PAD (mmHg)	71,8 ± 1,9
Colesterol Total (mg/dl)	220,1 ± 7,0
LDL (mg/dl)	146,7 ± 9,3
HDL (mg/dl)	52,6 ± 3,7
Triglicérides (mg/dl)	150,6 ± 24,0
Glicose (mg/dl)	89,2 ± 3,7
T3 (ug/dl)	112,7 ± 5,6
T4 (ug/dl)	5,9 ± 1,6
Hemoglobina (g/dl)	13,3 ± 0,4

IMC = Índice de Massa Corporal; FC basal = Frequência Cardíaca basal; PAS = Pressão Arterial Sistólica; PAD = Pressão Arterial Diastólica; LDL = Lipoproteína de Baixa Intensidade; HDL = Lipoproteína de Alta Intensidade; T3 = Tiroxina 3 ; T4 = Tiroxina 4.

4.2 Métodos e Procedimentos

4.2.1 Local de Realização do Estudo

Os experimentos foram realizados no Laboratório de Estudos do Treinamento Físico Aplicado ao Desempenho e a Saúde do Departamento de Educação Física do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Paraíba (Figura 1).



Figura 1 - Sala de Investigação Clínica do Laboratório do Treinamento Físico Aplicado ao Desempenho e a Saúde do Departamento de Educação Física do CCS-UFPB.

4.2.2 Protocolo Experimental

Previamente à realização do protocolo experimental os voluntários foram orientados para que nas 24 horas antecedentes aos experimentos não realizassem esforços extenuantes, mantivesse os hábitos alimentares e de descanso usuais, contudo sem ingerir bebidas estimulantes como café, chocolate ou álcool. Também foi orientado para que no dia do experimento fizessem uma refeição leve até 2 horas antes, vestissem blusa, bermuda ou short confortável e calçassem tênis. Os experimentos foram realizados num mesmo período do dia (manhã) e no mínimo duas horas depois da última refeição.

Com o objetivo de preparar a sala de experimentos e garantir que as condições ambientais fossem ideais (temperatura 24°C), os pesquisadores chegavam com no mínimo uma hora de antecedência ao laboratório. Neste tempo eram realizados os procedimentos de calibração de todos os equipamentos utilizados no protocolo, bem como a organização de todos os utensílios e acessórios que seriam usados. Na preparação dos voluntários foram realizadas limpeza e abrasão da pele com álcool e

algodão, para a adequada colocação dos eletrodos de registro do eletrocardiograma e da cinta respiratória.

Seqüência do Protocolo Experimental

Os voluntários chegavam ao laboratório 30 minutos antes do início do procedimento experimental. Antes de iniciarmos a instrumentação para execução do procedimento experimental, os mesmos esvaziavam a bexiga e, em seguida, se posicionavam em decúbito dorsal, sob a maca. Em sequência, foram colocados os eletrodos de superfície no tórax do voluntário para captação do sinal eletrocardiográfico e para coleta do sinal respiratório colocava-se a cinta respiratória, a qual circundava a região torácica a nível médio axilar. Os sensores ficavam posicionados bilateralmente entre os quinto e oitavo espaços intercostais, para captar a distensão da caixa torácica decorrente da expansão respiratória. Após 15 minutos de repouso inicia-se o registro eletrocardiográfico com a respiração espontânea, durante 10 minutos (registro basal), conforme Figura 2. Em seguida, os voluntários realizavam um protocolo no cicloergômetro durante 35 minutos com intensidade de 40 e 60% da frequência cardíaca máxima ($FC_{máx}$) calculada a partir da fórmula de Karvonen *et al.* (1957). O protocolo com cicloergômetro foi realizado em dois dias diferentes com intervalo de cinco dias entre cada um, ou seja, no primeiro dia foi realizado com 40% da $FC_{máx}$ e o segundo dia com 60% da $FC_{máx}$.

Após realização do protocolo com cicloergômetro, os indivíduos se posicionavam em decúbito dorsal, sob a maca para a coleta do sinal eletrocardiográfico e da respiração, previamente descrito acima.

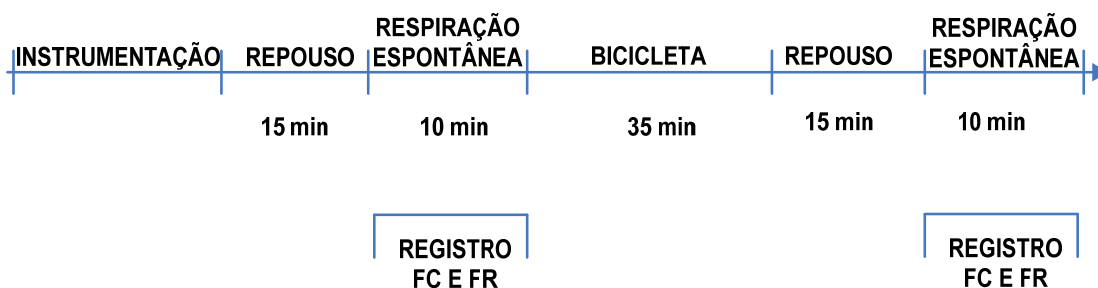


Figura 2 – Sequência do protocolo experimental utilizado no estudo.

4.2.3 Avaliação dos Sinais Biológicos

Avaliação da Frequência Cardíaca

Foram colocados três eletrodos no tórax do voluntário, nas posições bipolares, para captação de sinal eletrocardiográfico, na derivação DII. Após este sinal ser amplificado (General Purpose Amplifier/Stemtech, Inc., GPA-4, modelo 2), ele foi convertido de analógico para digital e em seguida, foi aquisitado e armazenado em um computador através de programa WINDAQ DI200, numa frequência de 1.000Hz.

Avaliação da Frequência Respiratória

A frequência respiratória foi obtida com a cinta respiratória (pneumográfica), a qual contém sensores bilaterais que captam o sinal respiratório através da distensibilidade torácica, proveniente do padrão respiratório. O sinal da respiração foi pré-amplificado (General Purpose Amplifier/Stemtech, Inc. GPA-4, modelo 2), e convertido de analógico para digital. Em tempo real, o sinal da respiração foi armazenado em computador através de programa WINDAQ DI200, numa frequência de 1.000Hz.

4.2.4 Análise Autonômica Cardíaca

Variabilidade da Frequência Cardíaca (domínio do tempo)

Cada batimento cardíaco foi identificado através da utilização de algoritmo implementado no Windaq/DATAC, que automaticamente realizava a detecção dos intervalos R-R da onda do eletrocardiograma e da onda da frequência respiratória. Após a leitura automática foi realizada uma verificação por inspeção visual, para identificar e/ou corrigir alguma marcação incorreta.

Em seguida os sinais foram transformados em arquivos textos para serem gerados as séries temporais dos sinais estudados, isto é, o intervalo cardíaco (tacograma) e a respiração (respirograma).

Após a geração destas planilhas textos, realizamos a análise matemática para obtenção da variância, a qual utilizamos como índice no domínio do tempo. Posteriormente esses arquivos foram salvos individualmente, armazenados e utilizados para a análise espectral.

Análise Espectral da Variabilidade da Frequência Cardíaca (domínio da frequência)

Com a obtenção dos arquivos textos pelo *EXCEL.exe*, as séries temporais tacograma e respirograma foram geradas, transformadas em extensão compatível para a leitura dos componentes espectrais e corrigidas, através da interpolação linear para retirarmos as distorções indesejáveis em cada quando necessário, no programa *UTIL.exe*. Em seguida, os arquivos individualizados foram trabalhados no programa *LA.exe* e realizadas as respectivas leituras espectrais de potência. O algoritmo utilizado para a realização da análise espectral foi o remodelamento Autorregressivo, desenvolvido pela Università de Milão – Itália (PAGANI *et al.*, 1986).

Utilizamos a faixa de frequência entre 0 a 0,4Hz, a qual é de interesse para análise espectral no homem. A densidade espectral de potência foi integrada em duas bandas de frequência: altas frequências (AF) entre 0,15 e 0,4 Hz e baixas frequências (BF) entre 0,03 e 0,15 Hz (Figura 3). Foi calculado também o balanço simpato-vagal ou autonômico, que é determinado pela razão entre os componentes de baixa e alta frequência (BROVELLI *et al.*, 1983; BASELLI *et al.*, 1986; PAGANI *et al.*, 1986; BERNARDI *et al.*, 1994; SLEIGHT *et al.*, 1995; ECKBERG *et al.*, 1997).

A análise espectral da respiração foi utilizada como padrão de controle, para delimitação das bandas de frequências. Como a respiração trabalha na banda de AF (0,2Hz), essa informação é importante para que o sinal respiratório não influencie o componente simpático, presente na banda de AF.

