

José Miguel Santos Afonso

**O efeito da temperatura e humidade relativa nas variáveis
fisiológicas do ciclista**

Dissertação de Mestrado em Biocinética, apresentado à Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da
Universidade de Coimbra

setembro de 2017



UNIVERSIDADE DE COIMBRA



FCDEF FACULDADE DE CIÊNCIAS DO
DESPORTO E EDUCAÇÃO FÍSICA
UNIVERSIDADE DE COIMBRA

O efeito da temperatura e humidade relativa nas variáveis fisiológicas do ciclista

Dissertação de Mestrado em
Biocinética, apresentado à
Faculdade de Ciências do
Desporto e Educação Física
da Universidade de Coimbra

Orientador: Professor Doutor
Amândio Manuel Cupido
Santos

José Miguel Santos Afonso

Agradecimentos

À Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra e à Associação para o Desenvolvimento da Aerodinâmica Industrial (ADAI) por proporcionarem a realização da presente dissertação.

Ao orientador Professor Doutor Amândio Santos por toda paciência e apoio prestado para que este trabalho corresse da melhor forma.

Ao professor Doutor Manuel Carlos Gameiro da Silva, ao engenheiro João Carrilho e ao Professor Doutor Mário Mateus por toda a ajuda prestada no decorrer da presente dissertação.

Aos meus pais pela paciência e apoio ao longo de todo o trajeto académico.

À Filipa Sebastião, amiga e namorada, pelo apoio ao longo do nosso trajeto académico.

Ao André Nunes pelo tempo e ajuda despendidos durante a concretização da dissertação.

Muito obrigado a todos os que permitiram de uma forma direta e indireta a realização da presente dissertação.

Resumo

O ciclismo tem vindo a sofrer uma internacionalização, levando a que os ciclistas, numa questão de dias, passem de um clima mediterrâneo para um clima tropical, sendo este o exemplo dos Jogos Olímpicos do Rio de Janeiro 2016, onde ciclistas que tinham acabado o Tour de France estariam a competir no Rio de Janeiro após 14 dias.

Desta forma, o objetivo do presente trabalho foi a comparação entre variáveis fisiológicas relacionadas com a performance no ciclismo, como o ritmo cardíaco, lactato, ventilação, consumo de oxigénio, eficiência de pedalada, variabilidade da frequência cardíaca, pressão arterial, massa corporal, massa gorda e limiar anaeróbio, verificando se existem diferenças entre um ambiente laboratorial standard (21°C e 60% humidade relativa) e um ambiente laboratorial que simule a temperatura e humidade previstas para os Jogos Olímpicos de Tokyo 2020 (34°C e 55% humidade relativa).

Neste estudo participaram 16 atletas masculinos das categorias de XCM e estrada com idades compreendidas entre os 18 e os 43 anos. Foi efetuado um teste de consumo máximo de oxigénio e limiar anaeróbio de lactato, a 21°C e 60% humidade relativa. Os dois seguintes testes consistiam nos ciclistas pedalem a uma intensidade correspondente a 2 mmol/L, calculado no teste de $VO_{2\text{máx}}$ e limiar anaeróbio de lactato, em condições de 21°C e 60% de humidade relativa e 34°C com 55% de humidade relativa. O teste terminaria quando o atleta não reunisse condições para continuar.

Dos 16 ciclistas analisados, 16 terminaram o teste a uma temperatura de 21°C e 60% de humidade relativa, já no teste à temperatura de 34°C e 55% de humidade relativa, apenas 10 atletas terminaram sendo que 6 dos mesmos não reuniram condições que lhes permitisse acabar o teste, 1 atleta terminou o teste no patamar de 30 minutos e os restantes 5 terminaram no patamar de 45 minutos.

Foram analisadas as variáveis ritmo cardíaco, lactato, ventilação, consumo de oxigénio, eficiência de esforço, variabilidade da frequência cardíaca, pressão arterial, massa corporal, massa gorda e limiar anaeróbio nos dois testes.

Conclusões: Existem diferenças significativas ($p \leq 0.05$) entre o teste de 21°C e 60% de humidade relativa e o de 34°C e 55% de humidade relativa no ritmo cardíaco (sendo os valores de $154,50 \pm 11,42$ bpm e $175,89 \pm 9,40$ respetivamente), na variabilidade da frequência cardíaca demonstrando uma maior ativação do sistema nervoso simpático e parassimpático após o teste de 34°C e 55% de humidade relativa, na ventilação (diferença de 19 l/min ano último patamar entre os dois testes), no consumo de oxigénio (com diferença de ± 5 ml.kg⁻¹.min⁻¹), na eficiência de esforço (despendendo mais energia a 34°C e 55% de humidade relativa) e na pressão arterial (com 47,5% dos atletas a atingirem 300 mmHg de pressão arterial sistólica).

Dadas estas diferenças, podemos observar que as alterações do ponto de vista fisiológico são de grande importância, fazendo com que as avaliações dos atletas nas condições adversas seriam prudentes, aumentando assim a performance dos mesmos.

Palavras-chave: Ciclismo, Temperatura, Humidade relativa, variáveis fisiológicas

Abstract

The internationalization of cycling is leading cyclists, in a matter of days, to move from a Mediterranean climate to a tropical climate. This is the example of the Olympic Games in Rio de Janeiro in 2016, where cyclists who had finished the Tour de France would be competing in Rio de Janeiro after 14 days.

Therefore, the objective of the present study was to compare physiological variables related to cycling performance, such as heart rate, lactate, ventilation, VO_2 , effort efficiency, heart rate variability, blood pressure, body mass, fat mass and anaerobic threshold, checking for differences between a standard laboratory environment (21°C and 60% relative humidity) and a laboratory environment simulating the temperature and humidity predicted for the Tokyo 2020 Olympic Games (34°C and 55% relative humidity).

In this study participated 16 male athletes from the XCM and road categories aged from 18 to 43. Was performed, a VO_{2max} and anaerobic lactate threshold test at 21°C and 60% relative humidity. The two following tests consisted in cycling at an intensity corresponding to 2mmol/L, calculated in the VO_{2max} and anaerobic lactate threshold, under conditions of 21°C and 60% relative humidity and 34°C with 55% relative humidity. The tests would end when the athlete was unable to continue. Of the 16 cyclists in the test, the 16 finished the test at a temperature of 21°C and 60% relative humidity, 6 of them did not finish meeting the conditions that would allow them to finish the test, with 1 athlete finished the test at the 30-minute level and the remaining 5 finished at the 45-minute level. The variables heart rate, lactate, ventilation, VO_{2r} , effort efficiency, heart rate variability, blood pressure, body mass, body fat mass and anaerobic threshold were analyzed in both tests.

Conclusions: There were significant differences ($p \leq 0.05$) between the test of 21°C and 60% relative humidity and that of 34°C and 55% relative humidity in the heart rhythm ($154,50 \pm 11,42$ bpm at 21°C and 60% relative humidity and $175,89 \pm 9,40$ at 34°C and 55% relative humidity) in the Heart Rate Variability demonstrating a greater activation of the sympathetic and parasympathetic nervous system after the test of 34°C and 55% relative humidity, in ventilation (difference of 19 L/ min last level between the two tests) , oxygen consumption (with a difference

of $\pm 5 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$), exercise efficiency (expending more energy at 34°C and 55% RH) and blood pressure (with 47.5% of athletes reaching 300 mmHg of arterial blood pressure).

Given these differences, we can observe that the changes from the physiological point of view are of great importance, making the evaluations of the athletes in the adverse conditions cautious, increasing their performance.

Keywords: Cycling, Temperature, Relative Humidity, Physiological Variables

Índice

Capítulo 1 - Introdução.....	1
Capítulo 2 - Revisão da literatura.....	4
1. Sistema Cardiovascular	5
1.1. Estrutura cardíaca.....	5
1.2. Ciclo Cardíaco.....	5
1.3. Regulação intrínseca do Ritmo Cardíaco	6
1.4. Atividade elétrica do músculo cardíaco	7
1.5. Regulação extrínseca do ritmo cardíaca.....	8
1.6. Papel do ritmo cardíaco na dinâmica cardiovascular durante o exercício	8
1.7. Alterações no ritmo cardíaco com o treino	8
2. Pressão sanguínea	9
2.1. Pressão sanguínea no Exercício	10
3. Sistema Nervoso	12
4. Variabilidade da frequência cardíaca	13
4.1. Métodos de avaliação da variabilidade da frequência cardíaca	15
4.1.1. Análise no domínio do tempo.....	15
4.1.2. Análise no domínio da frequência	16
4.1.3. Métodos não-lineares.....	18
4.2. Variabilidade da frequência cardíaca e pressão arterial	19
4.3. Variabilidade da frequência cardíaca e calor	20
5. Concentração de ácido láctico sanguíneo.....	20
6. Sistema de ventilação pulmonar	21
7. Volume de Oxigénio.....	22
8. Eficiência do trabalho	23
Capítulo 3 - Metodologia.....	24
1.1. Caracterização e seleção da amostra	25

1.2.	Fases do estudo.....	25
1.3.	Avaliação antropométrica	26
1.3.1.	Massa corporal.....	26
1.3.2.	Estatura	26
1.4.	Avaliação da composição corporal	26
1.4.1.	Medição de pregas adiposas	26
1.5.	Concentração de ácido láctico sanguíneo.....	28
1.6.	Ventilação e consumo de oxigénio.....	29
1.7.	Pressão arterial	30
1.8.	Variabilidade da frequência cardíaca	31
1.9.	Organização do laboratório	32
1.9.1.	Protocolo do teste máximo ($Vo_{2máx}$ e limiar anaeróbio).....	33
1.9.2.	Avaliação das componentes fisiológicas – Protocolo laboratorial	34
Capítulo 4 – Resultados e Discussão.....		36
1.	Caraterização dos atletas	37
1.1.	Consumo máximo de oxigénio e lactato	37
2.	Correlações 21°C e 60%HR	38
2.1.	Na variável Ventilação.....	38
2.2.	Consumo de Oxigénio.....	41
2.3.	Economia do esforço.....	42
2.4.	Variabilidade da frequência cardíaca	44
2.5.	Pressão arterial	47
3.	Correlações 34°C e 55%HR	49
3.1.	Ventilação.....	49
3.2.	Consumo de oxigénio.....	51
3.3.	Eficiência de Esforço	53
3.4.	Variabilidade da frequência cardíaca	55
3.5.	Pressão arterial	59

