

Universidade de Coimbra

Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física



**O Uso da Frequência Cardíaca como
Meio de previsão do Risco Cardiovascular**

Carla Maria Gomes Pereira

Coimbra, 2009

Trabalho de Seminário integrado no plano de estudos do grau de Licenciatura em Educação Física, pela Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra

Orientadora: Prof. Dr.^a Paula Tavares

Coimbra

2009

Resumo

Este trabalho teve como objectivo analisar de que modo a frequência cardíaca é um indicador na previsão do risco cardiovascular.

O sistema nervoso autónomo controla o sistema cardiovascular, através dos seus dois ramos, o sistema nervoso simpático e o sistema nervoso parassimpático. Estando a frequência cardíaca dependente de influências neurais e hormonais, as alterações na regulação do sistema nervoso autónomo são responsáveis pela variação da frequência cardíaca.

Um desequilíbrio no sistema nervoso autónomo poderá patentear sintomas de doença cardiovascular.

Com efeito, estudos recentes mostram que a análise do comportamento da frequência cardíaca em situação de repouso, durante o esforço e no período de recuperação, são bons indicadores de diagnóstico e prognóstico na previsão do risco cardiovascular.

Abstract

This work aims at analysing in which way the cardiac frequency may be an indicator in the prediction of cardiovascular risk. The autonomous nervous system controls the cardiovascular system through its two branches: the sympathetic nervous system and the parasympathetic nervous system. As the cardiac frequency depends on neural and hormonal factors, the changes in the regulation of the autonomous nervous system are responsible for the variation of the cardiac frequency. An absence of equilibrium in the autonomous nervous system may indicate symptoms of cardiovascular disease.

As a matter of fact, recent studies show that the analysis of the cardiac frequency in pause situations, during the physical effort and in recovery periods provides relevant information and is useful in the diagnosis and prognosis of cardiovascular risk.

Metodologia

Para este trabalho foram utilizados livros, revistas e artigos da Biblioteca da Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra, da Escola Superior de Educação de Castelo Branco e da Faculdade de Motricidade Humana de Lisboa. Foram ainda utilizados o sítio da Pubmed e do Scielo.

Índice

1 – Frequência Cardíaca	6
2 – Regulação da Frequência Cardíaca.....	6
2.1 - Regulação Intrínseca.....	6
2.2 - Regulação Extrínseca.....	7
3 – Sistema Nervoso e actividade física.....	8
3.1 – Sistema Nervoso Autónomo.....	8
3.2 – Actividade física, exercício e controlo cardiovascular.....	9
4 – Factores de risco do foro cardiovascular.....	10
4.1 – Variáveis Antropométricas e risco cardiovascular.....	12
5 – Prescrição do exercício.....	14
5.1 – Pela frequência cardíaca máxima.....	14
5.2 – Pela frequência cardíaca de reserva.....	15
6 – Frequência cardíaca como indicador do risco cardiovascular.....	15
7 – Conclusão.....	18
8 – Bibliografia.....	19

Introdução

Enquanto o coração bater, pode considerar-se que ainda existe vida. Mas nem todos os indivíduos, conseguem manter este órgão vital sempre numa frequência regular. São alguns problemas de saúde, associados aos batimentos cardíacos acelerados que podem ser considerados como um marcador de risco para as doenças cardiovasculares. Não basta sentir o coração bater para se achar que tudo corre bem. É, pois, essencial perceber se os seus batimentos estão dentro dos valores normais, isto é, se não são nem muito lentos, nem muito acelerados. A frequência cardíaca é o termo utilizado para descrever o número de batimentos cardíacos por minuto sendo o indicador do esforço do coração para manter uma circulação sanguínea adequada às necessidades do organismo.

Ao longo dos últimos anos, têm sido realizados alguns estudos epidemiológicos que demonstraram existir uma correlação entre a frequência cardíaca em repouso elevada e a ocorrência de eventos cardiovasculares.

É sabido que a prática regular de exercício físico é a melhor forma de baixar a frequência cardíaca em repouso. Contudo é necessário ter atenção, pois para indivíduos que não estão habituados a praticar actividade física não devem começar a fazê-lo logo de forma intensiva.

Os efeitos do exercício físico na frequência cardíaca resultam da modulação do sistema nervoso autónomo, diminuição do tónus simpático e aumento do tónus parassimpático. Estes efeitos são, só por si, cardioprotectores, pois a inactividade física é reconhecida como um risco de doença cardiovascular.

1. Frequência Cardíaca

A frequência cardíaca reflecte a quantidade de trabalho que o coração realiza para satisfazer as exigências metabólicas e define-se como sendo, o número de batimentos cardíacos por minuto.

2. Regulação da Frequência Cardíaca

2.1 Regulação Intrínseca

A eficiência contráctil do coração tem um importante papel na homeostase, processo pelo qual o organismo mantém uma norma de auto-equilíbrio vigorante em relação a variações intra e extra celulares. A pressão sanguínea nos vasos sistémicos deve ser mantida, para que o fluxo sanguíneo seja suficiente para fornecer os nutrientes e recolher os produtos de degradação através das paredes dos capilares, satisfazendo as necessidades metabólicas.