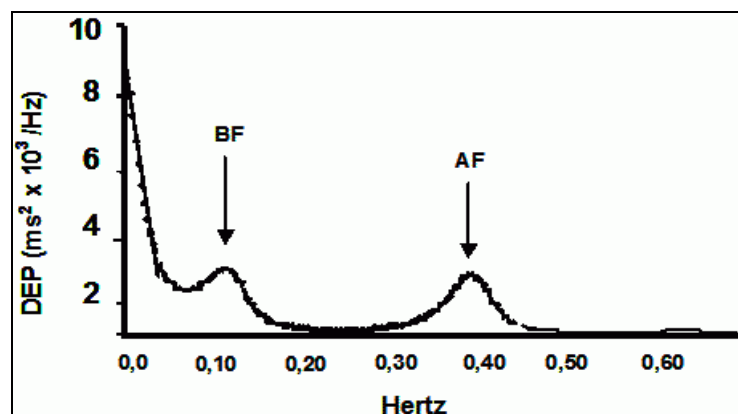


Figura 3 - Densidade Espectral de Potência (DEP) da frequência cardíaca em indivíduo controle normal com as bandas de baixa frequência (BF) e alta frequência (AF).

4.2.5 Análise Estatística

A frequência cardíaca basal nas duas sessões de exercício aeróbico e o delta de resposta da frequência cardíaca foi analisada pelo teste t de *Student* para dados pareados. Para a comparação da frequência cardíaca basal média, com a 40% e 60% da FC_{máx} pós-exercício aeróbico e a modulação autonômica cardíaca utilizamos a análise de variância de um caminho (ANOVA) e, para comparação entre as células

foi utilizado *Scheffé test*. Os dados foram apresentados como média $\pm$ erro padrão da média (EPM), sendo adotado um nível de significância $p < 0,05$.

5 RESULTADOS

5.1 Frequência Cardíaca Basal Média

Para calcularmos a frequência cardíaca basal, utilizamos a média aritmética dos valores médios da frequência cardíaca na condição basal, obtidos no primeiro dia de experimento (período pré-exercício aeróbio com 40% da $FC_{\text{máx}}$) e no segundo dia de experimento (período pré-exercício aeróbio com 60% da $FC_{\text{máx}}$), conforme podemos observar na Tabela 2.

Tabela 2 - Frequência cardíaca basal no período pré-exercício no primeiro dia de experimento (FC basal dia 1) e no segundo dia de experimento (FC basal dia 2).

INDIVÍDUOS IDOSOS SAUDÁVEIS (n=10)	
FC basal 1	67,4 $\pm$ 2,2
FC basal 2	66,6 $\pm$ 2,2
FC basal média	67,0 $\pm$ 2,2
<i>p dia1 vs. dia2</i>	0,353

Dados são apresentados em média $\pm$ EPM.

Com relação às frequências cardíacas basais obtidas nas duas sessões de exercício aeróbio do protocolo utilizado neste estudo, não observamos diferença estatística entre a FC basal dia 1 e basal dia 2, conforme Tabela 2 (67,4 $\pm$ 2,2 vs. 66,6 $\pm$ 2,2 respectivamente; $p = 0,353$).

5.2 Valores Médios Absolutos da Frequência Cardíaca

Na Figura 4, podem-se observar os valores absolutos da frequência cardíaca basal média e durante o período pós-exercício físico aeróbio nas intensidades de 40% da $FC_{\text{máx}}$ (P_{EX} 40%) e 60% da $FC_{\text{máx}}$ (P_{EX} 60%). Nesta figura, verifica-se um

aumento da FC média a 40% $FC_{máx}$ e a 60% $FC_{máx}$ no período pós-exercício quando comparada com a FC basal média.

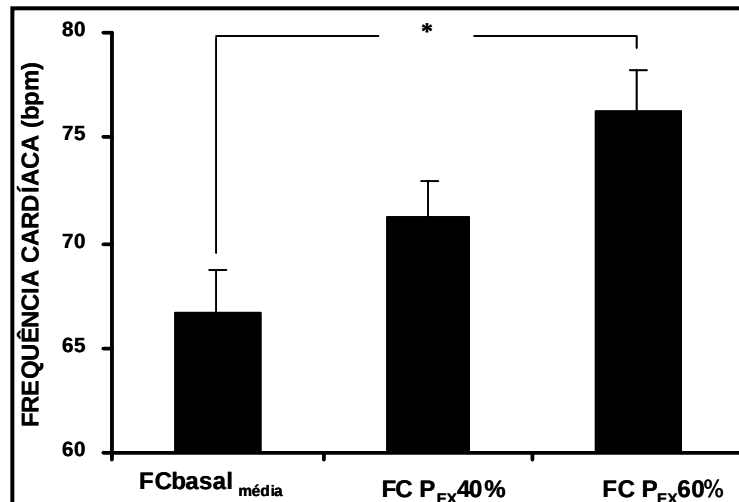


Figura 4 - Valores médios da frequência cardíaca durante o período basal e pós- exercício físico aeróbio, com intensidades de 40% ($P_{EX}40\%$) e 60% ($P_{EX}60\%$) da frequência cardíaca máxima, em indivíduos idosos saudáveis ($n=10$).

♦ Dados apresentados como média $\pm$ EPM. * vs. FC basalmédia, ($p=0,005$).

No entanto, quando comparamos a FC pós-exercício aeróbio com 40% da $FC_{máx}$ com a FC basal média não houve diferença significativa ($71,2 \pm 1,7$ bpm vs. $67,0 \pm 2,2$ bpm, respectivamente; $p=0,259$). Como também, ao comparamos a FC com 40% e 60% da $FC_{máx}$ não observamos diferença significativa ($71,2 \pm 1,7$ bpm vs. $76,3 \pm 2,0$ bpm, respectivamente; $p=0,181$). Diferentemente ao observado com as comparações anteriores, a FC com 60% da $FC_{máx}$ quando comparada com a FC basal média verificamos que houve diferença significativa ($76,3 \pm 2,0$ bpm vs. $67,0 \pm 2,2$ bpm, respectivamente; $p=0,005$).

5.3 Resposta da Frequência Cardíaca

Na Figura 5, podem-se verificar os valores médios relativos da frequência cardíaca, também denominada resposta da frequência cardíaca, o qual correspondeu a diferença das médias obtidas no período pós-exercício físico aeróbio com intensidades de 40% da $FC_{máx}$ (P_{EX} 40%) e 60% da $FC_{máx}$ (P_{EX} 60%) em relação a FC basal média.

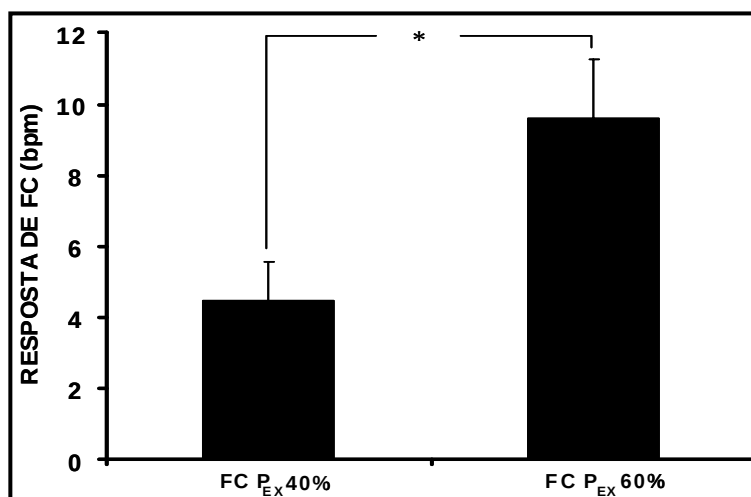


Figura 5 - Valores médios da resposta da frequência cardíaca (FC) com 40% ($FC P_{EX}$ 40%) e 60% ($FC P_{EX}$ 60%) da frequência cardíaca máxima obtidos pós-exercício aeróbio em indivíduos idosos saudáveis ($n=10$).

* vs. $FC P_{EX}$ 40%, ($p = 0,005$).

Observa-se um aumento significativo da frequência cardíaca média a 60% da $FC_{máx}$ quando comparado com a 40% da $FC_{máx}$ ($9,6 \pm 1,7$ bpm vs. $4,5 \pm 1,0$ bpm, respectivamente; $p = 0,005$).

5.4 Modulação Autonômica Cardíaca

5.4.1 Variabilidade da Frequência Cardíaca

Na Figura 6, podem-se observar os valores do Intervalo cardíaco (RR) e de sua variância (índice utilizado como variabilidade da FC no domínio do tempo) durante o período basal e pós-exercício físico aeróbio nas intensidades de 40% (P_{EX} 40%) e 60% da $FC_{máx}$ (P_{EX} 60%).