4. Comparação dos testes realizados nas temperaturas de 21°C e 60% HR e 34°C e 55% de HR	61
4.1. Diferenças no ritmo cardíaco no teste de 34°C em comparação ao teste de 21°C	61
4.2. Diferenças na variabilidade da frequência cardíaca nos 34°C em comparação com os 21°C	62
4.3. Diferenças na ventilação e no consumo de oxigénio nos testes realizados nas temperaturas de 34°C e 21°C	65
4.4. Diferenças na economia do esforço nos testes realizados na temperatura de 34°C em comparação com os 21°C	68
4.5. Diferença na Pressão arterial na temperatura dos 34°C em comparação com a temperatura de 21°C	70
4.6. Diferenças entre os atletas que terminaram o teste e os que não acabaram na temperatura de 34°C	73
Capítulo 5 - Conclusões	76
Referências bibliográficas	80
Apêndices	A
A - Ficha informativa sobre o estudo	A
B – Ficha de recolha de dados dos testes de 1 hora	C
C - Ficha da composição corporal	E
D – Ficha de recolha de dados do consumo máximo de oxigénio	F

Índice de tabelas

Tabela 2-1 - Parâmetros do Domínio do Tempo (Tarvainen, Niskanen, Lipponen, Ranta-aho, & Karjalainen, 2014), (Task Force of the European Society of Cardiology, 1996).....	15
Tabela 2-2 - Parâmetros Domínio da Frequência.....	18
Tabela 3-1- Protocolos de testes máximos	33
Tabela 3-2 - Condições de realização dos testes	34
Tabela 3-3 - Protocolo dos testes de 1 hora.....	35
Tabela 4-1 - Temperaturas e humidades relativas dos dois testes.....	37
Tabela 4-2 - Caracterização os atletas	37
Tabela 4-3 - Valores do Vo2r, Vo2a, RCmáx e 2mmol/L	38
Tabela 4-4 - Correlações da ventilação no teste realizado a 21°C e 60%HR.....	40
Tabela 4-5 - Correlações do consumo máximo de oxigénio no teste realizado a 21°C e 60%HR	42
Tabela 4-6 - Correlações da economia de esforço no teste realizado a 21°C e 60%HR	43
Tabela 4-7 - Correlações da VFC pré-teste realizado a 21°C e 60% HR	46
Tabela 4-8 - Correlações da VFC pós-teste realizado a 21°C e 60% HR.....	46
Tabela 4-9 - Correlações da pressão arterial no teste realizado a 21°C e 60% HR	48
Tabela 4-10 - Correlações da ventilação no teste realizado a 34°C e 55% HR.....	50
Tabela 4-11 - Correlações do consumo de oxigénio no teste realizado a 34°C e 55% HR	52
Tabela 4-12 - Correlações da eficiência de esforço no teste realizado a 34°C e 55% HR	54
Tabela 4-13 - Correlações da VFC pré teste no teste realizado a 34°C e 55% HR	58
Tabela 4-14 - Correlações da VFC pós teste no teste realizado a 34°C e 55% HR.....	58
Tabela 4-15 - Correlações da VFC pós teste no teste realizado a 34°C e 55% HR.....	60
Tabela 4-16 - Comparação do Ritmo Cardíaco.....	61
Tabela 4-17 - Comparação da Variabilidade Frequência Cardíaca 21C	62
Tabela 4-18 - Variabilidade Frequência Cardíaca 34°C.....	62
Tabela 4-19 - Comparação da Variabilidade Frequência Cardíaca Pré Teste	63
Tabela 4-20 - Comparação da Variabilidade Frequência Cardíaca Pós Teste	64

Tabela 4-21 - Comparação da ventilação	65
Tabela 4-22 - Comparação do consumo de oxigénio 21°C	67
Tabela 4-23 - Comparação da Eficiência de Esforço (W/L/min).....	69
Tabela 4-24 - Comparação da Pressão Arterial Sistólica	70
Tabela 4-25 - Comparação da Pressão Arterial Diastólica.....	71
Tabela 4-26 - Comparação da Pressão Arterial Média.....	72
Tabela 4-27 -Comparação entre atletas que completaram os 60 minutos e não terminaram	73

Índice de figuras

Figura 3-1 - Adipometro utilizada na medição das pregas de adiposidade	27
Figura 3-2 Espectrofotómetro Diaglobal, pipeta Dr. Lange, capilares e hemoglobina.....	29
Figura 3-3 - Imagem do Metamax Portable System.....	30
Figura 3-4 - Exemplo de método de medição da pressão arterial	31
Figura 3-5 - Material para recolha dos dados da variabilidade da frequência cardíaca	32
Figura 3-6 - Ventilador Equation.....	32

Índice de gráficos

Gráfico 4-1- Limiares anaeróbios.....	38
---------------------------------------	----

Abreviaturas

Bpm- batimentos por minuto

EE- Eficiência de Esforço

HF- Alta frequência

HR- Humidade Relativa

Lact- Lactato

LF- Baixa frequência

LF: HF- Ativação simpático-vagal

Ln RMSSD- Raiz quadrada das diferenças quadráticas entre intervalos RR sucessivos

LN RMSSD: RR- Raiz quadrada das diferenças quadráticas entre intervalos RR sucessivos dividida pela média RR

LT- *Lactate Threshold*

MC- Massa Corporal

MG- Massa Gorda

PAD- Pressão Arterial Diastólica

PAM- Pressão Arterial Média

PAS- Pressão Arterial Sistólica

RC- Ritmo Cardíaco

RC_{máx} - Ritmo Cardíaco Máximo

RR- Intervalo entre contrações do ventrículo esquerdo

VE- Volume Expirado

VFC- Variabilidade da Frequência Cardíaca

VLf- Frequência Muito Baixa

VO_{2a}- Consumo de Oxigénio Absoluto

VO_{2máx} - Consumo Máximo de Oxigénio

VO_{2r}- Consumo de Oxigénio Relativo

Capítulo 1 - Introdução

O ciclismo foi um dos primeiros desportos a ser praticado profissionalmente, poucos anos após a primeira bicicleta ter sido patenteada (1817). Uma das primeiras corridas oficiais a ter prémio monetário foi Münchener Bicycle-Club em maio de 1886. Desde essa data o ciclismo profissional foi alimentado por patrocínios de marcas ligadas ao desporto, sendo os ciclistas empregados pelas fábricas de bicicletas, sendo que apenas após 1954 a entrada de um patrocinador não ligado ao ciclismo, tornou o mercado mais aberto a criação de equipas fora da indústria velocípede. (Rebeggiani & Tondani, 2006).

O calendário de ciclismo principal foi centrado na Europa, onde as primeiras corridas de longa distância incluíram as épicas competições de Paris-Bordeux (1891), Liege-Bastone-Liege (1892), Paris-Roubaix (1896), os Jogos Olímpicos (Atenas 1896), onde foram disciplinas olímpicas, o ciclismo de estrada e 5 corridas de pista, e Milan- Sanremo (1907). A primeira prova de 3 semanas a ser criada foi o Tour de France (1903) seguido do Giro d' Itália (1909), Volta a Portugal (1924) e Vuelta a Espanha (1935). A primeira competição oficial fora da Europa foi registada em 1896 no Madison Square Center em Nova York, alojando um evento de 6 dias de corrida indoor.

Nos últimos anos, a entrada de patrocinadores internacionais quer para as equipas quer para a organização de eventos, tem vindo a influenciar o calendário de ciclismo mundial, onde os ciclistas têm corridas na Austrália (Tour Down Under), Europa (Volta ao Algarve em Bicicleta), Ásia (Dubai Tour) e América do Norte (Tour de California) com algumas semanas entre as mesmas ("Road - Calendar", 2017). Este espaçamento no calendário, muitas vezes impossibilita a aclimatização, como nos Jogos Olímpicos do Rio de Janeiro, onde alguns ciclistas após 13 dias do Tour de France enfrentaram a etapa em linha e o contrarrelógio, passando de um clima mediterrâneo (30°C com 40% humidade relativa) para um clima tropical (36°C com 80% humidade relativa) ("Meteorologia no Rio 2016 - IPT", 2017). Para os próximos jogos Olímpicos de Tokyo 2020, está prevista uma temperatura de $34,6 \pm 1,3$ °C com a humidade relativa de $55,5 \pm 4\%$ (Kashimura et al., 2016).

É conhecido que alterações na temperatura levam a diferenças na performance, devido a alterações fisiológicas como a ventilação, alteração no sistema simpático e parassimpático (Brenner et al, 1998), ritmo cardíaco e consumo de oxigénio (Brawner et al., 2001), no lactato e na fadiga (Goodall et al., 2015).

O objetivo do nosso trabalho é a comparação entre variáveis fisiológicas relacionadas com a performance no ciclismo, como o ritmo cardíaco, lactato, ventilação, VO_2 , eficiência de pedalada, variabilidade da frequência cardíaca, pressão arterial, massa corporal, massa gorda e limiar anaeróbio, verificando se existem diferenças entre um ambiente laboratorial standard (21°C e 60% HR) e um ambiente laboratorial que simule a temperatura e humidade previstas para os Jogos Olímpicos de Tokyo 2020 (34°C e 55%HR).

Capítulo 2 - Revisão da literatura

1. Sistema Cardiovascular

1.1. Estrutura cardíaca

O coração é um órgão constituído por quatro cavidades, duas aurículas e dois ventrículos, estes recebem e bombeia sangue para os pulmões e para a circulação geral (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

Existem 3 camadas cardíacas, a camada exterior, o pericárdio que é composto por tecido fibroso intercalado com tecido adiposo, o miocárdio composto por músculo cardíaco, e o endocárdio que é composto por células endoteliais escamosas e tem o mesmo revestimento interno das artérias (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

Cada uma das aurículas, direita e esquerda, atua como uma câmara recetora que se contrai para bombear o sangue para as câmaras inferiores, o ventrículo direito e o ventrículo esquerdo. Os ventrículos servem como as câmaras de bombeamento, impulsionando o sangue para os pulmões ou para o resto do corpo (Betts et al., 2013). Estas cavidades são separadas por paredes denominadas de *septa*. O ventrículo direito é o que tem menor dimensão, sendo este o que bombeia o sangue para os pulmões, o ventrículo esquerdo é o que tem maior dimensão, bombeando então o sangue para a aorta, a qual estabelece conexão com o circuito da grande circulação (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004; McArdle, Katch & Katch, 2010).