O músculo cardíaco, à semelhança do músculo estriado, possui uma actividade intrínseca que lhe permite contrair ritmicamente sem qualquer estimulação neural. Esta capacidade deve-se à actividade eléctrica espontânea que tem origem em uma área especializada das fibras musculares cardíacas, nódulo sino - auricular e que se propaga a todo o músculo cardíaco.

Este nódulo sino-auricular, localiza-se no interior da parede posterior da aurícula direita, abaixo e ao lado da veia cava superior. As fibras deste nódulo quase não tem filamentos contrácteis, porém, estas fibras sinusais são contínuas com as fibras auriculares, de modo que qualquer potencial de acção que se inicia no nódulo sino - auricular se propaga prontamente para as aurículas (Guyton, 2002), activando o nódulo aurículo-ventricular.

O nódulo aurículo-ventricular retarda temporariamente a transmissão do impulso cardíaco dos átrios para os ventrículos, permitindo que os átrios possam concluir o enchimento dos ventrículos antes de iniciar a sua contracção. A partir deste nódulo aurículo-ventricular, a onda de despolarização continua para o septo cardíaco através do Feixe de His que se divide em dois ramos, conduzindo o impulso eléctrico para ambos os ventrículos. Estes ramos vão originar diversas ramificações designadas por fibras de Purking que se espalham através do miocárdio originando uma contracção coordenada.

Devido ao facto do nódulo sino-auricular possuir uma frequência rítmica mais acelerada em relação às outras partes do coração, os impulsos originados neste, propagam-se para as aurículas e ventrículos, estimulando essas áreas tão rapidamente, de modo que o ritmo do nódulo sino-auricular torna-se o ritmo de todo o coração; por isso é chamado marcapasso cardíaco. (Seeley et al., 1997).

2.2 Regulação Extrínseca

O coração é influenciado, permanentemente, pelo sistema nervoso autónomo, cuja acção se reflecte no aumento ou diminuição da actividade intrínseca.

O sistema nervoso autónomo e o sistema hormonal têm um papel preponderante na regulação da actividade cardíaca.

Como o nódulo sino - auricular controla a frequência cardíaca as alterações desta envolvem factores que o influenciam. Os dois factores mais proeminentes que influenciam a frequência cardíaca são os sistemas nervosos parassimpático e simpático.

O nódulo sino – auricular é enervado por fibras nervosas pós-ganglionares parassimpáticas e simpáticas que libertam, noradrenalina e acetilcolina respectivamente. Também com estes neurotransmissores, o sistema nervoso simpático actua sobre o coração pela acção da hormona adrenalina. As fibras pré-ganglionares do nervo vago estendem-se até aos gânglios terminais, situados no interior da parede do coração, e as fibras pós-ganglionares estendem-se desde os gânglios até ao nódulo sino-auricular, ao nódulo aurículo-ventricular, aos vasos coronários e ao miocárdio auricular. (Seeley et al., 1997). Estas fibras simpáticas pré-ganglionares quando estimuladas libertam acetilcolina, a qual acarreta uma diminuição da actividade do nódulo sino-auricular e do nódulo aurículo-ventricular em consequência da hiperpolarização e o seu efeito reflecte-se na diminuição frequência cardíaca. (Scott et al.,2004). Já as fibras nervosas simpáticas pós-ganglionares ao serem estimuladas, as terminações nervosas dessas fibras libertam adrenalina, acarretando um aumento da frequência cardíaca e força de contracção do miocárdio. Deste modo, considera-se que os dois ramos do sistema nervoso autónomo provocam respostas distintas na actividade cardíaca. Assim sendo, as catecolaminas (adrenalina e noradrenalina) têm uma acção estimuladora sobre o miocárdio, aumentando a frequência cardíaca e a sua contractilidade e a acetilcolina tem uma acção depressora que se manifesta na redução da frequência cardíaca.

Em repouso, um equilíbrio entre o tónus parassimpático e a actividade simpática do coração é mantido pelo centro de controlo cardiovascular, localizado no bulbo. (Scott et al., 2004).

3. Sistema Nervoso e actividade física

3.1 Sistema Nervoso Autónomo

O sistema nervoso autónomo estruturalmente e funcionalmente está organizado para desempenhar uma influência reguladora entre o meio interno e externo, de modo que, ao coordenar a interacção do funcionamento dos diferentes aparelhos e sistemas, possa assegurar a homeostasia. (Freitas, 1999). Este equilíbrio depende, principalmente do controlo do sistema nervoso autónomo e do sistema endócrino.

Estruturalmente o sistema nervoso autónomo é um ramo do sistema nervoso periférico e estabelece a ligação entre as estruturas sensoriais periféricas e as estruturas centrais do sistema nervoso. A nível funcional, o sistema nervoso autónomo é composto pelo sistema nervoso simpático e pelo sistema nervoso parassimpático. Estes diferem morfológicamente entre si, mas a maior parte dos órgãos recebe uma enervação dual, tanto por ramos simpáticos como parassimpáticos. Ambos são constituídos por neurónios pré-ganglionares com origem no sistema nervoso central e neurónios pós-ganglionares, com origem em gânglios que se encontram no exterior do sistema nervoso central. Porém, as fibras nervosas dos dois ramos deixam o sistema nervoso central a diferentes níveis: as fibras nervosas do sistema nervoso simpático saem da região torácica e lombar da medula espinhal e são designados por nervos espinhais, enquanto as fibras parassimpáticas saem do tronco encefálico e da porção sacral da medula espinhal (Hansen et al., 2003).