Nesta figura, verifica-se uma redução do Intervalo RR e de sua variância em ambas as intensidades de 40% e 60% da $FC_{máx}$ no período pós-exercício quando comparados com a FC basal média. Quando comparamos ambas as intensidades de 40% e 60% da $FC_{máx}$ com o período basal, observamos uma significância estatística, tanto no Intervalo RR ($1032,0 \pm 23,2$ ms vs. $1240,3 \pm 32,5$ ms; $904,9 \pm 7,6$ ms vs. $1240,3 \pm 32,5$ ms, respectivamente; $p < 0,001$ para ambas comparações), quanto em sua variância ($1534,5 \pm 73,0$ ms vs. $3154,0 \pm 110,1$ ms; $1212,8 \pm 35,5$ ms vs. $3154,0 \pm 110,1$ ms, respectivamente; $p < 0,001$ para ambas comparações).

Aditivamente, quando comparamos as intensidades de 40% com 60% da $FC_{máx}$, também verificou-se significância estatística no Intervalo RR ($1032,0 \pm 23,2$ ms vs. $904,9 \pm 7,6$ ms; $p < 0,001$) e em sua variância ($1534,5 \pm 73,0$ ms vs. $1212,8 \pm 35,5$ ms; $p = 0,002$).

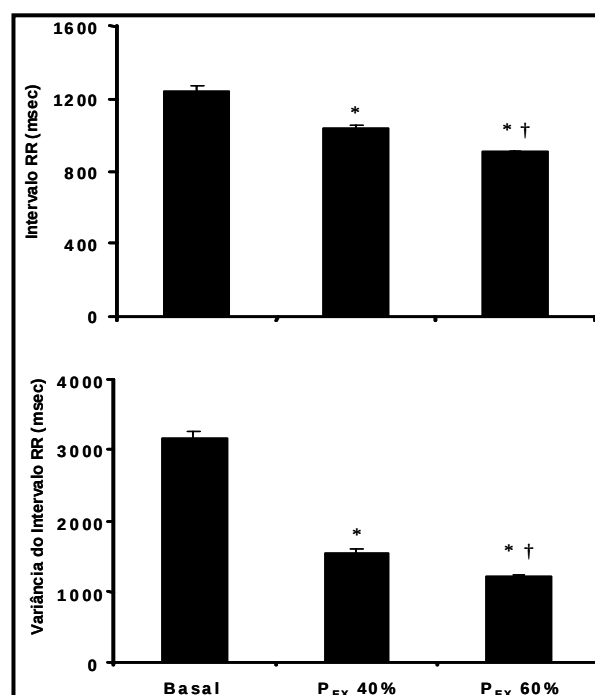


Figura 6 - Valores médios do intervalo cardíaco e sua variância durante o período basal e com 40% e 60% da $FC_{máx}$ obtidos em indivíduos idosos saudáveis (n=10).

* vs. Basal e † vs. FC P_{EX} 40%, ($p < 0,001$ para todas as análises).

5.4.2 Análise Espectral da Variabilidade da Frequência Cardíaca

Na Figura 7, verificam-se os componentes espectrais normalizados de baixa frequência do Intervalo RR (BF [nu]; índice de modulação simpática), de alta frequência (AF [nu]; índice de modulação parassimpática) e o balanço autonômico cardíaco (AF/BF), durante o período basal e pós-exercício físico aeróbio nas intensidades de 40% (P_{EX} 40%) e 60% da $FC_{máx}$ (P_{EX} 60%).

Nesta figura, podemos verificar um aumento do componente de baixa frequência do Intervalo RR em ambas as intensidades de 40% e 60% da $FC_{máx}$ no período pós-exercício quando comparado com a FC basal média. Quando comparamos ambos componentes de BF [nu] com 40% e 60% da $FC_{máx}$ com o período basal, observamos uma significância estatística ($68,4 \pm 2,3$ nu e $77,0 \pm 1,3$ nu com $55,3 \pm 1,4$ nu, respectivamente; $p < 0,001$ para ambas comparações). Entretanto, observa-se que o componente de AF [nu] é reduzida para ambas as intensidades de 40% e 60% da $FC_{máx}$ no período pós-exercício quando comparados com a FC basal média. De fato, observa-se uma diferença estatisticamente significativa ao compararmos ambos componentes de AF [nu] para 40% e 60% da $FC_{máx}$ com o período basal ($31,5 \pm 2,4$ nu e $23,0 \pm 1,3$ nu com $44,7 \pm 1,4$ nu, respectivamente; $p < 0,001$ para ambas comparações).

Adicionalmente, também se observa que o componente AF [nu] foi maior e o de BF foi menor significativamente no período P_{EX} 40% quando comparado com o período P_{EX} 60% ($31,5 \pm 2,4$ nu vs. $23,0 \pm 1,3$ nu; $68,4 \pm 2,3$ nu vs. $77,0 \pm 1,3$ nu, respectivamente, $p < 0,001$ para ambas as comparações).

Verifica-se ainda que, semelhantemente à baixa frequência do intervalo RR, o balanço autonômico cardíaco aumentou em ambas as intensidades de 40% e 60% da $FC_{máx}$ durante o período pós-exercício físico aeróbio em comparação com a FC

basal média. De fato, ao compararmos o balanço autonômico nos períodos P_{EX} 40% e P_{EX} 60% com o período basal, houve significância estatística ($2,0 \pm 0,1$ e $3,2 \pm 0,1$ com $1,2 \pm 0,1$; respectivamente; $p < 0,001$ para ambas comparações).

Aditivamente, pode-se observar que o balanço autonômico foi maior no período P_{EX} 60% em relação ao período P_{EX} 40% e, quando realizamos a análise estatística, verificamos a existência de diferença significativa entre estes períodos ($3,2 \pm 0,1$ vs. $2,0 \pm 0,1$; respectivamente, $p < 0,001$).

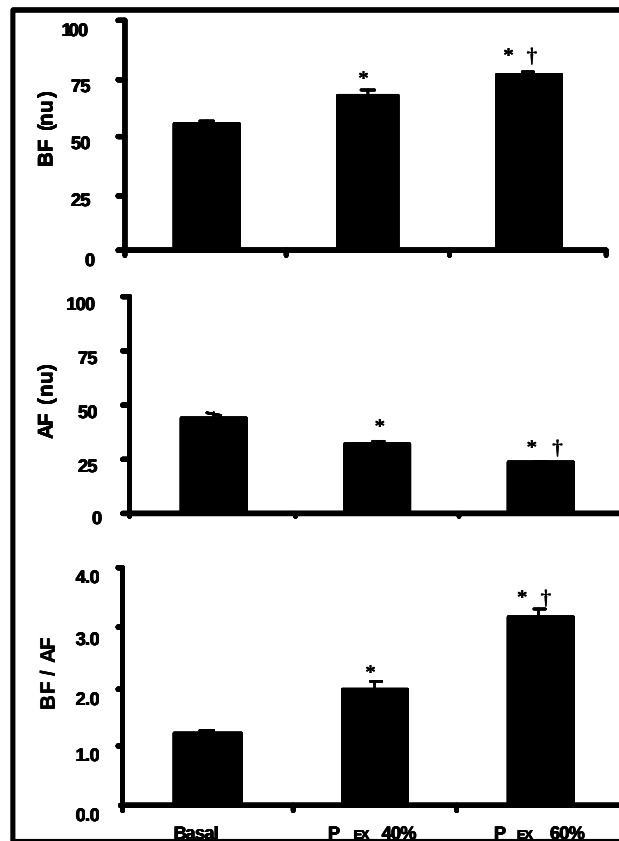


Figura 7 - Componente normalizado de baixa e alta frequência [BF (nu) e AF (nu)] do Intervalo RR e o balanço autonômico cardíaco durante o período basal, com 40% e 60% da $FC_{máx}$ obtidos em indivíduos idosos saudáveis ($n=10$).

* vs. Basal e † vs. FC P_{EX} 40%, ($p < 0,001$ para todas as análises).

6 DISCUSSÃO

No presente estudo quando avaliamos idosos aparentemente saudáveis na condição pós-exercício aeróbio nas intensidades de 40% e 60% da $FC_{\text{máx}}$, encontramos importantes resultados: 1) A resposta da frequência cardíaca mostrou-se aumentada; 2) A variância mostrou-se reduzida; 3) O componente normalizado de baixa frequência do intervalo cardíaco e o balanço autonômico também apresentaram-se aumentados; 4) Por outro lado, o componente normalizado de alta frequência do intervalo cardíaco encontra-se reduzido, e; 5) Portanto, esse distúrbio regulatório autonômico cardíaco simpático e vagal parecem ser intensidade-dependente.