1.2. Ciclo Cardíaco

O coração recebe sangue das veias e bombeia-o para os pulmões e para a grande circulação. Isto acontece devido a uma ritmicidade no processo de contração e relaxamento dos músculos cardíacos, este processo é denominado de ciclo cardíaco. O ciclo cardíaco consiste numa fase ativa ou de contração denominada de sístole e uma fase de relaxamento designada de diástole. Durante a fase de diástole o ventrículo relaxa de modo a que exista uma passagem de sangue da aurícula para o ventrículo, preparando se assim para a próxima sístole. Em repouso e com um ritmo de 75 batimentos por minuto, o processo de sístole auricular dura cerca 0.15 segundos enquanto que uma sístole ventricular dura perto de 0.30 segundos. A diástole auricular dura cerca de 0.65 segundos e a diástole ventricular perto de 0.5 segundos. A junção da sístole e da diástole dura cerca de 0.8 segundos (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

O sangue com pouco oxigénio retorna ao coração da grande circulação através das veias cavas chegando a aurícula direita. De seguida passa para o ventrículo direito através válvula tricúspide, o qual bombeia o sangue para as artérias pulmonares através da válvula pulmonar, chegando aos pulmões onde se dá a troca gasosa. O sangue retorna então a aurícula esquerda através das veias pulmonares e passa através da válvula mitral para o ventrículo esquerdo, o qual é bombeado para a artéria aorta e para a circulação sistémica através da válvula aorta (McArdle, Katch & Katch, 2010).

Em repouso, as aurículas servem como reservatórios para os ventrículos, tendo como papel ajudar a manter o débito cardíaco. Durante o exercício, estas ajudam o retorno venoso, elas funcionam também como bombas primárias, aumentando o débito dos ventrículos (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

À quantidade de sangue ejetada pelo ventrículo durante uma sístole denomina se de volume sistólico de ejeção ou volume de ejeção. Este é determinado através da diferença entre o enchimento ventricular e o esvaziamento ventricular (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

$$\text{Volume sistólico} = V \text{ preenchido} - V \text{ ejetado}$$

O volume sistólico é um fator chave do débito cardíaco, sendo o débito cardíaco a relação entre o ritmo de bombeamento (ritmo cardíaco) e o volume sistólico. Em descanso o débito cardíaco é de aproximadamente 5 a 6 litros por minuto, sendo que durante o exercício pode chegar, em atletas de endurance, a 25 litros por minuto e em atletas de endurance de classe mundial a 40 litros por minuto (McArdle, Katch & Katch, 2010).

$$\text{Débito Cardíaco} = \text{Ritmo cardíaco} \times \text{Volume sistólico}$$

1.3. Regulação intrínseca do Ritmo Cardíaco

O músculo cardíaco ao contrário dos outros músculos mantém o seu próprio ritmo, o qual sem interação exterior, manteria um ritmo de aproximadamente 100 contrações por minuto. Isto deve se a um tecido muscular especializado localizado na parede posterior da cavidade direita, denominado de nó sinoatrial ou nó sinusal. Este nó despolariza-se e repolariza-se espontaneamente, de modo a manter a contração cardíaca (McArdle, Katch & Katch, 2010).

Para transmitir a informação processada pelo nó sinoauricular, existe uma rede de informação no coração que faz a conexão entre o nó sinoauricular e os ventrículos. Este sistema neuromuscular consiste em receber um sinal do nó sinoauricular transmitindo para o nó

atrioventricular, feixe de His e para as fibras de Purkinje. Este sistema permite que o estímulo seja enviado mais rapidamente do que pelo músculo cardíaco e evita que o mesmo estímulo faça o percurso contrário, ou seja, das fibras de Purkinje para o Nó Sinusal, impedindo então que o sangue volte atrás no circuito (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

1.4. Atividade elétrica do músculo cardíaco

O coração é um músculo que é regulado tanto pelo sistema nervoso como pelo sistema endócrino, tendo também capacidade de iniciar o seu próprio potencial de ação através da contração muscular. O processamento de informação dos sistemas nervoso, o sistema endócrino e os músculos cardíacos, é efetuada através do Nódulo Sinusal. O potencial de ação para as células condutoras (Nó Atrioventricular o Feixe de His e as Fibras de Purkinje) consiste em três fases, a pré potencial com um influxo lento de Na^+ , na segunda fase existe um rápido influxo de Ca^{2+} e por fim uma saída de iões K^+ . De modo a que exista uma contração eficiente dos músculos cardíacos e de modo a bombear fluxo sanguíneo eficientemente, as células contráteis têm um potencial com um platô prolongado entre complexos de QRS (Betts et al., 2013), (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

Os estímulos cardíacos são reconhecíveis num ECG, sendo assim possível de identificar as ondas P, correspondentes à despolarização arterial, o complexo QRS que corresponde a despolarização dos ventrículos e as ondas T correspondentes à repolarização ventricular e as ondas U (nem sempre reconhecíveis) que representam a repolarização dos músculos papilares (Betts et al., 2013).

1.5. Regulação extrínseca do ritmo cardíaca

Mudanças no ritmo cardíaco podem ocorrer rapidamente através do nervo vago que tem ligação direta ao miocárdio e de químicos que circulam na corrente sanguínea. Estes controles extrínsecos da capacidade cardíaca podem acelerar o ritmo cardíaco antes do exercício, porém o mesmo é rapidamente ajustado à intensidade do mesmo, podendo diminuir o ritmo cardíaco até 30 batimentos num minuto. Estas alterações levam a alteração do bombeamento sanguíneo e de distribuição do volume sanguíneo pelos tecidos (McArdle, Katch & Katch, 2010).

1.6. Papel do ritmo cardíaco na dinâmica cardiovascular durante o exercício

O ritmo cardíaco desempenha um papel fundamental no débito cardíaco, principalmente durante o exercício. O aumento do ritmo cardíaco faz com que subsequentemente aumente o transporte de oxigênio, necessário para a respiração celular (McArdle, Katch & Katch, 2010).

O ritmo cardíaco aumenta com a intensidade do exercício, ficando estável a uma intensidade maximal. O treino aumenta o impulso do nervo vago ao coração, o qual é transportador de informação vinda do sistema nervoso parassimpático, abrandando assim o ritmo cardíaco em descanso e durante exercício. Com esta baixa do ritmo cardíaco, atletas de endurance conseguem manter a intensidade aumentando o volume sistólico, mantendo assim o débito cardíaco (Betts et al., 2013).

1.7. Alterações no ritmo cardíaco com o treino

Os atletas de endurance dependem de um mecanismo denominado de Frank-Starling, o qual é a relação entre a elasticidade do miocárdio e o volume sistólico. O aumento da elasticidade do miocárdio leva ao aumento da pressão no ventrículo, pois este pode bombear mais sangue por cada sístole, o que leva a um aumento do trabalho sistólico bem como do volume sistólico. O trabalho sistólico é o trabalho que o coração tem que fazer para ejetar o sangue de cada ventrículo após a sístole contra a resistência do esvaziamento ventricular. À resistência do esvaziamento ventricular é dado no nome de pós-carga, tendo esta um impacto negativo na performance cardíaca, pois esta aumenta o trabalho necessário do músculo cardíaco para vencer esta resistência (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

2. Pressão sanguínea

A pressão hidrostática é a força efetuada por um líquido devido à força gravitacional, normalmente contra a parede do armazenador do fluido. Neste caso o armazenador é a parede dos vasos sanguíneos (Betts et al., 2013).

O fluxo sanguíneo é definido como o movimento do sangue através dos vasos, tecidos e órgãos, e é geralmente expresso em termos de volume de sangue por unidade de tempo (Betts et al., 2013).

A pressão arterial é então o conjunto de forças que atua sobre os vasos sanguíneos, sendo as variáveis dessa força o débito cardíaco e a resistência vascular periférica (McArdle, Katch & Katch, 2010).

$$\text{Pressão arterial} = \text{Débito Cardíaco} \times \text{Resistência Vascular Periférica}$$

Em termos clínicos, esta pressão é medida em milímetros de mercúrio (mmHg) e é normalmente obtida através da artéria braquial.

A pressão arterial sistólica reflete a ejeção do sangue durante a contração ventricular ou sístole. Esta em repouso tem valores normativos de 120 mmHg durante a contração do ventrículo esquerdo, dando uma estimativa do trabalho que o coração tem que realizar para vencer a resistência nas artérias (McArdle, Katch & Katch, 2010).

A pressão arterial diastólica representa a resistência periférica entre sístoles sendo um indicador da facilidade com que o sangue passa das arteríolas para os capilares sanguíneos. Quando existe uma grande resistência periférica, a pressão dentro das artérias a seguir a sístole não se dissipa rapidamente, mantendo-se elevada por uma grande parte do ciclo cardíaco. Os valores normativos em repouso rondam 70mmHg (McArdle, Katch & Katch, 2010).

A pressão arterial média (PAM) representa a força média exercida pelo sangue nas paredes arteriais durante um ciclo cardíaco (McArdle, Katch & Katch, 2010).

$$PAM = PADiastólica + [0,33 \times (PASistólica - PADiastólica)]$$

A pressão arterial média varia de 93 mmHg em repouso até 155 mmHg num exercício maximal (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

Cada contração do ventrículo esquerdo força a saída de sangue para a artéria aorta, como esta é distensível, esta armazena uma porção de sangue o que cria uma onda de pressão por todo

o sistema arterial, desde a aorta até as ramificações dos vasos sanguíneos. Como esta pressão é superior no sistema arterial e os vasos periféricos não permitem que o sangue retorne para o sistema arterial, o retorno venoso torna-se mais eficiente (McArdle, Katch & Katch, 2010).

2.1. Pressão sanguínea no Exercício

Durante o exercício, principalmente sendo este concêntrico ou estático, a contração muscular afeta a distribuição de sangue nos músculos ativos, dado que esta comprime os vasos arteriais periféricos dificultando a perfusão muscular. Com a compressão destes vasos durante a sístole, a resistência periférica é aumentada, diminuindo o fluxo sanguíneo. Na tentativa de restaurar a circulação sanguínea nos músculos ativos, existe um aumento da atividade do sistema nervoso simpático, do débito cardíaco e da pressão arterial média. Porém é durante a diástole que a maior quantidade de sangue chega ao músculo. A magnitude da resposta hipertensiva é diretamente relacionada com a intensidade do esforço e a quantidade de massa muscular ativada, podendo chegar a ser cinco a seis vezes mais elevada do que em repouso (McArdle, Katch & Katch, 2010), (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004), (Chen & Bonham, 2010).