Os gânglios do ramo simpático formam uma dupla cadeia em ambos os lados da coluna vertebral, enquanto os gânglios do ramo parassimpático se situam junto aos órgãos e/ou nos próprios órgãos que são enervados pelos neurónios pós-ganglionares (Fox, 2006).

Nestes gânglios são libertadas substâncias conhecidas como neurotransmissores, que são substâncias químicas que transmitem sinais de um neurónio para outro (Guyton, 2002). O principal neurotransmissor libertado no ramo simpático pelas fibras pré-

ganglionares é a acetilcolina, sendo a noradrenalina o neurotransmissor libertado pelas fibras pós – ganglionares. No ramo parassimpático a acetilcolina é também o principal neurotransmissor libertado quer entre as fibras pré-ganglionares e pós-ganglionares. A adrenalina, a noradrenalina e ainda a dopamina (um transmissor do sistema nervoso central) são denominados catecolaminas (Fox, 2006). Relativamente às fibras nervosas, estas podem ser classificadas de acordo com o neurotransmissor que libertam, denominando-se de fibras colinérgicas se libertam acetilcolina, ou de fibras adrenérgicas se libertam noradrenalina. De um modo geral, as fibras adrenérgicas são fibras constritoras e as colinérgicas são as fibras vasodilatadoras. (Hansen et al., 2003)

A maioria dos aparelhos e sistemas respondem aos neurotransmissores libertados pelos terminais do sistema nervoso autónomo e às catecolaminas circulantes de origem supra-renal (adrenalina e noradrenalina). Os principais neurotransmissores libertados pelas fibras do sistema nervoso autónomo são a acetilcolina, segregada pelo ramo parassimpático e a noradrenalina e adrenalina, segregadas pelo ramo simpático.

Quando o sistema nervoso simpático é estimulado, um conjunto de receptores (alfa 1, alfa 2, beta 1 e beta 2), são activados para realizar alterações funcionais específicas e adequadas sobre os diferentes órgãos. Alguns dos efeitos da activação do sistema nervoso simpático são: a secreção endócrina, taquicardia e aumento da contractilidade cardíaca (Freitas, 1999).

Já o sistema nervoso parassimpático, quando estimulado provoca entre outras a um abrandamento da actividade do coração, à constrição pupilar, e a broncoconstrição. Este sistema está delineado para o controlo das funções do estado de repouso e para respostas mais localizadas, porém alguns dos seus efeitos podem ser mais alargados, pelo facto da extensa ramificação do Vago (Freitas, 1999). Enquanto que o sistema nervoso simpático está orientado e vocacionado para responder a um aumento da actividade (trabalho físico intenso).

3.2 Actividade física, exercício e controlo cardiovascular

Actualmente, é sobejamente reconhecido e bem documentado que a actividade física tem efeitos salutogénicos, com marcada influência na melhoria do bem-estar e na redução da morbilidade e mortalidade. Várias posições institucionais têm ultimamente assumido de forma consensual, esses mesmo efeito da actividade física e do exercício

regular no âmbito da promoção da saúde. De entre essas posições destacamos: Surgeon General Report (SDC, 1996) e a American College of Sports Medicine (ACSM, 2007).

O exercício físico caracteriza-se por uma situação que retira o organismo de sua homeostase, pois implica um aumento imediato da necessidade energética da musculatura exercitada e, conseqüentemente, do organismo como um todo. Assim, para suprir a nova necessidade metabólica, várias adaptações fisiológicas são necessárias e, dentre elas, as referentes à função cardiovascular durante o exercício físico. (Paffenbarger et al., 1994).

A resposta do sistema cardiovascular durante o exercício corresponde ao tipo e à intensidade da actividade que está a ser realizada. No exercício isométrico, o comando central eleva principalmente a frequência cardíaca e o débito cardíaco por privação da actividade vagal do sistema nervoso parassimpático. Este facto deve-se a uma menor libertação de acetilcolina ao nível do nódulo sinoatrial. Já num exercício dinâmico, o aumento da frequência cardíaca e do débito cardíaco é causado inicialmente por uma privação vagal de antecipação medida pelo comando central.

As adaptações cardiovasculares ao exercício são essenciais para a regulação do fluxo sanguíneo, de forma a não criar um conflito na sua distribuição, nem a comprometer o seu fornecimento às regiões vitais. Assim sendo, o fluxo sanguíneo aumenta especialmente no miocárdio e nos músculos directamente envolvidos no exercício, de forma a prover as necessidades de nutrientes e oxigénio impostas pelo aumento da actividade.

A redistribuição do fluxo sanguíneo durante o exercício envolve a acção conjunta de vários factores, nomeadamente factores neurais e locais. Estes factores incluem o comando central, a acção reflexa dos baroreceptores e os reflexos da actividade contráctil dos músculos (Fox 2000).

4. Factores de risco do foro cardiovasculares

Entre especialistas do mundo inteiro, existe um consenso de que as doenças cardiovasculares não têm origem em apenas um factor de risco, mas sim em vários factores, podendo-se afirmar que ela é de origem multifactorial (Guedes 2001).