No nosso estudo quando comparamos a frequência cardíaca basal, podemos observar que a mesma é similar aos valores observados em indivíduos saudáveis e não atletas jovens estudados por Melanson (2000). Um achado curioso foi que a frequência cardíaca basal obtida nas duas sessões de exercício aeróbio (dia 1 e dia 2) não foram diferentes, uma provável explicação para este resultado pode ser o rígido controle que nós tivemos com as condições ambientais (temperatura e silêncio), como também com o horário de realização dos experimentos que foram realizados no mesmo período do dia, para evitar as variações circadianas.

Vários estudos avaliaram as influências da idade sobre a frequência cardíaca de repouso (MIGLIARO *et al.*, 2001; TULPPO *et al.*, 1998; GREGOIRE *et al.*, 1996; BYRNE *et al.*, 1996; PAGANI *et al.*, 1986). A maioria desses estudos inferem que essa variável cardíaca não sofre alteração com o envelhecimento (LAKATTA & LEVY, 2003; MIGLIARO *et al.*, 2001; TULPPO *et al.*, 1998; BYRNE *et al.*, 1996), sendo portanto similar entre jovens e idosos. Outros estudos sugerem que a manutenção da frequência cardíaca no idoso pode ser decorrente de uma nova

adaptação do balanço simpato-vagal ou, ainda, pela redução da regulação cardíaca intrínseca (CHRISTOU & SEAL, 2008; LIPSITZ *et al.*, 1990; PAGANI *et al.*, 1986). Uma provável explicação para a manutenção da FC basal ou de repouso, através dos anos, pode estar relacionado à redução da frequência cardíaca intrínseca, redução do tônus parassimpático e aumento do tônus simpático (ESLER *et al.*, 1981; ROWE & TROEN, 1980).

A resposta da frequência cardíaca no pós-exercício aeróbico tem apresentado resultados controversos na literatura (HALLIWILL, 1996; CLEROUX *et al.*, 1992; BENNETT, 1984). Alguns pesquisadores têm observado um aumento nos níveis da frequência cardíaca no período pós-exercício (FORJAZ *et al.*, 1998; HALLIWILL *et al.*, 1996; BOONE *et al.*, 1993). Por outro lado, outros estudos não relataram alterações (FORJAZ, 1995; PESCATELLO *et al.*, 1991; BENNET, 1984; WILCOX *et al.*, 1982) ou até diminuição da frequência cardíaca pós-exercício aeróbico (FORJAZ *et al.*, 1998; HAGBERG *et al.*, 1987). Essas divergências, com relação à frequência cardíaca, observadas nesses estudos podem ser devido as diferentes intensidades do exercício aeróbico, o que foi observado e corroborado por Forjaz *et al.* (1998).

Em nosso estudo verificamos que, independente da intensidade do exercício aeróbico, em idosos saudáveis ocorreu aumento nos valores absolutos da frequência cardíaca pós-exercício. Apesar de observarmos diferença significativa apenas na intensidade de 60% da FC_{máx} em relação a condição basal. Adicionalmente, quando analisamos a resposta da frequência cardíaca, observamos que ela depende da intensidade do exercício aeróbico, ou seja, quanto maior foi a intensidade maior foi o aumento dessa variável. Esse achado nos permite inferir que, o aumento da frequência cardíaca é dependente da intensidade do exercício físico, e que, a resposta da frequência cardíaca é um indicativo fidedigno das alterações sofridas

por esta intervenção, uma vez que, esta fornece informação precisa do quanto à frequência cardíaca alterou em relação à condição basal.

No exercício com intensidade a 60% da $FC_{máx}$, nosso achado da frequência cardíaca foi corroborado com os obtidos por Forjaz *et al.* (1998), apesar de termos avaliados faixas etárias distintas. Por outro lado quando comparamos o resultado da frequência cardíaca no exercício aeróbio a 40% da $FC_{máx}$ com os encontrados por esses mesmos autores, observamos que eles foram diferentes. No nosso caso ocorreu aumento da frequência cardíaca. Esse achado sugere que a idade pode ser considerada um marcador importante no mecanismo regulatório cardiovascular.

Prévio estudo, realizado por Irigoyen *et al.* (2000), demonstrou que o envelhecimento em ratos promove alteração no controle autonômico da frequência cardíaca. Essa informação corrobora com o nosso achado a respeito do balanço autonômico cardíaco, onde observamos uma predominância simpática, que pode ser percebida quando esse balanço apresenta-se acima do valor 1 (um).

Em nosso estudo, ao realizarmos a variabilidade da frequência cardíaca (VFC), a partir da variância, podemos observar que esta se encontra reduzida em ambas as intensidades do exercício aeróbio, o que nos permite inferir uma redução da atividade vagal. Sabemos que, redução da atividade vagal está associada ao aumento da morbidade e mortalidade cardiovascular (PERDESEN *et al.*, 2000; VAN BOVEN *et al.*, 1998; KANNEL *et al.*, 1987) e em idosos na condição basal, tanto a VFC e conseqüentemente a atividade vagal encontram-se reduzidas (CRAFT *et al.*, 1995).

Quando realizamos a análise espectral da VFC, observamos que o componente normalizado de alta frequência dessa variabilidade, o qual representa a modulação parassimpática, mostram-se reduzida nas diferentes intensidades.

Enquanto que, o componente de baixa frequência, que representa a modulação simpática cardíaca, está aumentado em ambas às intensidades quando comparada a condição basal. Desta forma, observamos aumento no balanço simpato-vagal ou autonômico cardíaco.

Prévios estudos observaram que o controle barorreflexo da frequência cardíaca é regulado pelo aumento da descarga simpática para o coração. (HALLIWILL *et al.*, 1996; BOONE *et al.*, 1993). Nossos achados, quanto à alteração da frequência cardíaca pós-exercício físico em ambas as intensidades estudadas, foi provavelmente decorrente do aumento da atividade simpática e da retirada parassimpática. Essa modulação autonômica pode estar associada à sensibilidade barorreflexa que se encontra deprimida com o envelhecimento (MATSUKAWA *et al.*, 1996; PARATI *et al.*, 1995; EBERT *et al.*, 1992; GRIBBIN *et al.*, 1971).

Além da disfunção reflexa cardíaca advinda com o processo de envelhecimento, é importante salientar que a modulação autonômica cardíaca pode estar prejudicada pós-exercício físico, por alterações na morfologia e função cardiovascular, as quais podem levar a uma disfunção na regulação intrínseca deste sistema (REIS *et al.*, 2005; CHEITLIN, 2003; PUGH & WEI, 2001; NÓBREGA *et al.*, 1999; FISHER, 1976). Portanto, poderíamos ter a liberação, síntese e biodisponibilidade de substâncias vasoativas alteradas. Dentre estas, podemos citar o óxido nítrico que tem um papel importante na vasodilatação, principalmente por ser estimulado pelo fluxo pulsátil, que por sua vez, modula o mecanismo de “*shear stress*” (MONCADA *et al.*, 1991). Como em nosso estudo, trabalhamos com exercício aeróbio de leve a moderada intensidade, que promove um fluxo sanguíneo com velocidade contínua e conseqüentemente pulsátil, poderia esperar que este mecanismo estivesse atuando na vasodilatação e conseqüentemente atuando no reflexo cardiovascular.

Sabe-se que o óxido nítrico é um importante sinalizador na regulação da resistência vascular e contração miocárdica. Balligand *et al.* (1993), demonstraram pela primeira vez, que a inibição da síntese desse vasodilatador, bloqueia o efeito cronotrópico negativo de agonistas colinérgicos em batimentos espontâneos de miócitos em ratos. A partir desses achados, começou a especulação de que o óxido nítrico tem papel modulatório importante no controle autonômico da frequência cardíaca.

Estudos realizados por Elvan *et al.* (1997), demonstraram que o óxido nítrico além de estimular a modulação vagal, também inibe a neurotransmissão simpática. Choate *et al.* (2001), demonstraram evidências do papel modulatório do óxido nítrico neuronal na bradicardia vagal.

Vários estudos, evidenciaram a participação do óxido nítrico no controle da frequência cardíaca, quer via modulação do nó sinusal ou sistema nervoso autônomo (SWEENEY *et al.*, 2004; PELAT, 2003; CHOATE *et al.*, 2001; HOGAN *et al.*, 1999; MUSIALEK *et al.*, 1997; ELVAN *et al.*, 1997; BALLIGAND *et al.*, 1993). Em nosso estudo, demonstramos que a frequência cardíaca e o seu controle autonômico sofreram alteração em idosos aparentemente saudáveis. Sendo assim, podemos conjecturar que essas modificações podem estar relacionadas à síntese e liberação do óxido nítrico, as quais se encontram reduzidas no envelhecimento (MINGORANCE *et al.*, 2009; AL-SHAER *et al.*, 2006; SINGH *et al.*, 2002).