Durante o exercício em *steady-state*, existe uma constante vasodilatação com o objetivo de diminuir a resistência periférica para que o sangue chegue mais eficazmente aos músculos (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

Normalmente pessoas com hipertensão em repouso continuam a ter valores elevados de pressão arterial sistólica e pressão arterial diastólica. Porém, o exercício físico é um mau indicador de hipertensão, sendo que muito sujeitos com valores exagerados de pressão arterial durante o exercício físico não chegam a desenvolver hipertensão em repouso (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

A hipertensão durante o exercício físico diminui o potencial de performance dos atletas, visto que esta à medida que aumenta, diminui o consumo máximo de oxigênio. É também afetado o volume de ejeção com a diminuição da fração de ejeção. A causa é a progressiva deterioração das células o que afeta a contrariabilidade cardíaca. À medida que esta doença avança existe uma diminuição do débito cardíaco e da resistência periférica. (American College of Sports Medicine, 2013; Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

Não existe consenso sobre o máximo seguro de pressão arterial sistólica, alguns peritos sentem-se confortáveis com o máximo de 250mmHg sistólica e/ou diastólica superior a

115mmHg (American College of Sports Medicine, 2013), enquanto outros assumem um máximo de pressão arterial sistólica de 220 mmHg, quando a pressão arterial média, esta não deve ser superior a 155 mmHg. Em debate estão ainda as características dos sujeitos, como a etnia, género, idade, (Harshfield et al., 1989; Wang et al., 2006) e massa gorda (Shear et al., 1987).

Embora a pressão arterial sistólica seja muito importante em indivíduos hipertensivos, esta não terá sentido em atletas de endurance de nível mundial. Estes atletas têm uma elevada capacidade de débito cardíaco, sendo então normal o aumento da pressão arterial sistólica (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

Em atletas de levantamento de peso foram relatadas pressões arteriais médias do grupo entre os 320/250 mmHg, sendo que na prensa de pernas, onde os valores médios foram mais elevados, um dos sujeitos chegou a 480 mmHg, sem efeitos na saúde dos atletas imediatos. Foi também relatado que os sujeitos que obtinham pressões arteriais mais elevadas eram também os que executavam a manobra de valsava (Macdougall, Tuxen, Sale, Moroz & Sutton, 1985).

Deve se ter especial atenção quando existir uma diminuição da pressão arterial sistólica e um aumento da pressão arterial média, sendo estes indicadores de insuficiência cardíaca. Já em pessoas hipertensas, durante o exercício, o aumento de 15 mmHg na diástole, significa que o fluxo de sangue coronário possa estar comprometido, comprometendo a chegada de sangue ao músculo quando este é mais preciso, podendo significar isquémia, ou seja, é preciso mais sangue do que aquele que chega, doença arterial coronária, anormalidades na contração do ventrículo esquerdo e outras doenças do foro cardíaco (McArdle, Katch & Katch, 2010), (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

Após o exercício físico, a pressão arterial diminui abaixo do valor de pressão arterial basal, sendo este fenómeno chamado de hipotensão pós-exercício. Este fenómeno é acompanhado de uma diminuição da epinefrina, dopamina, cortisol e diminuição da atividade do sistema nervoso simpático (Chen & Bonham, 2010) e parassimpático (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004) após o exercício. Uma das causas desta diminuição da pressão arterial é a diminuição do volume de ejeção e do retorno venoso, tendo como consequência um reinício no Barorreflexo (Rezk, Marrache, Tinucci, Mion & Forjaz, 2006), (Chen & Bonham, 2010).

3. Sistema Nervoso

O sistema nervoso é dividido em duas grandes zonas, o sistema nervoso central, constituído pelo cérebro e pela medula espinal, e o sistema nervoso periférico, constituído por nervos, gânglios nervosos e órgãos terminais.

No controlo do corpo podemos dividir o sistema nervoso em duas partes. O sistema nervoso somático é responsável pela perceção e pela resposta motora voluntária, ou seja, contração voluntária do músculo-esquelético, embora nem sempre estas contrações sejam voluntárias, e é ainda responsável pelas respostas em forma de reflexos, as quais muitas vezes ocorrem sem decisão de executar um movimento. Algumas respostas motoras tornam-se automáticas quando o individuo aprende habilidades motoras (Wilmore, Costil and Kenney, 2008)

O sistema nervoso autónomo tem como função o controlo involuntário do corpo, favorecendo a homeostasia.

Dentro do sistema nervoso autónomo temos duas divisões, o sistema nervoso simpático, conhecido pelo sistema de “lutar ou voar”, e o sistema nervoso parassimpático (Betts et al., 2013).

O sistema nervoso simpático é o responsável pela resposta imediata do corpo humano a um estímulo, o aumento da contração cardíaca e do ritmo cardíaco, leva a que os vasos coronários dilatam, permitindo que haja um aumento do sangue nos músculos cardíacos de modo a que este consiga cumprir com as suas necessidades, ativa a vasoconstrição em alguns tecidos de modo a que o sangue seja mais afluyente nos músculos, aumenta a pressão arterial permitindo uma melhor perfuração nos músculos e melhorando o retorno venoso para o coração, aumenta a broncodilatação permitindo uma melhor troca gasosa, aumenta o ritmo metabólico que reflete as necessidades energéticas do corpo, aumenta a capacidade mental permitindo estimulação sensorial e aumentando a concentração, funções não necessárias são reduzidas tais como digestão e à função renal com o objetivo de conservar energia que pode ser usada para o rendimento (Betts et al., 2013).

Se o músculo-esquelético precisa de receber mais oxigénio, o sistema cardiovascular e o respiratório são ativados de forma a dar resposta a esta necessidade. O sistema digestivo é então desligado de forma a que o sangue que está a absorver nutrientes seja captado para os

músculos com o objetivo de fornecer mais oxigênio, acontecendo o mesmo com o sangue capilar. De forma a coordenar todas as respostas, as conexões do sistema nervoso simpático divergem desde uma região limitada do sistema nervoso central a uma vasta gama de gânglios, que afetam diversos órgãos e glândulas simultaneamente (Betts et al., 2013).

O sistema nervoso parassimpático é assim denominado devido aos neurónios centrais estarem localizados no tronco cerebral ou na medula sacral, segmentos S2, S3 e S4. (Betts et al., 2013). Quando os neurónios parassimpáticos são estimulados estes libertam acetilcolina que que retarda a taxa de descarga sinusal para diminuir a frequência cardíaca. Os nervos vagos têm o papel de transportar aproximadamente 80% da informação do sistema parassimpático (McArdle, Katch & Katch, 2010), este transporte de informação leva a que o sistema parassimpático possa atuar ao nível da diminuição do ritmo de contrações cardíacas, causar vasoconstrição nos vasos coronários, aumento do movimento peristáltico de secreção glandular e relaxamento dos esfíncteres (Wilmore, Costil and Kenney, 2008)

Sem a influência quer do sistema nervoso simpático quer do sistema nervoso parassimpático, o ritmo cardíaco seria de aproximadamente 100 batimentos por minuto sendo que a predominância do sistema nervoso parassimpático faz a frequência cardíaca diminuir (Betts et al., 2013). O equilíbrio entre o sistema nervoso simpático e o sistema nervoso parassimpático, permite ao organismo dar resposta aos estímulos, sendo que o exercício leva a uma diminuição do sistema nervoso parassimpático e aumento do sistema nervoso simpático, resultando assim num aumento da frequência cardíaca (Javorka, Zila, Balhárek & Javorka, 2002).

4. Variabilidade da frequência cardíaca

A variabilidade da frequência cardíaca (VFC) tem vindo a ser estudada como uma forma de detetar arritmias, risco cardiovascular, morte súbita e alteações no sistema nervoso autónomo (Task Force of European Society of Cardiology, 1996).

A VFC é definida como a variação entre batimentos cardíacos ou entre contrações do ventrículo esquerdo (Task Force of European Society of Cardiology, 1996). Estas variações podem ser analisadas pelo domínio do tempo, domínio da frequência ou pelo método não linear.

O fenómeno da VFC é intrínseco e automático, sendo modulado pelo sistema nervoso autónomo (SNA), esta regulação é devida a ações opostas dos sistemas simpático e

parassimpático (Sztajzel, J. ,2004). Estas alterações devem se ao fato de o SNA controlar os sistemas, aparelhos e órgãos do nosso organismo, este controlo deve se a fatores intrínsecos e extrínsecos.

Existem diversos protocolos para a avaliação da VFC, sendo os mais consensuais a monitorização ambulatória de 24 horas (Holter), e o registo de um mínimo de 5 minutos a 10 minutos, tendo que ser suficientemente longa e estacionária de modo a obter uma boa resolução na frequência (Aubert, et al. 2003).

A VFC é influenciada pelo aumento da idade, verificando se uma diminuição da mesma, o género é também importante uma vez que se verifica que o domínio do tempo é mais baixo em mulheres (Jensen et al. 1997).

Os programas de treino dos atletas de elite são constituídos por períodos de grande volume, períodos de intensidade e poucos períodos de recuperação passiva, sendo que estes atletas tentam sempre puxar o limite entre a máxima performance e o sobre-treino (Olaf Schumacher & Mueller, 2002; Laursen, 2010). Esta fronteira pode ser controlada através da recolha da variabilidade da frequência cardíaca.

A VFC tem sido estudada como forma do controlo da carga de treino, aferição da recuperação dos atletas entre treinos e provas e detetar o sobre-treino (Plews, Laursen, Stanley, Kilding & Buchheit, 2013). Para isso a VFC é medida antes e após o treino, nas medições pré treino é determinada a prontidão do atleta para executar o treino, sendo esta medição relacionada com a genética, volume plasmático, atividade do SNA, idade e stress (Aubert, Seps & Beckers, 2003; Morales et al., 2012; Plews, Laursen, Stanley, Kilding & Buchheit, 2013). A medição pós treino tem vindo a ganhar interesse como forma de perceber como o atleta respondeu ao estímulo a que foi submetido durante o treino, esta medição tem como variáveis a pressão arterial, a atividade do Barorreflexo e, especialmente, dos músculos do metabaroreflexo, tendo estas variáveis ações que desencadeiam a retirada simpática e a reativação parassimpática (Plews, Laursen, Stanley, Kilding & Buchheit, 2013; Rezk, Marrache, Tinucci, Mion & Forjaz, 2006; Ribeiro, Chiappa & Callegaro, 2012).

4.1. Métodos de avaliação da variabilidade da frequência cardíaca

4.1.1. Análise no domínio do tempo

O domínio do tempo é o mais simples e prático para a avaliação da VFC, sendo analisado o tempo entre ciclos cardíacos, permitindo verificar alterações nas contrações cardíacas. Numa análise através do eletrocardiograma os ciclos do complexo QRS são registados. (Task Force of European Society of Cardiology, 1996). Os seus parâmetros encontram se descritos na tabela 1.