Os factores de risco são classificados em duas categorias: factores de risco primários, implicados na génese da aterosclerose, e factores de risco secundários, que

contribuem de forma indirecta para o aparecimento da aterosclerose. Estão incluídos nos factores de risco primários a hipertensão, o tabagismo e dislipidemia. Entre os factores de risco secundários estão incluídos aqueles que podem ser alterados, ou seja, o stress emocional, a obesidade, a diabetes mellitus e o estilo de vida sedentário ou inactividade física. Existem, no entanto, outros factores considerados imutáveis, que incluem a idade, o sexo e a hereditariedade. (Pollock et al., 1993; Vagueiro, 1999).

De acordo com a American Heart Association (ACC & AHA, 2003) o maior factor de risco é a inactividade física.

A inactividade física conduz a frequências cardíacas mais elevadas e contribui para a ocorrência da obesidade que, por sua vez, se associa à hipertensão arterial sistémica. É este conjunto de factores que promove o stress hemodinâmico (Harvey, 1999).

Um indivíduo sedentário tem frequências cardíacas mais elevadas do que um indivíduo que exerça regularmente algum tipo de actividade física.

Evidências epidemiológicas e laboratoriais, mostram os muitos benefícios de saúde e aptidão física associados com a actividade física e o treino de endurance, tais como parâmetros fisiológicos, metabólicos e psicológicos, assim como também um menor risco de doenças crónicas e de mortalidade prematura. (tabela 1).

Quadro 1- Benefícios da Actividade Física Regular (ACSM, 2007)

Melhoria da Função Cardiovascular e Respiratória

- Aumento do VO₂ devido a adaptações centrais e periféricas;
- Diminuição de ventilação por minuto para uma determinada intensidade absoluta máxima;
- Diminuição da FC e PA para determinada intensidade submáxima;
- Diminuição do custo de oxigénio para o miocárdio a uma intensidade submáxima;
- Aumento da densidade capilar no músculo-esquelético.

Redução de Factores de Risco associados a doença coronária

- Diminuição da pressão arterial sistólica e diastólica em repouso;
- Aumento da concentração sérica de lipoproteínas de alta densidade (HDL) e diminuição dos triglicédeos;

<ul style="list-style-type: none">• Redução da gordura corporal total e da gordura intra-abdominal;• Redução da insulina e melhor tolerância à glicose;• Reduzida adesividade e agregação plaquetárias.
Morbidez e Mortalidade Reduzida <ul style="list-style-type: none">• Aumento da actividade física e/ou aptidão estão associados com baixos níveis de mortalidade por doenças do sistema cardiovascular;• Níveis superiores de actividade física e/ou aptidão estão associados com taxas de incidência mais baixas de doença cardiovascular, doença coronariana, acidente vascular cerebral, diabetes do tipo 2, fraturas osteoporóticas, e outro;• mortalidade é reduzida em indivíduos no pós-infarto do miocárdio que participam de um treino de reabilitação cardíaca.
Outros benefícios <ul style="list-style-type: none">• Redução da ansiedade e depressão;• Melhoria nas actividades da vida diária tanto de idosos quanto da população mais jovem.

Encontra-se desta forma comprovada a relação inversa existente entre o exercício físico e os factores de risco cardiovasculares, que permite afirmar que indivíduos fisicamente activos têm menor incidência de mortalidade por doença cardiovascular ou tendem a desenvolver estas doenças numa idade mais avançada quando comparados com indivíduos sedentários (Heyward, 2004; Nakamura, 2007).

4.1 Variáveis Antropométricas e risco cardiovascular

Segundo recomendações da Organização Mundial de Saúde, a vigilância dos factores de risco cardiovascular através da avaliação dos indicadores antropométricos, mostra-se importante sobretudo na detecção da composição corporal e da obesidade.

Estes indicadores incluem marcadores como o de peso, as pregas de adiposidade subcutânea, o perímetro da cintura isolado ou relacionado com o perímetro da anca e o índice de massa corporal, entre outros.

Segundo a classificação proposta pela OMS (2004), relativamente ao índice de massa corporal, os valores inferiores a 18,5 kg e 24,9 Kg^{m-2} correspondem à categoria de peso normal e entre 25,0 e 29,9 Kg^{m-2} à categoria de excesso de peso. De acordo

com o mesmo organismo, os valores entre 30,0 e 34,9 Kg^{m-2} correspondem à categoria de obesidade grau I, entre 35,0 e 39,9 Kg^{m-2} à categoria de obesidade de grau II e iguais ou superiores a 40,0 Kg^{m-2} correspondem à categoria de obesidade grau III.

O padrão de distribuição da gordura corporal é um indicador importante dos riscos da obesidade para a saúde. ACSM (2007). Segundo o mesmo organismo, a obesidade andróide, que se caracteriza por uma maior acumulação de gordura no tronco, constitui um risco elevado de hipertensão, diabetes do tipo II, dislipidemias, doenças das artérias coronárias e morte prematura, em relação aos indivíduos com obesidade do tipo ginóide, que se caracteriza pela acumulação de gordura nas ancas e coxas (ACSM, 2007).