Por fim é importante lembrar que existem escassos e controversos trabalhos científicos que avaliem o comportamento da frequência cardíaca e a participação do sistema nervoso autônomo em idosos aparentemente saudáveis, especialmente pós-exercício aeróbio de diferentes intensidades. Deste modo, tentamos trazer contribuições acerca desta temática ainda pouco estudada, para que possamos

utilizar essas informações pelo menos na prescrição segura da intensidade de exercício na população idosa.

7 LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Em nosso estudo, incluímos homens e mulheres, no entanto, é conhecido que o gênero pode influenciar as respostas hemodinâmicas e neurais em diversas situações (RENNIE *et al.*, 2003; AINSWORTH, 2000; FAGARD *et al.*, 1999; HUIKURI *et al.*, 1996; ROSSY & THAYER, 1992).

Utilizamos o componente da banda de baixa frequência como índice de modulação simpática cardíaca e, essa interpretação ainda mostra-se controversa na literatura. Entretanto, ao utilizarmos unidades normalizadas, esta banda de frequência pode representar com segurança a modulação simpática, segundo o TASK FORCE (1996). No nosso estudo, nós apresentamos as potências espectrais em unidades normalizadas do componente de baixa frequência como índice dessa modulação.

8 CONCLUSÕES

Em idosos aparentemente saudáveis avaliados pós-exercício físico aeróbio, nas intensidades de 40% e 60% da $FC_{máx}$, pode-se concluir que:

- A frequência cardíaca está aumentada;
- A variabilidade da frequência cardíaca mostra-se reduzida;
- A modulação simpática e o balanço autonômico cardíaco ou simpato-vagal também apresentam-se aumentados;
- A modulação parassimpática ou vagal é reduzida, e;
- A atividade simpática e a vagal sugerem ser intensidade-dependente do exercício aeróbio.

Portanto entendemos que, como o exercício aeróbio nas intensidades leve e moderada foi capaz de promover estresse cardíaco na fase sub-aguda, alterando sobremaneira a regulação autonômica da frequência cardíaca, esse distúrbio pode sugerir aumento no risco cardiovascular pós-exercício aeróbio e predispor o coração ao acometimento de doenças crônico-degenerativas.

9 REFERÊNCIAS

ABRAHAM A. The structure of baroreceptor in pathological conditions in man. In **Baroreceptors and Hipertension**, by P. Kezdi (ed.). Pergamon Press, Oxford: 273-291, 1967.

AINSWORTH BE. Issues in the assessment of physical activity in women. **Res. Q. Exerc. Sport.**; 71(2): 37-42, 2000.

ALMEIDA MB. Frequência Cardíaca e exercício: Uma interpretação baseada em evidências. **Rev. Bras. Cineant. & Desemp. Humano.**; 9(2): 196-202, 2007.

AL-SHAER MH; CHOUERI NE; CORREIA ML; SINKEY CA; BARENZ TA; HAYNES WG. Effects of aging and atherosclerosis on endothelial and vascular smooth muscle function in humans. **Int. J. Cardiol.**; 109: 201-206, 2006.

ANDERSON MIP. Saúde e condições de vida do idoso no Brasil. In Prado, SD. (org.) **Textos sobre envelhecimento**. Rio de Janeiro; UERJ /UnATI, 1(1), 1998.

ARAÚJO ALVES JC; ALVES MIC. Perfil da população idosa no Brasil. **Textos sobre Envelhecimento**. Rio de Janeiro; UERJ /UnATI, 3(3): 7-19, 2000.

ARORA RR; MACHAC J; GOLDMAN RN; BUTLER RN; GORLIN R; HOROWITZ SF. Atrial kinetics and left ventricular diastolic filling in the healthy elderly. **J. Am. Col. Cardiol.**; 9: 1255-1260, 1987.

BALLIGAND JL; KELLY RA; MARSDEN PA; SMITH TW; MICHEL T. Control of cardiac muscle cell function by an endogenous nitric oxide signaling system. **Proc. Natl. Acad. Sci.**; 90: 347-35, 1993.

BARBOSA PR; BARBOSA FJ; SÁ CAM. Influência da idade, sexo e doença coronária sobre a modulação autonômica do coração. **Arq. Bras. Cardiol.**; 67(5): 325-9, 1996.

BASELLI G; CERUTTI S; MALLIANI A. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sypatho-vagal interaction in man and conscious dog. **Circ. Res.**; 59: 178-193, 1986.

BENNETT T; WILCOX RG; MACDONALD IA. Post-exercise reduction of blood pressure in hypertensive men is not due to acute impairment of baroreflex function. **Clinical Sci.**; 67: 97-103, 1984.

BERNARDI L; LEUZZI S; RADAELL A; PASSING C; JOHSTON JA; SLEIGHT P. Low-frequency spontaneous fluctuations of R-R interval and blood pressure in conscious humans: a baroreceptor or central phenomenon? **Clinical Sci.**; 87(6): 649-654, 1994.

BIGGER JTJ; FLEISS JL; STEINMAN RC; ROLNITZKY; KLEIGER RE; ROTTMAN JN. Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. **Circulation.**; 85: 164-71, 1992.

BOONE JB; PROBST MM; ROGERS MW; BERGER R. Postexercise hypotension reduces cardiovascular responses to stress. **J. Hypert.**; 11: 449-453, 1993.

BOYETT MR; HONJO H; KODAMA I. The sinoatrial node, a heterogeneous pacemaker structure. **Cardiovasc. Research.**; 47: 657-687, 2000.

BROVELLI A; SEP C; PALLAVICINI G & BALDUIN C. Membrane processes during 'in vivo' aging of human erythrocytes. **Biom. Bioch. Acta.**; 42(11-12): 122-126, 1983.

BROWN AM. Receptors under pressure. An update on baroreceptors. **Circ. Res.**; 46: 1-10, 1980.

BYRNE EA; FLEG JL; VAITKVICIUS PV; WRIGHT J; PORGES SW. Role of aerobic capacity and body mass index in the age-associated decline in heart rate variability. **J. Appl. Physiol.**; 81: 743-50, 1996.

CAMARGO K; VERAS RP. Idosos e Universidade: parceria para a qualidade de vida. In Veras, RP (org.). **Um envelhecimento digno para o cidadão do futuro**. Rio de Janeiro: Relume- Dumará, UERJ /UnATI, 1995.

CANÇADO FX. **Noções Práticas de Geriatria**. Belo Horizonte: Coopmed / Health CR Ltda, 1994.

CASTRO CLB; NÓBREGA ACL; ARAÚJO CGS. Testes autonômicos cardiovasculares. Uma revisão crítica. **Parte I. Arq. Bras. Cardiol.**; 59: 75-85, 1992.

CATAI AM; CHACON-MIKAHIL MPT; MARTINELLI FS; FORTI VAM; SILVA E; GOLFETTI R, MARTINS LEB; SZRAJER JS; WANDERLEY JS; LIMA-FILHO EC; MILAN LA; MARIN-NETO JÁ; MACIEL BC; GALLO-JUNIOR L. Effects of aerobic exercise training on heart rate variability during wakefulness and sleep and cardiorespiratory responses of young and middle-age healthy men. **Braz. J. Med. Biol. Res.**; 35: 741-52, 2002.

CHEITLIN MD. Cardiovascular physiology changes with aging. **Am. J. Geriatr. Cardiol.**; 12(1): 9-13, 2003.

CLÉROUX J; KOUAMÉ N; NADEAU A; COULOMBE D; LACOURCIÈRE Y. Aftereffects of exercise on regional and systemic hemodynamics in hypertension. **Hypertension.**; 19: 183-191, 1992.

CHAPLEAU MW; ABBOUD FM; CUNNINGHAM T; SULLIVAN MJ; WACHTEL RE. Strutural versus functional modulation of the arterial baroreflex. **Hypertension.**; 26(2): 341-347, 1995.

CHEFER SI; TALAN MI; ENGEL BT. Central neural correlates of learned heart rate control during exercise: central command demystified. **J. Appl. Physiol.**; 83(5): 1448-1453, 1997.

CHEN Y; CHANDLER MP; DICARLO SE. Acute exercise attenuates cardiac autonomic regulation in hypertensive rats. **Hypertension.**; 26: 676-683, 1995.

CHOATE JK; DANSON EJF; MORRIS JF; PATERSON DJ. Peripheral vagal control of heart rate is impaired in neuronal NOS knockout mice. **Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.**; 281: 2310-2317, 2001.