Tabela 2-1 - Parâmetros do Domínio do Tempo (Tarvainen, Niskanen, Lipponen, Ranta-aho, & Karjalainen, 2014), (Task Force of the European Society of Cardiology, 1996)

Parâmetros do Domínio do Tempo		
Parâmetros	Descrição	Unidades
Média RR	A média entre intervalos R-R	ms
STD RR (SDNN)	Desvio Padrão dos intervalos RR $SDNN = \sqrt{\frac{1}{N-1} \sum_{j=1}^N (RR_j - \overline{RR})^2}$	Ms
Média FC	Média da frequência cardíaca por minuto	1/m
STD FC	Desvio Padrão da frequência cardíaca	1/m
RMSSD	Raiz quadrada das diferenças quadráticas médias entre intervalos RR sucessivos $RMSSD = \sqrt{\frac{1}{N-1} \sum_{j=1}^{N-1} (RR_{j+1} - RR_j)^2}$	ms
NN50	Número sucessivo de intervalos RR que diferem mais de 50 milissegundos	Contagem
pNN50	NN50 dividido pelo numero total de intervalos RR $pNN50 = \frac{NN50}{N-1} \times 100\%$	%
Índex triangular FC	A integral do intervalo RR no histograma dividido pela altura do histograma	-
TINN	Largura da linha de base do histograma do intervalo RR	Ms

Quando analisada a componente do domínio do tempo em indivíduos treinados em repouso, foi verificado que existiu um aumento na variabilidade RR em relação ao grupo de controlo não treinado, e uma diminuição da frequência cardíaca mínima (Bonaduce, D. et al. 1998), já após um exercício máximo, foi verificado um aumento na frequência cardíaca média e uma diminuição na média RR, STD RR em atletas de endurance, denotando uma diminuição no sistema parassimpático (Brown, S. & Brown, J. 2007).

Outros parâmetros de análise desta componente são propostos, como a transformação do parâmetro RMSSD no seu logaritmo natural, Ln RMSSD, como forma de estimar a atividade do sistema parassimpático (Al Haddad et al., 2011), e sendo este um método eficaz de detetar progressão, má adaptação ou overreaching (Plews et al., 2012), porém, quando cruzados os dados com o logaritmo natural de RMSSD e da média RR, temos em conta a estimulação vagal e a modulação vagal (Buchheit et al., 2007), sendo que a diminuição no Ln RMSSD e no Ln RMSSD: RR sugere saturação vagal e prontidão para performance, enquanto que uma diminuição do Ln RMSSD e aumento do Ln RMSSD: R-R pode indicar fadiga (Plews et al., 2013, (Stanley et al., 2015) Plews et al., 2017).

4.1.2. Análise no domínio da frequência

Como forma de analisar as modulações a que os músculos cardíacos estão expostos é analisada a potência espectral (ms^2), (Task Force of European Society of Cardiology, 1996) esta permite o estudo do SNA podendo então detetar patologias, condições fisiológicas e psicológicas, sem efetuar análises invasivas (Shields, 2009).

Esta potência espectral é interpretada através do sinal sonoro captado pelo equipamento. Este sinal é transformado numa função real sendo esta função associada a um processo estocástico, analisada através dos métodos da transformação rápida de Fourier ou da Auto regressão. Ou seja, para analisar a potência espectral este método decompõe a frequência cardíaca nos componentes que afetam a sua modulação. Esta modulação é interpretada segundo dois métodos, o método de Fast Fourier Transform (FFT) e a Auto regressão (AR) (Malliani, Lombardi & Pagani, 1994; Task Force of European Society of Cardiology, 1996; Brown, 2012)

O método FFT transforma o sinal temporal em complexas funções exponenciais, cruzando essa informação com a mudança do intervalo específico ao sinal temporal. As componentes da frequência têm como limite de tempo o intervalo de $-\infty$ a $+\infty$. Esta informação

é expressa como a soma dos resultados das frequências com intervalo de tempo infinito. Este método é mais fácil de implementar, porém necessita de uma seleção prévia da escolha do intervalo frequência e banda de interesse, tem com falha a falta de exatidão do local onde um certo evento se realizou, sendo que apenas permite saber que esse evento se realizou num dado intervalo da amostra. (Rajendra Acharya, Paul Joseph, Kannathal, Lim & Suri, 2006; Malliani, Lombardi & Pagani, 1994)

O método AR usa equações lineares para interpretar o sinal temporal e transformá-lo num sinal facilmente interpretável com o número, centro de frequência, potência espectral e oscilações sem a necessidade de primeiras decisões. (Rajendra Acharya, Paul Joseph, Kannathal, Lim & Suri, 2006; Malliani, Lombardi & Pagani, 1994)

Estes métodos assumem a recolha de dados numa posição estacionária, sendo que o movimento pode assumir uma interpretação fisiológica diferente consoante o tipo de esforço a que o sujeito esteja a desempenhar, este método tem limitações quando a variabilidade temporal é baixa, uma vez que será mais difícil a decomposição da onda. (Rajendra Acharya, Paul Joseph, Kannathal, Lim & Suri, 2006; Malliani, Lombardi & Pagani, 1994).

Dentro do domínio da frequência podemos destacar diferentes frequências, sendo que cada uma dessas bandas de frequências tem um significado fisiológico.

As frequências altas (HF) são situadas num espectro entre 0.15 Hz e os 0.4 Hz, nesta frequência é detetada a ativação do sistema parassimpático (Task Force of European Society of Cardiology, 1996).

As frequências baixas (LF) são situadas num espectro entre 0.04 Hz e os 0.15 Hz, estas representam tanto a ativação do sistema parassimpático como do sistema simpático (Task Force of European Society of Cardiology, 1996).

As frequências muito baixas (VLF) situam se entre os 0.0033 Hz e os 0.04 Hz existe grande controvérsia na literatura sobre o significado destas frequências em leituras inferiores a 24 horas. Esta frequência está associada quer a barulho na leitura, como a termorregulação, risco cardiovascular, e apneia do sono (Kitney, 1980; Bernardi, Valle, Coca, Calciati & Sleight, 1996; Shiomi et al., 1996).

Entre os 0 Hz e os 0.0033 Hz são denominadas de frequência ultrabaixa (ULF), esta tem mostrado ser causadora de grande controvérsia na comunidade científica, sendo que muitos autores a comparam a barulho na leitura. Tal como nas frequências muito baixas, a leitura destas

apenas é consensual no registo ambulatorio de 24 horas (Rajendra Acharya, Paul Joseph, Kannathal, Lim & Suri, 2006).

As frequências altas e baixas podem ser analisadas em gravações de 3-10 minutos enquanto que as frequências muito baixas e ultrabaixas serão analisadas de forma mais correta numa duração de 24 horas (Task Force of European Society of Cardiology, 1996).

Como forma de analisar a atividade do sistema simpático, é analisada a divisão das baixas frequências pelas altas frequências LF:HF.

Desta forma a tabela 2 representa as variáveis e as unidades das mesmas que podem ser analisadas.

Tabela 2-2 - Parâmetros Domínio da Frequência

	Pico	Potência	Log Potência	Potência	Potência normalizada
	Hz	Ms ²	log ms ²	%	n.u.
HF	x	x	x	x	x
LF	x	x	x	x	x
VLF	x	x	x	x	
ULF	x	x	x		
LF:HF		x			

4.1.3. Métodos não-lineares

O fenómeno da não linearidade esta diretamente envolvido na VFC. Estes fenómenos são determinados por complexas interações entre a hemodinâmica, variações de humor e fisiológicas bem como por regulações no sistema nervoso (Task Force of European Society of Cardiology, 1996).

Este método pode ser utilizado em leituras de curta duração, aproximadamente 10 minutos e leituras de longa duração, ou seja, de algumas horas (Beckers, Ramaekers & Aubert, 2000).

Este método é muitas vezes referenciado na literatura como a análise do caos, uma vez que a VFC não apresenta linearidade, muito provavelmente devido a todos os mecanismos presentes no organismo Humano (Wagner, 1998).

Esta análise depende da análise do Poincaré plot, que tem como objetivo distinguir amostras de caos das amostras aleatórias. Isto ocorre registando o tempo entre intervalos R-R,

permitindo analisar a forma da nuvem de dados, esta nuvem de dados permite a detecção de patologias tais como a insuficiência cardíaca (Woo, Stevenson, Moser, Trelease & Harper, 1992; WOO et al., 1994).

Esta técnica de análise é mais exata com o registo de 100,000 pontos, cerca de 24 horas, permitindo a detecção de detalhes que não seriam visíveis em gravações curtas (WOO et al., 1994). A dispersão dos pontos registados cria formas, sendo a mais normal a forma de elipse ou de cometa (Piskorski & Guzik, 2007), podendo assumir formas mais complexas como a forma-torpedo, a qual é associada à insuficiência cardíaca (WOO et al., 1994) e outras patologias como insuficiência cardíaca crônica, síndrome da morte súbita infantil, risco de arritmias ventriculares (Schechtman et al., 1992; Staunton & Malik, 1995; Mäkikallio et al., 1997; Hnatkova, Copie; Stein, Domitrovich, Huikuri & Kleiger, 2005).

Como forma de descrever os padrões da nuvem de pontos é analisado o desvio padrão 1 (SD1) e o desvio padrão 2 (SD2) (Brennan, Palaniswami & Kamen, 2001), a divisão de SD1 por SD2, dando um índice da normalidade), forma de cometa tem valores de $SD1/SD2 > 0.15$, enquanto que a forma-torpedo tem valores de $SD1/SD2 < 0.15$ (TULPPO et al., 1998), ApEn, o qual é usado para quantificar a predictibilidade das flutuações na serie temporal (Beckers, Ramaekers & Aubert, 2000).

4.2. Variabilidade da frequência cardíaca e pressão arterial

A resposta hipertensiva do organismo ao efeito exercício ativa o Barorreflexo levando a fazer um reinício, sendo este proporcional com a massa muscular envolvida. Este reinício do Barorreflexo está relacionado com a baixa da atividade simpática sendo que esta neura plasticidade induzida pelo exercício no núcleo do trato solitário e medula lateral ventral rostral contribui para a hipotensão pós-exercício (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

Sabe-se que o fenómeno da hipotensão é acompanhado por uma diminuição em diversas hormonas e do sistema nervoso simpático (Chen & Bonham, 2010), e uma ativação do sistema nervoso parassimpático (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004), porém outros autores relatam resultados diferentes como o aumento da atividade simpática nos pós exercício ou a pressão arterial sistólica manter-se elevada (Rezk, Marrache, Tinucci, Mion & Forjaz, 2006; NIEMELÄ et al., 2008; Teixeira, Ritti-Dias, Tinucci, Mion Júnior & Forjaz, 2011). Uma explicação para o fenómeno da controvérsia nos resultados obtidos nos diversos estudos, será a intensidade do

exercício, a sua duração e o estado de forma da amostra (Senitko, Charkoudian & Halliwill, 2002; DUJIC et al., 2006)

4.3. Variabilidade da frequência cardíaca e calor

A variabilidade da frequência cardíaca está associada a mecanismos como a termorregulação e o Barorreflexo (Saul, 1990). Com os sujeitos em repouso é possível observar um aumento do ritmo cardíaco, diminuição do sistema parassimpático, mais estimulação das células pacemakers, com pouca contribuição da ativação simpática (Brenner, Thomas & Shephard, 1998).