O perímetro de cintura (PC) constitui os parâmetros mais utilizados na investigação e prática clínica, para a classificação da obesidade e avaliação do risco metabólico cardiovascular global. Este encontra-se intimamente relacionado com a gordura abdominal, sendo, actualmente considerado o mais preditivo do risco cardiovascular do que o índice de massa corporal (IMC) uma vez que, mesmo na presença de IMC considerado normal, um PC aumentado encontra-se associado a um aumento do risco cardiovascular. (Zhu, 2002).

Um estudo realizado por Hu et al., 2001 avaliou a associação entre diferentes medidas antropométricas (IMC, PC, razão cintura/anca) e factores de risco de doenças cardiovasculares, com o intuito de clarificar qual das medidas antropométricas é o melhor indicador de risco. Este estudo procurou determinar se a magnitude da associação varia em relação ao sexo.

Relativamente aos resultados, verificou-se que enquanto o IMC apenas apresentou associação significativa e independente, quanto ao risco metabólico nos homens, a razão cintura/anca apresenta associação relevante nas mulheres. Contudo, o PC foi a variável antropométrica que teve maior grau de associação em ambos os sexos. Assim, foi comprovado que a associação entre obesidade central e geral e o síndrome metabólico varia com o sexo, sendo a obesidade central mais significativa nas mulheres e a obesidade geral nos homens. O IMC e o PC são mais fiáveis e indicados para estabelecer o risco de doenças cardiovasculares nos homens enquanto que o PC e a razão cintura/anca são mais indicados para as mulheres (Hu et al., 2001).

Num estudo sobre a relação entre o PC e vários factores de risco de doenças cardiovasculares (DCV), realizado por Han et al (1997), com uma amostra de 2183 homens e 2898 mulheres, identificaram-se dois níveis de risco (nível 1 e 2) para esta

medida antropométrica. Os autores sugeriram que se considerasse como sinal para redução de risco de DCV a manutenção de peso e manutenção ou início da actividade física, um perímetro de cintura de 80 e 90 cm para mulheres e homens respectivamente. Valores acima de 87 e 101 cm para mulheres e homens respectivamente correspondem ao nível 2, o que significa um aumento do risco para a saúde. (Sardinha, 2000).

5. Prescrição do exercício físico

A prescrição do exercício tem como finalidade a melhoria da aptidão física e promover a saúde de forma a reduzir os factores de risco de doenças crónicas.

Antes de iniciar um programa de exercícios é recomendável que se faça uma avaliação do estado de saúde individual (ACSM, 2007).

Os princípios gerais para a prescrição do exercício são aplicados a indivíduos com ou sem doenças crónicas, porém algumas condições são diferenciadas na programação, para obter maiores benefícios e evitar riscos (ACSM, 2007).

A frequência cardíaca apresenta relação linear com o aumento da intensidade do exercício físico. Em consequência disso, é uma variável muito útil para o controle da intensidade de treino. Para uma prescrição de exercício eficaz, é necessário a utilização da frequência cardíaca obtida no teste ergométrico, a partir da qual obtém-se a frequência cardíaca máxima de cada indivíduo.

5.1 Pela frequência cardíaca máxima

A $FC_{máx}$ é uma importante variável fisiológica utilizada como um dos critérios para se verificar o esforço máximo durante um teste ergométrico (ACSM, 2007). Adicionalmente, a citada variável é provavelmente a mensuração de maior utilização como base para se prescrever intensidades em programas de exercícios físicos.

A prescrição pela percentagem da frequência cardíaca máxima é realizada pelo valor obtido no teste ergométrico, a partir do qual, após a obtenção da frequência cardíaca máxima, calcula-se a percentagem recomendada para cada população: de 55% a 65% para cardiopatas, de 60% a 75% para sedentários, e de 70% a 85% para indivíduos fisicamente activos.

5.2 Pela frequência cardíaca de reserva

A prescrição pela percentagem da frequência cardíaca de reserva também se obtêm pela frequência cardíaca máxima durante o teste ergométrico, porém devem ser levados em consideração os valores da frequência cardíaca de repouso para cálculo da intensidade do exercício físico. A fórmula utilizada da FC de reserva é: $FC \text{ treino} = [(FC \text{ máx} - FC \text{ repouso}) \times \text{percentagem desejada}]$. A percentagem da frequência cardíaca de reserva recomendada para sedentários é de 50% a 70% e para activos, de 60% a 80%.

6. Frequência cardíaca com indicador do risco cardiovascular

Actualmente o comportamento da frequência cardíaca tem sido amplamente utilizada quer na análise diagnóstica e prognóstica de indivíduos assintomáticos e com doença cardiovascular, quer na prescrição do exercício e no controlo do treino. (Almeida et al., 2005). As pesquisas desenvolvidas neste âmbito têm estudado o comportamento da FC, particularmente em repouso, durante o exercício e na transição do exercício/recuperação.

Durante o exercício, o aumento da frequência cardíaca reflecte o efeito existente entre a cessação do tónus vagal e a activação do tónus simpático (Arai et al., 1989; Imai et al., 1994; Cole et al., 1999; Pierpont et al., 2000; Kannankeril et al., 2004 e Jouven et al., 2005).