CHRISTOU DD; SEAL DR. Decreased maximal heart rate with aging is related to reduced β -adrenergic responsiveness but is largely explained by a reduction in intrinsic heart rate. **J. Appl. Physiol.**; 105: 24-29, 2008.

COELHO FILHO JM; RAMOS L. Epidemiologia do Envelhecimento no Nordeste do Brasil: resultados de inquérito domiciliar. **Rev. Saúd. Pub.**; 33(5): 445-53, 1999.

COLE CR; BLACKSTONE EH; PASHKOW FJ; SNADER CE; LAUER MS. Heart rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. **N. Engl. J. Med.**; 341: 1351-7, 1999.

COSTA MFFL; GUERRA HL; BARRETO SM; GUIMARÃES RM. Diagnóstico da situação de saúde da população idosa brasileira: um estudo da mortalidade e das internações hospitalares públicas. **Inform. Epidemi. SUS.**; 9(1): 23-4, 2000.

CRAFT N & SCHWARTZ JB. Effects of age on intrinsic heart rate, heart rate variability, and AV conduction in healthy humans. **Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.**; 268(4): 1441-1452, 1995.

DAVIES MJ & POMERANCE A. Quantitative study of ageing changes in the human sinoatrial node and internodal tracts. **Brit. Heart J.**; 34: 150-152, 1972.

DEKKER JM; SCHOUTEN EG; KLOOTWIJK P; POOL J; SWENNE CA; KROMHOUT D. Heart rate variability from short electrocardiographic recordings predicts mortality from all causes in middle-aged and elderly men. **Am. J. Epidemiol.**; 145(10): 899-908, 1997.

EBERT TJ; MORGAN BJ; BARNEY JA; DENAHAN T; SMITH JJ. Effects of aging on baroreflex regulation of sympathetic activity in humans. **Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.**; 263: 798-803, 1992.

ECKBERG DL. Sympathovagal balance. A critical appraisal. **Circulation.**; 96: 3224-3232, 1997.

ELVAN A; RUBART M; ZIPES DP. NO modulates autonomic effects on sinus discharge rate and AV nodal conduction in open-chest dogs. **Am. J. Physiol.**; 272: 263-271, 1997.

ESLER M; SKEWS H; LEONARD P; JACKMAN G; BOBIK A; KORNER P. Age-dependence of noradrenaline kinetics in normal subjects. **Clinical Sci.**; 60: 217-219, 1981.

FAGARD RH; PARDAENS K; STAESSEN JA. Influence of demographic, anthropometric and lifestyle characteristics on heart rate and its variability in the population. **J. Hypert.**; 17: 1589-99, 1999.

FLEG JL; TZANKOFF SP; LAKATTA EG. Age related augmentation of plasma catecholamines during dynamic exercise in healthy males. **J. Appl. Physiol.**; 59: 1033-1039, 1985.

FISHER GM. Effects of spontaneous hypertension and age on arterial connective tissue in the rat. **Experim. Gerontol.**; 11: 209-215, 1976.

FORJAZ CLM; MATSUDAIRA Y; RODRIGUES FB; NUNES N; NEGRÃO CE. Post-exercise changes in blood pressure, heart rate, rate pressure product at different exercise intensities normotensive humans. **Braz. J. Med. Biol. Res.**; 31: 1247-1255, 1998.

FORJAZ CLM; SANTAELLA DF; REZENDE LO; BARRETTO ACP; NEGRÃO AE. A duração do exercício determina a magnitude e a duração da hipotensão pós-exercício. **Arq. Bras. Cardiol.**; 70(2): 99-104, 1998.

FORJAZ CLM; MION JR D; NEGRÃO D. The fall in blood pressure following a single bout of endurance exercise is sustained for 24 hours. **Hypertension.**; 25: 1400, 1995.

FRAGRAEUS L & LINNARSON D. Autonomic origin of heart rate fluctuations at the onset of muscular exercise. **J. Appl. Physiol.**; 40: 679-682, 1976.

FRANCHINI KG; MOREIRA ED; IDA F; KRIEGER EM. Alterations in the cardiovascular control by the chemoreflex and the baroreflex in old rats. **Am. J. Physiol.**; 270: 310-313, 1996.

GALLO-JUNIOR L; MACIEL BC; MARIN-NETO JA; MARTINS LEB; LIMA-FILHO EC; MANÇO JC. The use of isometric exercise as a means of evaluating the parasympathetic contribution to the tachycardia induced by dynamic exercise in normal man. **Pflüg. Arch.**; 412: 129-132, 1988.

GASSER HS; MEEK WK. A study of the mechanism by which muscular exercise produces acceleration of the heart. **Am. J. Physiol.**; 34: 48, 1914.

GREGOIRE J; TUCK S; YAMAMOTO Y; HUGHSON RL. Heart rate variability at rest and exercise: influence of age, gender and physical training. **Can. J. Appl. Physiol.**; 21: 455-470, 1996.

GRIBBIN B; PICKERING TG; SLEIGHT P; PETO R. Effect of age and high blood pressure on baroreflex sensitivity in man. **Circ. Res.**; 29: 424-431, 1971.

HAGBERG JM; MONTAIN SJ; MARTIN WH. Blood pressure and hemodynamic responses after exercise in older hypertensives. **J. Appl. Physiol.**; 63: 270-276, 1987.

HALLIWILL JR; TAYLOR JA; ECKBERG DL. Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. **J. Physiol.**; 495: 279-288, 1996.

HAN X; SHIMONI Y; GILES WR. An obligatory role for nitric oxide in autonomic control of mammalian heart rate. **J. Physiol.**; 476: 309-314, 1994.

HARTIKAINEN JEK; TAHVANAINEN KUO; KUUSELA TA. **Short term measurement of heart rate variability.** In: Malik, M. Clinical guide to cardiac autonomic tests. Kluwer Academic, London: 149-76, 1998.

HEATH GW; HAGBERG JM; EHSANI AA; HOLLOSKY JO. A physiological comparison of young and older endurance athletes. **J. Appl. Physiol.**; 51(3): 634-40, 1981.

HILGENBERG F. **Neurohistologic studies of the carotid sinus baroreceptors in hypertension.** In Baroreceptors and Hipertension, by P. Kezdi (ed.), Pergamon Press, Oxford: 293-296, 1967.

HOGAN N; CASADEI B; PATERSON DJ. Nitric oxide donors can increase heart rate independent of autonomic activation. **J. Appl. Physiol.**; 87(1): 97-103, 1999.

HUIKURI HV; PIKKUJAMSA SM; AIRAKSINEN KE, et al. Sex-related differences in autonomic modulation of heart rate in middleaged subjects. **Circulation.** 94: 122-5, 1996.

HUNTER GR; WETZSTEIN CJ; MCLAFFERTY JR; ZUCKERMAN PA; LANDERS KA; BAMMAN MM. High-resitence versus variable-resistence training in older adults. **Medic. Sci. Sports Exerc.**; 33(10): 1759-1764, 2001.

IRIGOYEN MC; MOREIRA ED; WERNER A; IDA F; PIRES MD; CESTARI IA; KRIEGER E M. Aging and baroreflex control of RSNA and heart rate in rats. **Am. J. Physiol. Regulat. Integ. Com. Physiol.**; 279 (5): 1865-1871, 2000.

ISHIDA H; SATO Y; KATAYAMA K; MIYAMURA M. Initial ventilatory and circulatory response to dynamic exercise are slowed in the elderly. **J. Appl. Physiol.**; 89: 1771-1777, 2000.

JENSEN-URSTAD K; STORCK K; BOUVIER F; ERICSON M; LINDBLAD LE; JENSEN-URSTAD M. Heart rate variability in healthy subjects is related to age and gender. **Acta Physiol. Scand.**; 160: 235-41, 1997.

JOSE AD. Effect of combined sympathetic and parasympathetic blockade on heart rate and cardiac function in man. **Am. J. Cardiol.**; 18: 448-476, 1966.

JOSE AD & TAYLOR RR. Autonomic blockade by propranolol and atropine to study intrinsic myocardial in man. **J. Clin. Invest.**; 48: 2019-31, 1969.

KARVONEM, M.J.; KENTALA, E; MUSTALA, O. The effects of training on heart rate: a longitudinal study. **Ann. Med. Exper. Fenn.**; 35 (3): 307-15, 1957.

KATIRCIBASI MT; CANATAR T; KOCUM HT; EROL T; TEKIN G; DEMIRCAN S; TEKIN A; SEZGIN AT; BALTALI M; MUDERRISOGLU H. Decreased heart rate recovery in patients with heart failure. Effect of fluvastatin therapy. **Int. Heart J.**; 46(5): 845-854, 2005.