Outros estudos mostram um aumento da ativação do sistema simpático com um retiro da ativação do sistema parassimpático (Stewart, Bruce-Low, Cotterrell & Jones, 2006).

Durante o exercício pode ser observado um retiro vagal, aumento da atividade do sistema simpático e secreção de catecolaminas, contribuindo para o aumento do ritmo cardíaco, aumentando assim a atividade do SNC (Brenner, Thomas & Shephard, 1997).

Durante o exercício no calor, a combinação das necessidades circulatórias, exigência muscular e a necessidade de efetuar libertação de calor pela pele, podem afetar a capacidade de transporte de oxigénio. Como o volume de plasma diminui durante o exercício, existindo aumento da pressão arterial, a qual aumenta a infiltração do plasma nos espaços vasculares, e devido a desidratação, pode não existir volume sanguíneo suficiente para efetuar a perfusão adequada de todos os tecidos, levando então a um aumento do ritmo cardíaco de modo a compensar a falta de volume de ejeção (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

A intensidade do exercício é um ponto-chave, sendo que em intensidade mais baixas o ritmo cardíaco consegue ajudar na termorregulação, em intensidades mais próximas do máximo este mecanismo torna-se menos eficaz, sendo que os vasos capilares em exercício maximal tendem a fazer vasoconstrição ao invés de vasodilatação (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

5. Concentração de ácido láctico sanguíneo

A glicólise é o processo de fornecimento de energia ao músculo através da degradação da glicose, a qual quando oxidada origina duas moléculas de piruvato, duas moléculas de ATP e dois NADH^+ . Este processo é referenciado como via metabólica pode ser feita de duas formas,

pela via aeróbia, ou seja, com a existência de oxigénio, ou pela via anaeróbia, sem a existência de oxigénio. Pasteur foi o primeiro a estudar os efeitos aeróbios, documentando que quando existe a presença de oxigénio a glicólise era lenta e não existia acumulação de ácido láctico, porém quando removeu oxigénio a glicólise era executada mais rapidamente, porém com a acumulação de ácido lactato (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

A função primária e mais importante do sistema cardiovascular é a de fornecimento de oxigénio dos pulmões as células, removendo durante o processo o dióxido de carbono. Cerca de 25% do oxigénio é entregue através da corrente sanguínea e é removido CO_2 através do sangue arterial, passando de seguida a venoso, o aumento da necessidade de O_2 pelas células musculares é conseguido quando existe um aumento do fluxo sanguíneo para os músculos (Wasserman, 1986).

A produção de lactato ou ácido láctico é expressa em mmol/L , e é produto da necessidade energética dos músculos conseguirem compensar o que está a ser gasto. Esta produção tem vindo a ser estudada como forma de controlo da carga de treino, visto que o ponto entre a produção e a remoção será onde existe maiores ganhos. Nesta zona de treino encontram-se grandes ganhos estruturais e periféricos, sendo que em cargas médias a acumulação de lactato vai sendo menor, existe um ritmo de remoção de lactato durante o exercício mais elevado (McArdle, Katch & Katch, 2010), (Coombes & Skinner, 2015).

Existe uma grande controvérsia no seio da comunidade científica quanto ao método de determinação do ponto onde a produção e a remoção de lactato têm o mesmo ritmo. Sendo os métodos mais usuais o *Lactate Threshold*, $\text{D}_{\text{máx}}$, $\text{D}_{\text{máx}}$ modificado e $4 \text{ mmol}'\text{s}$ (Coombes & Skinner, 2015).

6. Sistema de ventilação pulmonar

Ao movimento da entrada e saída de ar do sistema pulmonar é denominado de ventilação ou respiração. Durante a ventilação existem quatro pontos específicos, a troca de O_2 , a troca de CO_2 , o controlo da acidez do sangue e comunicação oral (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

O oxigénio e o dióxido de carbono são trocados entre a atmosfera e o sangue que perfura os alvéolos pulmonares dos pulmões, sendo esta troca o resultado de uma pressão parcial mais elevada nos pulmões de O_2 (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

O ritmo de ventilação é expresso em litros por minuto (l/min), e é medida como o volume de ar expirado por minuto (VE). (McArdle, Katch & Katch, 2010).

Em situações de calor, em que exista uma elevação da temperatura corporal, a ventilação normal é alterada, verificando-se um aumento no início do exercício, com o objetivo de conseguir diminuir a temperatura central (McArdle, Katch & Katch, 2010).

Durante um exercício com ritmo estável e intensidade ligeira a moderada, a ventilação tem um aumento linear com o consumo de oxigénio e a produção de dióxido de carbono, alcançando em média 20 a 25 litros de ar por minuto. Em exercícios com ritmo alternado e intensidade submáxima a máxima a ventilação aumenta desproporcionalmente com o consumo de oxigénio, podendo chegar de 35 a 40 litros de ar respirado por minuto (McArdle, Katch & Katch, 2010).

O equivalente ventilatório (VE/VO₂) descreve a relação entre a ventilação e o consumo de oxigénio, sendo que atletas mais treinados tendem a ter um equivalente ventilatório mais elevado em esforços máximos (McArdle, Katch & Katch, 2010).

7. Volume de Oxigénio

O consumo de oxigénio, tal como a ventilação está relacionado com a intensidade de um dado exercício. À medida que a intensidade aumenta, também o consumo de oxigénio aumenta, este é determinado pelo ritmo ao qual o oxigénio é transportado para os tecidos, a capacidade de transporte de oxigénio do sangue e a quantidade de oxigénio extraído do sangue (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

O exercício máximo executado com os membros inferiores atinge um VO₂ em média 20 a 30% superior ao atingido pelos membros superiores. Isto deve-se a quantidade de massa muscular ativada durante o exercício. Durante exercícios submáximos, o comportamento do VO₂ é semelhante, sendo que em intensidades mais baixas as diferenças entre os dois são menores, aumentando com o aumento da intensidade (McArdle, Katch & Katch, 2010).

O consumo de oxigénio máximo não é afetado no calor, porém em intensidades mais baixas o consumo de oxigénio tende a ser mais elevado, devido a alterações no ritmo cardíaco e no volume de ejeção (Arngrímsson, Stewart, Borrani, Skinner & Cureton, 2002) Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

8. Eficiência do trabalho

O consumo de oxigênio dá nos durante o exercício uma forma de avaliar como uma carga afeta a eficiência do atleta. Um aumento no consumo de oxigênio durante o exercício, para os mesmos watts, diminui a capacidade de o atleta atingir a sua melhor performance (Bahr et al, 1991).

A eficiência de esforço é calculada a partir da seguinte fórmula:

$$EE = \frac{Potência(W)}{Vo2 (ml.kg^{-1}.min^{-1})}$$

Ou por:

$$EE = \frac{Potência(W)}{Vo2 (L.min^{-1})}$$

(Coyle et al, 1992)

A partir desta fórmula calculamos a eficiência de esforço do atleta. Existem diferenças entre as fórmulas, sendo que a primeira tem em conta a massa corporal do atleta, podendo assim, perceber alterações na eficiência com alterações na massa corporal. (Noakes & Tucker, 2004).

Capítulo 3 - Metodología

1.1. Caracterização e seleção da amostra

Este estudo foi realizado com 16 atletas federados (excepto 2 que realizaram os testes médicos anuais) das variantes de XCM e Estrada, do escalão de sub-23, elite e master. Todos os atletas tinham alguma experiencia dentro da modalidade, participando em provas do programa regional e nacional.

Antes da realização dos testes foi explicado aos atletas o objetivo do estudo, bem como os mesmos se iriam desenrolar. Foi entregue um consentimento informado com todas as explicações necessárias para o desenrolar do estudo.

1.2. Fases do estudo

A realização da investigação foi dividida em três fases:

- Recolha de medidas antropométricas e de composição corporal, sendo estes seguidos por um teste máximo para a determinação do Vo2 máximo, limiar anaeróbio e a potência correspondente a 2 mmol/L de lactato. Esta fase de testes foi realizada no laboratório da Associação para o Desenvolvimento da Aerodinâmica Industrial (ADAI).
- Realização de dois testes com duração de uma hora a 21°C com 60% de humidade relativa e 34°C com 55% de humidade relativa. Nestes testes foram recolhidas as variáveis da Variabilidade da Frequência Cardíaca, lactato, Vo2 e pressão arterial. Esta fase de testes foi realizada no laboratório da Associação para o Desenvolvimento da Aerodinâmica Industrial (ADAI).
- Análise dos dados de potência, VFC e de ventilação e consumo de oxigénio com o software Golden Cheetah V3.4, Kubius HRV Standard versão 3.0.2, e Microsoft Excel 2013 respectivamente.
- Tratamento estatístico com o programa IBM SPSS Statistics 24.

1.3. Avaliação antropométrica

As variáveis antropométricas foram realizadas na primeira fase do estudo, como forma de caracterizar a amostra recrutada.

1.3.1. Massa corporal

A massa corporal foi medida com uma balança digital portátil Seca (modelo 770 com graduação de 100 gr). Esta apresenta valores em quilogramas com aproximação as décimas. As medições foram realizadas com os atletas sem roupa, sendo que os mesmos se mantinham imóveis e a olhar em frente até o valor do visor da balança ser o final.

1.3.2. Estatura

Para a medição da estatura foi utilizado um estadiómetro portátil da marca Harpenden modelo 98.603 de Holtain Limites com precisão ao milímetro. A estatura é a distância existente entre o vértex da cabeça e o plano plantar estando o sujeito na posição anatómica de referência e descalço. Após a colocação do cursor no vértex é feita a leitura da estatura que é expressa em centímetros com aproximação às décimas.

1.4. Avaliação da composição corporal

1.4.1. Medição de pregas adiposas

Para o cálculo da percentagem da massa gorda vamos utilizar a equação que utiliza sete pregas (Jackson and Pollock, 1978), é ela:

Densidade corporal = $1,112 - 0,00043499$ (soma das sete pregas) + $0,00000055$ (soma das sete pregas)² - $0,00028826$ (idade)

Para a avaliação das pregas cutânea utilizámos um adipómetro Dr. Lange (Figura 1).