Diversos estudos têm relacionado uma frequência cardíaca de repouso baixa, a uma baixa taxa de mortalidade (Freeman et al., 2006). Segundo Schwartz, (1998), e Raczac et al (2005), é benéfico para a função cardiovascular o aumento da actividade parassimpática, pois torna o trabalho cardíaco mais económico, pela redução da frequência cardíaca de repouso e da contractilidade do miocárdio, conduzindo a uma diminuição do consumo de oxigénio por parte do mesmo.

Como foi referido anteriormente, o aumento da frequência cardíaca no início do exercício, deve-se à cessação da actividade parassimpática e ao aumento da actividade simpática.

Freeman et al., (2006) referem que no início do exercício a cessação vagal pode resultar num aumento da FC entre 30 e 50 batimentos por minuto (bpm) e um aumento maior se deve à activação simpática. Contudo, valores acima dos 100 bpm, Hopkins et al., (2003) consideram que uma parte do aumento da frequência cardíaca é devido

inicialmente à cessação parassimpática, à qual se segue o aumento da activação simpática dos receptores β - adrenérgicos pela noradrenalina. Por sua vez (Janicki et al., 1996) afirmam que entre os 120-130 bpm, a cessação parassimpática é total. Com o aumento progressivo da intensidade do exercício, considera-se que o aumento da frequência cardíaca e do débito cardíaco são regulados pelo aumento do tónus simpático, o qual aumenta a frequência cardíaca e o retorno venoso.

Hansen & Koeppen (2003) referem que embora a frequência cardíaca seja iniciada pelas células auto-rítmicas do nódulo sino auricular, ela é regulada por comandos do sistema nervoso e por hormonas. Ainda sobre os reguladores fisiológicos, Mcardle et al., (2001) consideram que de forma geral os controles extrínsecos inicialmente participam do processo de antecipação, em seguida se ajustam rapidamente à intensidade do esforço físico. Esse ajuste pode reduzir a frequência cardíaca através da acção do sistema parassimpático ou aumentar a frequência cardíaca estimulado pelo sistema simpático, que além de produzir o efeito cronotrópico, este sistema com o auxílio das catecolaminas aumenta a contractilidade do miocárdio (efeito inotrópico).

Partindo dos conhecimentos científicos actuais, resultantes de vários estudos efectuados ao longo de várias décadas, poderemos referir que a monitorização da frequência cardíaca pode ser utilizada como um eficaz indiciador, quer no controlo quer na prescrição do exercício, procurando desta forma evitar que não se ultrapassem os limites de tolerância ao esforço. Este aspecto é de fulcral importância, pois segundo ACSM (2007) a incapacidade de aumentar a FC durante o exercício, está associada a um mau prognóstico de doença cardíaca e a um risco elevado de morte súbita (Jouven et al., 2005).

Em 1999 num estudo desenvolvido por Lauer e seus colaboradores, estes relacionaram uma deficiente resposta cronotrópica à incapacidade de utilizar pelo menos 80% da frequência cardíaca de reserva. Esta resposta cronotrópica foi medida através da fórmula da frequência cardíaca de reserva [$(220 - \text{idade}) - FC_{\text{repouso}}$], foi utilizada no pico do exercício. Wilkoff et al., (1992). Também com os estudos de Imai et al., (1994), Cole et al., (1999), e Jouven et al., (2005), a variação da FC no período de transição do esforço para a recuperação tem sido utilizada com um indicador de saúde sobretudo cardiovascular.

Em indivíduos assintomáticos a FC diminuiu rapidamente quando o exercício físico cessa, sendo esta recuperação um mecanismo importante, pelo facto de tornar o trabalho cardíaco mais económico após o exercício (Imai et al., 1994).

No estudo realizado por Cole et al., (1999) a frequência cardíaca de repouso foi considerada anormal, quando a diminuição é igual ou inferior a ≤ 12 bpm, no primeiro minuto após o esforço. Também Bixel et al., (2006) no seu estudo considerou anormal a frequência cardíaca de repouso quando após o intervalo entre o esforço e a recuperação, ou seja quando, um minuto após o esforço a FC_{repouso} era igual ou inferior a ≤ 18 bpm, seguido de uma recuperação passiva.

Para Cole et al., (1999) e Bixel et al., (2006) uma redução lenta da FC repouso é um forte indicador de mortalidade.

Joven et al., (2005), efectuaram um estudo com 5713 indivíduos activos e saudáveis, com idades compreendidas entre os 42 anos e os 53 anos, em que o objectivo era avaliar a resposta da frequência cardíaca durante o esforço e no período de recuperação passiva, submetendo os indivíduos a um teste aeróbio progressivo. Concluiu-se que os indivíduos com uma frequência cardíaca de repouso superior a 75 bpm e os indivíduos cujo aumento da FC no teste de esforço foi inferior a 89 bpm possuíram índices de morte súbita mais elevados. Além disso, os indivíduos que diminuíram a FC em mais de 40 batimentos no primeiro minuto de recuperação tiveram um risco menor de morte súbita do que aqueles que a reduziram a FC menos de 25 batimentos no primeiro minuto.