KREIDER MS; GOLDBERG PB; ROBERTS J. Effect of age on adrenérgico neuronal uptake in rat heart. **J. Pharm. Experim. Therapy.**; 231(2): 367-372, 1984.

KUGA K; YAMAGUCHI I & SURGISHITA Y. Age-related changes of sinus node function and autonomic regulation in subjects without sinus node disease – Assessment by pharmacologic autonomic blockate. **Japan. Circul. Journal.**; 57: 760-768, 1993.

LAKATTA EG. Diminished β -adrenergic modulation of cardiovascular function in advancing age. **Cardiol. Clinics.**; 4: 185-200, 1986.

LAKATA EG; LEVY D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises. Part I: aging arteries: “a set up” for vascular disease. **Circulation.**; 107: 139-46, 2003a.

LEHMAN M; KEUL J. Age associated changes in of exercise-induced plasma catecholamine responses. **Europ. J. Appl. Physiol.**; 55: 302-306, 1986.

LIMA MA. A gestão da experiência de envelhecer em um programa para terceira idade. In Prado, SD.(org) **Textos sobre envelhecimento**. Rio de Janeiro; 2(2): 23-63, 1999.

LIPSITZ LA; MIETUS J; MOODY GB; GOLBERGER AL. Spectral characteristics of heart rate variability before and during postural tilt. Relation to aging and risk of syncope. **Circulation.**; 81: 1803-10, 1990.

LONGO A; FERREIRA D; CORREIA MJ. Variabilidade da frequência cardíaca. **Rev. Port. Cardiol.**; 14: 241-62, 1995.

MACIEL BC; GALLO JUNIOR, L; MARIN-NETO JA; LIMA FILHO EC; MARTINS LEB. Autonomic nervous control of the heart rate during dynamic exercise in normal man. **Clinical Sci.**; 71: 457-60, 1986.

MALLIANI A; PAGANI M; LOMBARDI F; CERUTTI S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. **Circulation.**; 84: 482-92, 1991.

MATSUKAWA T; SUGIYAMA Y; MANO T. Age-related changes in baroreflex control of heart rate and sympathetic nerve activity in healthy humans. **J. Auton. Nerv. Syst.**; 60: 209–212, 1996.

MELANSON EL. Resting heart rate variability in men varying in habitual physical activity. **Medic. Sci. Sports Exerc.**; 32(11): 1894-1901, 2000.

MIGLIARO ER; CONTRETAS P; BECH S; ETXAGIBEL A; CASTRO M; RICCA R; VICENTE K. Relative influence of age, resting heart rate and sedentary life style in short-term analysis of heart rate variability. **Braz. J. Med. Biol. Res.**; 34: 493-500, 2001.

MINGORANCE C; HERRERA MD; SOTOMAYOR MA. Mecanismos implicados en la disfunción endotelial asociada al envejecimiento. **Med. Clínic.**; 132: 62-9, 2009.

MONCADA S; PALMER RMJ; HIGGS EA. Nitric oxide: physiology pathophysiology, and pharmacology. **Pharm. Rev.**; 43: 109–142, 1991.

MORAES RSF; FERLIN EL. Variabilidad de la frecuencia cardíaca. Utilidad del análisis espectral para evaluar el sistema nervioso autônomo. **Rev. Arg. Cardiol.**; 60: 77-80, 1992.

MUSIALEK P; LEI M; BROWN HF; PATERSON DJ; CASADEI B. Nitric oxide can increased heart rate by stimulating the hyperpolarization-actived inward current I(f). **Circ. Res.**; 81: 60-68, 1997.

NISHIME OE; COLE CR; BLACKSTONE EH; PASHKOW FJ; LAUER MS. Heart rate recovery and treadmill exercise score as predictors of mortality in patients referred for exercise ECG. **JAMA.**; 284: 1392-8, 2000.

NÓBREGA ACL; FREITAS EV; OLIVEIRA MAB; BAPTISTA CAS; DRUMMOND LR & REZENDE L *et al.* Posicionamento oficial da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia: Atividade física e saúde do idoso. **Rev. Bras. Med. Esporte.**; 5(6): 207-211, 1999.

OKUMA SS. **O idoso e a atividade física: fundamento e pesquisa.** São Paulo, Papirus: 9-39, 1998.

PAGANI M; LOMBARDI F; GUZZETI S; RIMOLDI O; FURLAN R; PIZZINELLI P; SANDRONE G; Malfatto G; DELL'ORTO S; PICCALUGA E; TURIEL M;

PARATI G; FRATTOLA A; DI RIENZO M; CASTIGLIONI P; PEDOTTI A; MANCIA G. Effects of aging on 24-h dynamic baroreceptor control of heart rate in ambulant subjects. **Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.**; 268: 1606-1612, 1995.

PAGANI M; LOMBARDI F; GUZZETI S; RIMOLDI O; FURLAN R; PIZZINELLI P; SANDRONE G; MALFATTO G; DELL'ORTO S; PICCALUGA E; TURIEL M; BASELLI G; CERUTTI S; MALLIANI A. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. **Circ Res.**; 59: 178-193, 1986.

PELAT M; DESSY C; MASSION P; DESAGER JP; FERON O; BALLIGAND JL. Rosuvastatin decreases caveolin-1 and improves nitric oxide-dependent heart rate and blood pressure variability in apolipoprotein E^{-/-} mice in vivo. **Circulation.**; 107: 2480-2493, 2003.

PESCATELLO LS; FARGO AE; JR LEACH CN; et al. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. **Circulation.**; 83: 1557-61, 1991.

PUGH KG & WEI JY. Clinical implications of physiological changes in the aging heart. **Drugs Aging.**; 18(4): 263-276, 2001.

PUMPRLA J; HOWORKA K; GROVES D; CHESTER M; NOLAN J. Functional assessment of heart rate variability: physiological basic and practical applications (Review article). **Inter. J. Cardiol.**; 84: 1-14, 2002.

RAMOS LR. Fatores determinantes do envelhecimento saudável em idosos residentes em centro urbano: Projeto Epidoso, São Paulo. **Cad. Saúd. Púb.**; 19(3): 793-8, 2003.

REES PM; SLEIGHT P; ROBINSON JL; BRONCHEK LI & DOCTOR A. Histology and ultrastructure of the carotid sinus in experimental hypertension. **J. Comp. Neurol.**; 181(2): 245-252, 1978.

REIS MS; MORENO MA; SAKABE AI; CATAI AM; SILVA E. Análise da modulação autonômica da frequência cardíaca em homens sedentários jovens e de meia idade. **Fisiot. Mov.**; 18(2): 11-18, 2005.

RENNIE KL; HEMINGWAY H; KUMARI M; BRUNNER E; MALIK M; MARMOT M. Effects of moderate and vigorous physical activity on heart rate variability in a British study of civil servants. **Am. J. Epidemiol.**; 158(2): 135-43, 2003.

RIBEIRO MP; BRUM JM; FERRARIO CM. Análise espectral da frequência cardíaca. Conceitos básicos e aplicação clínica. **Arq. Bras. Cardiol.**; 59: 141-9, 1992.

ROGERS MA; HAGBERG JM; MARTIN II WH; EHSANI AA; HOLLOSZY. Decline in Vo2max with aging in master athletes and sedentary men. **J. Appl. Physiol.**; 68: 2195-9, 1990.

ROSSY LA; THAYER JF. Fitness and gender-related differences in heart period variability. *Psychosom Med* 1998;60:773–81. 45. Dixon EM, Kamath MV, McCartney

N, et al. Neural regulation of heart rate variability in endurance athletes and sedentary controls. **Cardiovasc. Res.**; 26: 713-19, 1992.

ROWE JW & TROEN BR. Sympathetic nervous system and aging in man. **Endocrinol. Rev.**; 1: 167-169, 1980.

RUECKERT PA; SLANE PR; LILLIS DL; HANSON P. Hemodynamics patterns and duration of post-dynamic exercise hypotension in hypertensive humans. **Medic. Sci. Sports Exerc.**; 28: 24-32, 1996.

SANDER EG. High blood pressure in the geriatric population: Treatment Considerations. **Am. J. Geriatr. Cardiol.**; 11: 223-232, 2002.

SCARPACE PJ. β -adrenergic responsiveness during senescence. **Federat. Proceed.**; 45: 51-4, 1986.

SCHMIDLIN O; BHARATI S; LEV M & SCHWARTZ JB. Effects of physiological aging on cardiac electrophysiology in perfused Fisher 344 rat hearts. **Am. J. Physiol.**; 262: 97-105, 1992.

SCHWARTZ JB; GIBB WJ & TRAN T. Aging effects on heart rate variation. **J. Geront.**; 46: 99-106, 1991.

SHANNON DC; CARLEY DW & BENSON H. Aging of modulation of heart rate. **Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.**; 253: 874-8777, 1987.