Figura 3-1 - Adipómetro utilizada na medição das pregas de adiposidade

Para efetuar as medições pedimos aos atletas que se encontrem relaxados e em posição anatómica de referência (De pé com os membros superiores estendidos ao lado do tronco e as palmas das mãos voltadas para a frente, o olhar deve manter-se para o horizonte). As pregas de adiposidade medidas foram:

- Prega Peitoral – Prega oblíqua, localizada entre o ponto médio entre a axila e o mamilo;
- Prega tricipital – Prega vertical, medida na face posterior do braço direito, a meia distância entre os pontos acromial e radial;
- Prega subescapular – Prega Oblíqua, dirigida para baixo e para fora, localizada imediatamente abaixo do vértice inferior da omoplata direita;
- Prega média axilar – Prega vertical medida do lado direito do atleta, que se encontra no ponto onde se cruza a linha média axilar e a linha do ponto xifoide;
- Prega abdominal – Prega vertical medida do lado esquerdo do atleta a 2 cm do umbigo e 1 cm acima do mesmo;
- Prega Suprailíaca – Prega ligeiramente oblíqua, dirigida para baixo e para dentro, localizada acima da crista ilíaca sobre a linha média axilar;
- Prega crural – Prega vertical, localizada na linha média da face anterior da coxa direita, a meia distância entre a prega inguinal e o bordo superior da rótula. Esta

prega foi medida com o atleta sentado e com o membro inferior direito a formar um ângulo de 90°.

1.5. Concentração de ácido láctico sanguíneo

Sendo o lactato um marcador fisiológico da componente aeróbia e anaeróbia, foram recolhidas algumas gotas de sangue de forma a calcular, na primeira fase a carga de 2 mmol/L para os testes de 1 hora dos limiares anaeróbios, e numa segunda fase para tentar verificar se existiam diferenças entre os testes à temperatura de 21°C e à temperatura de 34°C (material utilizado para a realização das análises ilustrada na figura 2).

Com o objetivo de determinar os 2 mmol/L e os limiares anaeróbios, foram realizados testes por patamares com incremento de carga de 4 em 4 minutos (MARGARIA, EDWARDS & DILL, 1933; Yoshida, T. 1984) com 1 minuto de recuperação até ao atleta não conseguir prosseguir, ou até existirem indícios que o atleta não deverá continuar.

Durante os testes de 1 hora foram recolhidas amostras de sangue aos 5;15;30;45;60 minutos com o objetivo perceber qual o comportamento do lactato ao longo do teste e entre as diferentes condições ambientais.

Para a determinação das cargas para os testes, calculamos os 2 mmol/L a partir do papel milimétrico, traçando assim a curva de lactato/potência. Esta foi conseguida através do teste máximo realizado na primeira fase do estudo.

Os limiares anaeróbios foram determinados através da extensão Lactate-E para o Microsoft Office Excel 2016, anteriormente validado (Newell et al., 2007).

Dada a controvérsia no seio da comunidade científica, sobre qual o método que melhor representa a passagem do estado aeróbio para anaeróbio, decidimos utilizar os quatro métodos relatados na literatura, sendo estes o *Lactate Threshold*, $D_{m\acute{a}x}$, $D_{m\acute{a}x}$ modificado e 4 mmol/L (Heck et al., 1985; Cheng et al., 1992; Faude, Kindermann & Meyer, 2009; Fabre, Balestreri, Pellegrini & Schena, 2010).



Figura 3-2 Espectrofotómetro Diaglobal, pipeta Dr. Lange, capilares e hemoglobina

1.6. Ventilação e consumo de oxigénio

Com o objetivo de perceber as diferenças entre os 21°C e os 34°C a nível ventilatório e consequentemente a nível do consumo de oxigénio, foram recolhidos dados durante o teste, dos 0 aos 5 minutos, dos 10 aos 15 minutos, dos 25 aos 30 minutos, dos 40 aos 45 minutos e dos 50 aos 60 minutos. Estes intervalos permitiam aos atletas hidratar se durante os períodos sem máscara.

Foi utilizado um Metamax Portable System: marca Cortex, Leipzig, Alemanha, e gravado para o programa metamax versão 3.31 (figura 3).

Utilizando o Office Excel foram analisados os últimos 2 minutos de cada patamar de recolha de dados, e analisadas as variáveis VE e VO₂.

Sendo estas variáveis afetadas por calor (McArdle, Katch & Katch, 2010), bem como tendo impacto na variabilidade da frequência cardíaca (SHIELDS, 2009).



Figura 3-3 - Imagem do Metamax Portable System

1.7. Pressão arterial

Foi avaliada a pressão arterial antes, durante (exemplo de medição na figura 4) e após o exercício. Utilizamos um esfigmomanómetro coluna de mercúrio-RIESTER e um Estetoscópio WelshAllyn.

Existe uma relação entre a pressão arterial e a variabilidade da frequência cardíaca. O aumento da pressão sistólica é resultado de uma maior massa muscular recrutada, e esta recruta muscular é acompanhada por um aumento e diminuição do sistema nervoso simpático e parassimpático respetivamente (Chen & Bonham, 2010; Brooks, Fahey & Baldwin, 2004)

A medição da pressão arterial foi utilizada como salvaguarda da saúde dos atletas. Sabe-se que o aumento da pressão arterial sistólica deve ser acompanhado por uma diminuição da pressão arterial diastólica, como forma de manter a pressão arterial média. Fatores como o aumento na pressão arterial diastólica de 150 mmHg ou acima do 110 mmHg, pressão arterial sistólica acima do 300 mmHg com um aumento da pressão arterial diastólica ou um aumento da pressão arterial média acima dos 155 mmHg serão usados como fator para terminar o teste. (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004; McArdle, Katch & Katch, 2010; American College of Sports Medicine, 2013)

O fenómeno da hipotensão será analisado para distinguir, juntamente com a variabilidade da frequência cardíaca, adaptações fisiológicas às condições a que os atletas serão submetidos no pós exercício.



Figura 3-4 - Exemplo de método de medição da pressão arterial

1.8. Variabilidade da frequência cardíaca

Os dados da variabilidade da frequência cardíaca foram recolhidos com um Polar V800 com sensor H7 (figura 5), o qual está validado para a recolha de intervalos RR, sendo os mesmos consistentes com as leituras efetuadas através de um ECG, obtendo um erro de 0,082%, sendo até a data o aparelho polar mais fiável para a medição RR (Giles, Draper & Neil, 2015).

Os atletas foram colocados dentro da sala durante 8 minutos, sem estímulos visuais nem auditivos, de modo a padronizar sempre a recolha de informação (Task Force of the European Society of Cardiology, 1996), estes permaneceram sentados até indicação de que o tempo tinha terminado.

Para analisar os resultados foi utilizado o programa Kubius HRV Standart versão 3.0.2. De modo a obter uma leitura com o indivíduo o mais relaxado possível e sem ruídos, foi descartado o primeiro minuto de leitura e analisados os 7 minutos seguintes.

Dentro do domínio do tempo foram analisados o Ln RMSSD e o Ln RMSSD: RR como indicadores da frequência vagal, da modulação vagal (Buchheit et al., 2007) e de fadiga (Plews et al., 2013), sendo estas as medições mais utilizadas para a prescrição e controlo de treino (Stanley et al, 2015; Plews et al, 2017)

No domínio da frequência, foram registados os indicadores da atividade parassimpática, Log HF, da atividade parassimpática e simpática Log LF e de atividade simpático-vagal LF/HF (Task Force of the European Society of Cardiology, 1996; Burr, 2007).



Figura 3-5 - Material para recolha dos dados da variabilidade da frequência cardíaca

1.9. Organização do laboratório

Os três testes foram realizados num cicloergómetro Monark 824E, sendo este reconhecido como sendo um *gold standard* para a recolha e controlo da carga (Guiraud et al, 2008).

Foi utilizado um ventilador (Equation – SFDC3-600CT0, figura 6) alimentado por um controlador de tensão variável que nos permitiu ajustar a velocidade de escoamento para a velocidade alvo. O ventilador estava a 3 metros do atleta que correspondeu a uma deslocação de ar de 5 Km/h.



Figura 3-6 - Ventilador Equation

1.9.1. Protocolo do teste máximo ($Vo_{2m\acute{a}x}$ e limiar anaeróbio)

Fase 1: Na fase inicial o atleta realizou a avaliação antropométrica (massa corporal e estatura) e avaliação da composição corporal (medição das pregas adiposas).

Fase 2: Foram calibrados todos os equipamentos a usar para o teste, sendo estes, analisador de gases Metamax Portable System e SRM Science Wireless Training system o atleta experimentou as medidas colocadas no cicloergómetro Monark 824E de modo a tentar aproximar estas medidas das da sua bicicleta. De seguida o atleta realizava um aquecimento de 10 minutos com 90 watts de potência.

Fase 3: Foram colocados todos os materiais necessários para se dar início ao teste.

Fase 4: Foi dado início ao teste. Este consistiu num protocolo progressivo intervalado (4 minutos de teste e 1 minuto de descanso), foi escolhido para cada atleta um dos protocolos apresentados na tabela 1 consoante as suas características e condição física.

Tabela 3-1- Protocolos de testes máximos

Protocolos de teste			
<i>1</i>		<i>2</i>	
<u>Carga</u> <u>(Kg)</u>	<u>Potência</u> <u>(Watts)</u>	<u>Carga</u> <u>(Kg)</u>	<u>Potência</u> <u>(Watts)</u>
1	90	1	90
1.5	135	1.5	1.35
2	180	2	180
2.5	225	2.5	225
2.8	252	3	270
3.1	279	3.3	297
3.4	306	3.6	324
3.7	333	3.9	351
4	360	4.2	378
4.3	387	4.5	405

Fase 5: Durante o teste foi recolhido dados das trocas gasosas através do analisador de gases (Metamax Portable System: marca Cortex, Leipzig, Alemanha).

No início do minuto entre patamares foi retirada uma amostra de sangue para análise de lactato capilar (mini espectrofotómetro Dr. Lange).

- Em primeiro lugar foi desinfetado o dedo do atleta com papel com álcool e de seguida secado com papel seco para que o suor não contaminasse a nossa amostra;
- De seguida, fizemos uma picada e retiramos 10µL de sangue que posteriormente foi colocado num frasco (Diaglobal Lactate) com a ajuda de uma pipeta (Dr. Lange).
- Ainda durante esse minuto foi registado o valor do ritmo cardíaco (Sensor Garmin 510) e a perceção de esforço (Escala de Borg 6-20).