Dos diversos estudos realizados, a fraca redução da FC após o esforço tem atribuído a sua causa a uma actividade vagal reduzida e a uma cessação da actividade simpática anormal. Como a FC é controlada pelo sistema nervoso autónomo, um desequilíbrio no controle cardíaco, pode patentear sintomas de doenças cardiovasculares como insuficiência cardíaca, hipertensão, disfunção ventricular esquerda e enfarto do miocárdio (Sandercock et al., 2005) ou pode contribuir para uma identificação primária de indivíduos com elevado risco de morte súbita.

7. Conclusão

A frequência cardíaca é controlada pelo sistema nervoso autónomo, um desequilíbrio no controle cardíaco pode manifestar doenças cardiovasculares ou pode contribuir para a identificação precoce de um indivíduo com elevado risco de morte súbita.

O risco cardiovascular está aumentado nos indivíduos com FC de repouso $> 75\text{bpm}$, com resposta cronotrópica $< 89\text{bpm}$ e quando na recuperação a frequência cardíaca $< 25\text{bpm}$.

O índice cronotrópico e a recuperação da frequência cardíaca são parâmetros fáceis de calcular a partir da informação contida nas provas de esforço.

8. Bibliografia

ACC/AHA (2003) Guidelines for exercise testing: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *J Am Coll Cardiol* 30: 260 - 315.

Achten J, Jeukendrup AE (2003). Heart rate monitoring: applications and limitations. *Sports Med*; 33 : 517 - 538

Almeida MB, Djalma RR, Araújo CGS (2005). Heart rate variability in a truly maximum exercise testing. *Socerj*;18: 534 - 541.

American College of Sports Medicine. (2000) Manual de Pesquisa das Diretrizes do ACSM para Testes de Esforço e sua Prescrição, 4ª Edição

American College of Sports Medicine (2007). Diretrizes do ACSM para os Testes de Esforço e sua Prescrição. 7ª. Ed. Editora Guanabara Koogan S.A. Rio de Janeiro - RJ.

Arai Y, Saul JP, Albrecht P, Hartley LH, Lilly LS, Cohen RJ, Colucci WS (1989). Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *Am J Physiol* 256: H132 – H141.

Achten J, Jeukendrup AE (2003). Heart rate monitoring: applications and limitations. *Sports Med* 33 (7): 517-538

Aubert A, Seps B, and Beckers F.(2003) Heart rate variability in athletes. *Sports Med* 33: 889–919.

Bassett DR, Howley ET (2000). Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32:70-84.

Bisel T, Terzi S, Akbulut T, et al (2006). Abnormal heart rate recovery immediately after cardiopulmonary exercise testing in heart failure patients. In *Heart J*; 47: 431 – 440.

Dennis S, Noakes T (1998). Physiological and metabolic responses to increasing work rates: relevance for exercise prescription. *Journal of Sports Science* 16:77 - 84.

Cole CR, Blackstone EH, PashKow FJ, Snader CE, Lauer MS (1999). Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *N Engl J Med*; 341: 1351 – 1357.

Cheng Y, Macera CA, et al (2002). Heart rate reserve as a predictor of cardiovascular and all-cause mortality in men. *Med sic sports Exerc.*; 34: 1873 - 1878

Falcão de Freitas A. (1999). Sistema Nervoso Autônomo e Aparelho Cardiovascular: Um Paradigma de Auto-Organização, Complexidade e Caos. *Fundação Calouste Gulbenkian*; 23: 60 - 75.

Fratellone PM, Steinfeld L, Coplan NL (1994). Exercise and congenital heart disease. *Am Heart J*; 127: 1676 - 1680.

Franklin B, Roitman J. (2003). Adaptações cardiorespiratórias ao exercício. In: ACSM (Eds.) *Manual de Pesquisa das diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição*. 4ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

Freeman JV, Dewey FE, Hadley DM, Myers J e Froelicher, (2006). Autonomic Nervous System Interaction With the Cardiovascular System During Exercise. *Prog Cardiovasc Dis*; 48: 342 – 362.

Froelicher VF, Myers JN (2000) *Exercise and the Heart*. 3ª Edição. Philadelphia: WB Saunders.

Fox SI (2006). *Human Physiology*. 9ª ed. MacGraw-Hill International Edition. New York, USA.

Guyton AC e Hall JE (2002). Tratado de Fisiologia Médica. Décima Edição. Guanabara Koogan SA, Rio de Janeiro, Brasil.

Goldsmith RL, Bloomfield DM e Rosenwinkel ET(2000). Exercise and autonomic function. Coron Artery Dis; 11: 129 – 135.

Han TS, Richmond P(1997). Waist Circunference reduction and cardiovascular benefits during weight loo in women. International Journal of obesity, 21:127-134.

Hansen JTe Koeppen BM (2003). Atlas de Fisiologia Humana de Netter – Artmed.

Heyward V (2004). Avaliação física e prescrição de exercício, técnicas avançadas. 4^a Edição, São Paulo: Artmed.

Hopkins SR, Bogaard HJ, Niizeki K, et al (2003). b-Adrenergic or parasympathetic inhibition, heart rate and cardiac output during normoxic and acute hypoxic exercise in humans J Physiol; 550: 605–616.

Hu SC, Chen YM (2001). Association between simple antropometric indices and cardiovascular risk factors; Int.J.Obes; 25: 1689-1697.