SIMPSON DM & WICKS R. Spectral analysis of heart rate indicated reduced baroreceptor-related heart rate variability in elderly persons. **J. Geront.**; 43: 21-24, 1988.

SINGH N; PRASAD S; SINGER DR; MACALLISTER RJ. Ageing is associated with impairment of nitric oxide and prostanoid dilator pathways in the human forearm. **Clinical Sci.**; 102: 595-600, 2002.

SLEIGHT P; LA ROVERE MT; MORTARA A; PINNA G; MAESTRI R; LEUZZI S; BIANCHINI B; TAVAZZI L; BERNARDI L. Physiology and pathophysiology of heart rate and blood pressure variability in humans: is power spectral analysis largely an index of baroreflex gain? **Clinical Sci.**; 88(1): 103-109, 1995.

SOSA SC; CAMARENA RG; RAMOS RR; BAÑELOS VM; LEEHAN JÁ. The effects of body position, controlled breathing and exercise on the rate variability parameters in healthy subjects. **Arch. Inst. Cardiol. Med.**; 69: 511-25, 1999.

SPIRDUSO WW. Physical activity and aging: introduction. In: SPIRDUSO, W.; ECKERT, H., eds . **Phys. Dimens. aging.**; Champaign, Human Kinetics, 1995.

STANLEY G; VEROTTA D; CRAFT N; SIEGEL RA. Age and autonomic effects on interrelationships between lung volume and heart rate. **Am. J. Physiol.**; 270: 1833-1839, 1996.

SVEDENHAG J; MARTINSSON A; EKBLOM B; HJEMDAHL P. Altered cardiovascular responsiveness to adrenaline in endurance trained subjects. **Acta Physiol. Scand.**; 543: 1-73, 1986.

SWEENEY C; MARKOS F. The role of neuronal nitric oxide in the vagal control of cardiac interval of the rat heart in vitro. **Auton. Neurosc.**; 111(2): 110-115, 2004.

Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. **Eur. Heart J.**; 17(3): 354-81, 1996.

TODA N; SHIMAMOTO K. The influence of sympathetic stimulation on transmembrane potentials in the S-A node. **J. Pharm. Experim. Therapy.**; 159: 298-305, 1968.

TSUJI H; LARSON MG; VENDITTI FJ; MANDERS ES; EVANS JC; FELDMAN CL; LEVY D. Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events. **Circulation.**; 94: 2850-5, 1996.

TULPPO MP; MÄKIKALLIO TH; SEPPÄNEN T; LAUKKANEN RT; HUIKURI HV. Vagal modulation of heart rate during exercise: effects of age and physical fitness. **Am. J. Appl. Physiol.**; 274: 424-429, 1998.

VAN BOVEN AJ; JUKEMA JW; HAAKSMA J; ZWINDERMAN AH; CRIJNS HJGM; LIE KI. Depressed heart rate variability is associated with events in patients with stable coronary artery disease and preserved left ventricular function. **Am. Heart J.**; 135(4): 571-576, 1998.

VESTAL RE; WOOD AJJ; SHAND DG. Reduced β -adrenoceptor sensitivity in the elderly. **Clin. Pharm. Therapy.**; 26: 181-6, 1979.

WADDINGTON JL; MACCULLOCH MJ; SAMBROOKS JE. Resting heart rate variability in man declines with age. **Exper. Basel.**; 35: 1197-1208, 1979.

WARNER HR; COX A. Mathematical model of heart rate control by sympathetic and vagus efferent information. **J. Appl. Physiol.**; 17: 349-55, 1962.

WEEDELL G & RIISAGER M. Nerve terminations in the human carotid sinus. Variations in structure in the age group 52-80 years. **J. Anatomy.**; 96: 25-38, 1962.

WILCOX RG; BENNETT T; BROWN AM; MACDONALD IA. Is exercise good for high blood pressure? **Braz. Med.**; 285(6344): 767-769, 1982.

YAMAMOTO K; MIYACHI M; SAITOH T; YOSHIOKA A; ONODERA S. Effects of endurance training on resting and post-exercise cardiac autonomic control. **Medic. Sci. Sports Exerc.**; 33: 1496-502, 2001.

YIN FCP; SPURGEON HA; GREENE HL. Age- associated decrease in chronotropic response to isoproterenol in dogs. **Mech. Ag. Devel.**; 10: 17-25, 1979.

YIN FCP; SPURGEON HA; RAIZES GS. Age-associated decrease in chronotropic response to isoproterenol. **Circulation.**; 54:II167-II170, 1976.

10 ANEXO A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO DA PARTICIPAÇÃO NO PROJETO DE PESQUISA

Comportamento da Frequência Cardíaca e sua Modulação Autonômica em Idosos Saudáveis submetidos a Exercício Aeróbio de Diferentes Intensidades

Eu, _____, _____ anos de idade, portador do RG n. _____, residente na rua(av)

Bairro _____, Cidade _____, Estado _____, voluntariamente concordo em participar do projeto de pesquisa acima mencionado que será realizado no Laboratório de Estudos do Treinamento Físico Aplicado ao Desempenho e a Saúde-LETFADS-UFPB.

A pesquisa tem por finalidade avaliar as influências do exercício físico agudo sobre o controle autonômico do coração em idosos saudáveis.

Serei submetido a uma avaliação clínica prévia constando de anamnese, exame físico, eletrocardiograma em repouso, bem como um teste ergométrico prévio. O objetivo de tal avaliação é detectar qualquer manifestação clínica que contra-indique minha participação na pesquisa. Em seguida serão realizados os seguintes procedimentos:

Avaliação da Frequência Cardíaca:

Serão colocados três eletrodos no tórax, nas posições bipolares, para captação de sinal eletrocardiográfico.

Avaliação da Frequência Respiratória:

A frequência respiratória será obtida com a cinta respiratória, colocada ao redor do tronco. Nenhum destes procedimentos apresenta risco ou desconforto.

Em seguida, os indivíduos idosos realizarão um protocolo no cicloergômetro durante 35 minutos com intensidade de 40 e 60% da $FC_{máx}$, pré-determinada pela fórmula de Karvonen (KARVONEN *et al.*, 1957). O protocolo de caminhada será realizado em dois dias diferentes com intervalo de cinco dias entre cada um, ou seja, no primeiro dia será realizado com 40% da $FC_{máx}$ e o segundo dia com 60% da $FC_{máx}$.

Os benefícios que terei com tais procedimentos, incluem a verificação de possíveis alterações eletrocardiográficas, observando minha situação física. Uma avaliação funcional do controle autonômico cardíaco, determinantes para manifestações cardiovasculares que podem ser relevantes.

Também solicitamos sua autorização para apresentar os resultados deste estudo em eventos da área de saúde e publicá-los em revista científica. Por ocasião da publicação dos resultados, seu nome será mantido em sigilo.

Eu li e entendi as informações precedentes. Além disso, todas as dúvidas que me ocorreram já foram esclarecidas.

Comprometo-me, por meio deste, seguir com o programa, visando reconhecer meus limites orgânicos, além de me desempenhar para a continuidade do estudo proposto, salvo algum problema que possa surgir que me impossibilite de participar. No entanto, tenho a liberdade de abandonar o programa, a qualquer momento, caso seja minha vontade.

Assinatura do participante

João Pessoa, _____ de _____ de 200____.

Contato com o Pesquisador (a) Responsável:

Caso necessite de maiores informações sobre o presente estudo, favor ligar para o pesquisador: Amilton da Cruz Santos.

End.: Universidade Federal da Paraíba – Centro de Ciências da Saúde/ Departº de Educação Física. Telefone: 3216 7212 ou 3216 7030; 3216 7346

Atenciosamente,

Amilton da Cruz Santos
Pesquisador Responsável

Pesquisador Participante

11 ANEXO B – APROVAÇÃO DO COMITE DE ÉTICA EM PESQUISA EM SERES HUMANOS



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

CERTIDÃO

Certifico que o Comitê de Ética em Pesquisa, do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Paraíba – CEP/CCS aprovou por unanimidade na 89ª Reunião Ordinária, realizada no dia 31/10/07 o projeto de pesquisa do(a) interessado(a) Professor(a) Amilton da Cruz Santos, intitulado: INFLUÊNCIA DO EXERCÍCIO FÍSICO AGUDO DE DIFERENTES INTENSIDADES SOBRE O CONTROLE AUTÔNOMICO CARDÍACO EM IDOSOS SAUDÁVEIS”. Protocolo nº. 1346/07.

Outrossim, informo que a autorização para posterior publicação fica condicionada à apresentação do resumo do estudo proposto à apreciação do Comitê.



Prof.ª Eliane Marques D. de Sousa
Coordenadora CEP/CCS