Kannankeril PJ, Le FK, Kadish AH, Goldberger JJ (2004). Parasympathetic effects on heart rate recovery after exercise. J Investig Med 52: 394-401.

Imai K, Sato H, Hori M, Kusuoka H, et al (1994). Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 24 (6): 1529–1535.

Joven X, Empana JP, et al. (2005). Heart rate profile during exercise as a predictor of sudden death. N eng J Mae; 352: 1951-1958.

Lauer MS, Francis GS, Okin PM, Pashkow FJ, Snader CE, Marwick TH (1999). Impaired chronotropic response to exercise stress testing as a predictor of mortality. JAMA; 281: 524 - 529.

Malliani A, Pagani M, et al (1991). Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *American Heart Association*; 84: 482 – 492.

Mcardle WD, Katch FI, Katch VI, (1997). *Fisiologia do Exercício: Energia, Nutrição e Desempenho Humano*. 4ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

Mcardle WD, Katch FI, Katch VI, (2001). *Fisiologia do Exercício: Energia, Nutrição e Desempenho Humano*. Rio de Janeiro: Guanabara.

Mitchell JH, Raven PB (1994). Cardiovascular adaptation to physical activity In: Bouchard C, Shephard J, Stephens T, (eds). *Physical Activity, Fitness, and Health. International Proceedings and Consensus Statement*. Champaign, IL: Human Kinetics, pp. 286-298.

Mitchell JH, Haskell WE, Snell P, e Van Camp SP (2005). Task Force 8: Classification of sports. *J Am Coll Cardiol.*, 45: 1364 – 1367.

Nakamura Y, Tanaka K, et al. (2007). Effects of exercise frequency on functional fitness in older adult women. *Arch Gerontol Geriatr.*; 44: 163 – 173.

Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, Lee IM, Jung DL, Kampert JE (1994). The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Engl J Med*; 328: 538-45.

Pierpont GL, Stolpman DR, Gornick CC (2000). Heart rate recovery post-exercise as an index of parasympathetic activity. *J Auton Nerv Syst* 80: 169-174

Pollock M, e Wilmore J (1993). *Exercício na saúde e na doença: Avaliação e prescrição para prevenção e reabilitação*. 2ª Edição, Rio de Janeiro: Medsi

Pollock ML, Gaesser GA, Butcher JD, Després JP, Dishman RK, Franlin BA, Garber CE (1998). The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. (Eds) ACSM. *Med Science Sports Exerc* 30: 975 - 991.

Powers SK, Howley ET (2004). Fisiologia do Exercício: Teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho. 5ª Edição, Manole.

Raczak G, Pinna GD, La Rovere MT, et al (2005). Cardiovascular Response to Acute Mild Exercise in Young Healthy Subjects. *Circ J*; 69:976 – 980.

Robergs RA, Landwehr R (2002). The surprising history of the “ $HR_{max} = 220 - age$ ” equation. *J Exerc Physiology online*; 5: ISSN 1097-9751.

Rosenwinkel ET, Bloomfield DM, Arwady MA, Goldsmith RL (2001). Exercise and autonomic function in health and cardiovascular disease. *Cardiol Clin*; 19: 369 – 87

Sardinha LB, Teixeira PJ, Guedes DP, Going SB e Lohman TG (2000). Subcutaneous Central fat is associated with cardiovascular risk factors in men independently of total fatness and fitness. *Metabolism*,49:1379-1385.

Sandercock GRH, Bromley PD, Brodie DA. (2005) Effects of Exercise on Heart Rate Variability: Inferences from Meta-Analysis. *Med Sci Sports Exerc*; 37:433-439.

Seals DR, Chase PB (1989). Influence of physical training on heart rate variability and baroreflex circulatory control. *J Appl Physiol*; 66: 1886-1895.

Seeley, R.Rod; Stephens, Trent D.; Tate, Philip, (2003): Anatomia e Fisiologia. 3ª Edição, Loures: Lusodidáctica.

Seccareccia, F.; Menotti, A. (1992). Physical activity, physical fitness and mortality in a sample of middle aged men followed-up 25 years. *Journal of Sports Medicine Physical Fitness*, Turin, v.32, n.2, p.206-13.

Schwartz PJ (1998). The autonomic nervous system and sudden death. *Eur Heart J*; 19: 72 - 80.

Vagueiro MC, (1999). Generalidades sobre factores de risco de doença cardiovascular. *Cardiologia Actual*, 9 (79), 2514 - 2521.

Wilmore JH, Costill DL (2003). Controle cardiovascular durante o exercício. Fisiologia do esporte e do exercício. 2ª Ed. São Paulo: Manole.

Wilmore JH e Costill DL (1994): Physiology of Sport and Exercise. Human Kinetics.

Wilkoff BL, Miller RE (1992). Exercise testing for chronotropic assessment. *Cardiol Clin*;10: 705 - 717.

World Health Organization (1997). Obesity, prevention and managing the global epidemic. Report of Who consulting on obesity. Genève. World Health Organizaton

Yamamoto K, Miyachi M, Saitoh T, Yoshioka A, Onodera S, (2001). Effects of endurance training on resting and post-exercise cardiac autonomic control. *Medicine and Science in Sports and Exercise*,Madison; 33: 1496 - 1502.