Fase 6: O teste era terminado quando o atleta já não tinha capacidade de continuar o teste ou .

Fase 7: Fazia uma recuperação ativa de cerca de 10 minutos.

Calibrações

Antes do início do teste foram realizadas calibrações dos equipamentos:

Monark Peak 824E (consoante instruções do fabricante)

SRM Science Wireless Training system, zero offset (consoante instruções do fabricante)

- Analisador de gases Metamax Portable System (consoante instruções do fabricante)
- Altura do selim e distância ao guiador (segundo as medidas fornecidas pelo atleta)

1.9.2. Avaliação das componentes fisiológicas – Protocolo laboratorial

Tabela 3-2 - Condições de realização dos testes

<i>Condições de realização dos testes</i>		
Testes	Temperatura	Humidade
Primeiro	21°C	60%
Terceiro	34°C	55%

Esta fase consistiu em dois testes diferentes para cada um dos atletas nas diferentes condições (tabela 2), o teste consistiu em 6' de aquecimento seguido de 1 hora a 2 mmol/L de lactato e por fim 5' de recuperação.

No início do teste os atletas realizaram uma avaliação da massa corporal de modo a ter os valores de VO_{2r} os mais corretos consoante a massa corporal do dia. De seguida realizaram

8 minutos em repouso dentro da câmara climática, de modo a ter uma resposta fisiológica correspondente aos efeitos da temperatura e humidade em que os testes decorreram. De seguida foram confirmadas as calibrações dos equipamentos e se estavam reunidas todas as condições para começar o teste, dando-se assim início ao mesmo.

Tabela 3-3 - Protocolo dos testes de 1 hora

<i>Protocolo de teste</i>	
6'	Aquecimento <ul style="list-style-type: none"> • 2' a 45% da potência do teste • 2' a 65% da potência do teste • 2' a 85% da potência do teste
1h	Teste a 2 mmol/L lactato
5'	Recuperação <ul style="list-style-type: none"> • Feita a 90w

Após o período de recuperação, os atletas realizaram 10 minutos de recuperação passiva, sendo seguida de 8 minutos em repouso para a recolha da variabilidade da frequência cardíaca, podendo assim não só comparar os efeitos do exercício em repouso como também os efeitos do teste a nível fisiológico.

Capítulo 4 – Resultados e Discussão

O objetivo do presente trabalho é a comparação entre variáveis fisiológicas relacionadas com a performance no ciclismo, durante 60 minutos à intensidade correspondente a 2 mmol/L sendo analisadas variáveis como o ritmo cardíaco, lactato, ventilação, VO₂, eficiência de pedalada, variabilidade da frequência cardíaca, pressão arterial, massa corporal, massa gorda e limiar anaeróbio, verificando se existem diferenças entre um ambiente laboratorial standard (21°C e 60% HR) e um ambiente laboratorial que simule a temperatura e humidade previstas para os Jogos Olímpicos de Tokyo 2020 (34°C e 55%HR). Temperaturas e humidades médias dos testes realizados presentes na tabela 1.

Tabela 4-1 - Temperaturas e humidades relativas dos dois testes

	Temperatura (°C)	Humidade relativa (%)
Teste 1	33,83 ±0,28	54,84±3,17
Teste 2	21,21±0,74	59,08±6,94

Foram avaliados 16 atletas, sendo que todos terminaram os 60 minutos do teste de 21°C e 60% HR, enquanto no teste realizado à temperatura de 34°C e 55% HR dos 16 atletas, 1 atleta terminou o teste aos 30 minutos, 5 aos 45 minutos e 10 terminaram os 60 minutos.

1. Caraterização dos atletas

Para a caraterização dos atletas utilizámos a sua idade, a estatura, a massa corporal e a percentagem de massa gorda. Na tabela 2 podemos ver os valores dos atletas que pertenceram à nossa amostra, podemos observar que a sua percentagem de massa gorda se encontra em níveis ideais para a manutenção de um estilo de vida saudável.

Tabela 4-2 - Caracterização os atletas

Índice avaliado	Média e Desvio-padrão
Idade(anos)	32.02±9.94
Estatura(cm)	172.41±5.73
Massa corporal(Kg)	63.09±10.50
% Massa gorda	10.48±4.13

1.1. Consumo máximo de oxigénio e lactato

Para determinação dos 2mmol/L de lactato dos limiares anaeróbios e do VO_{2máx}, realizámos um teste progressivo intervalado num cicloergómetro.

Os dados dos atletas que utilizámos para o nosso estudo estão apresentados na tabela 3:

Tabela 4-3 – Valores médios e respetivos desvios-padrão do VO_{2r} , VO_{2a} , $RC_{máx}$ e 2mmol/L

VO_{2r} (ml/Kg/min)	73,18±8.81
VO_{2a} (l/min)	4,68±0.56
$RC_{máx}$ (bpm)	186,25±8.49
2 mmol/L (watts)	221,69±23.78

Para a determinação do limiar anaeróbio utilizámos os quatro métodos mais consensuais, os valores médios dos nossos atletas estão apresentados no gráfico 1:

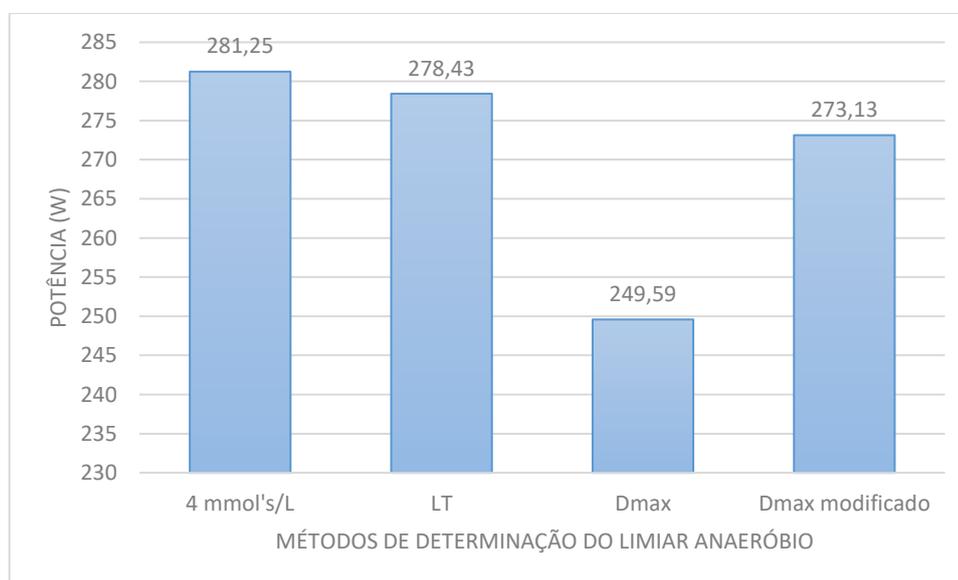


Gráfico 4-1- Médias dos limiares anaeróbios

Após a verificação da normalidade através do teste de Shapiro-Wilk e através dos coeficientes de curtose e da assimetria, verificamos que nem todos os dados tinham uma distribuição normal, sendo então usado o coeficiente de correlação de Spearman.

2. Correlações 21°C e 60%HR

2.1. Na variável Ventilação

No teste realizado à temperatura de 21°C e 60% e HR, foram analisados os 5 patamares do teste, sendo estes aos 5;15;30;45;60 minutos. Todas as correlações destas variáveis estão na tabela 4.

A ventilação aos 5 e aos 15 minutos teve correlação significativa ($p \leq 0.05$), com a potência nos 2 mmol/L, onde os sujeitos com maior ventilação produziam mais watts para

estarem a 2 mmol/L de lactato, com a potência nos 4 mmol/L, onde os sujeitos com maior ventilação tinham mais watts a 4 mmol/L de lactato com o limiar anaeróbio Dmáx onde os sujeitos com maior ventilação produziam mais watts para estarem no limiar anaeróbio Dmáx e o limiar anaeróbio MDmáx onde os sujeitos com maior ventilação produziam mais watts no limiar anaeróbio MDmáx.

A ventilação aos 30 minutos teve correlação significativa ($p \leq 0.05$), com a produção de lactato aos 30 minutos, quanto maior a ventilação maior será a produção de lactato, com a pressão arterial diastólica, onde quanto maior seja a ventilação maior será pressão arterial diastólica, com a pressão arterial média, onde atletas que tenham maior ventilação têm uma pressão arterial média mais elevada, com os 2 mmol/L, onde os sujeitos com maior ventilação produziam mais watts a 2 mmol/L de lactato, com a potência nos 4 mmol/L, onde os sujeitos com maior ventilação possuíam mais watts nos 4 mmol/L de lactato com o limiar anaeróbio MDmáx onde os sujeitos com maior ventilação produziam mais watts no limiar anaeróbio MDmáx.

A ventilação aos 45 minutos teve correlação significativa ($p \leq 0.05$), com a produção de lactato aos 45 minutos, ou seja, quanto maior a ventilação maior será a produção de lactato neste intervalo de tempo, com a potência nos 2 mmol/L, onde atletas com maior ventilação tinham mais watts na potência correspondente a 2 mmol/L de lactato, e com o limiar anaeróbio MDmáx, onde os sujeitos com maior ventilação produziam mais watts no limiar anaeróbio MDmáx.

A ventilação aos 60 minutos teve correlação significativa ($p \leq 0.05$), com a modulação simpático-vagal, onde maior ventilação aos 60 minutos significou maior atividade do sistema simpático após o teste, com o lactato aos 60 minutos onde os atletas que produziram mais lactato tinham maior ventilação, com a potência nos 2 mmol/L, onde os sujeitos com maior ventilação produziam mais watts para se encontrarem a 2 mmol/L de lactato, a potência nos 4 mmol/L, onde os sujeitos com maior ventilação possuíam mais watts a 4 mmol/L de lactato o limiar anaeróbio Dmáx onde os sujeitos com maior ventilação produziam mais watts para estarem no limiar anaeróbio Dmáx e com o limiar anaeróbio MDmáx onde os sujeitos com maior ventilação produziam mais watts no limiar anaeróbio MDmáx.

Tabela 4-4 - Correlações da ventilação no teste realizado a 21°C e 60%HR

Correlações da ventilação no teste realizado a 21°C e 60%HR											
	L.min ⁻¹ (Média e desvio-padrão)	Lact 30'	Lact 45'	Lact. 60	LF/HF pós	PAD	PAM	2 mmol/L	4 mmol/L	Dmáx	MDmáx
VE 5'	74,37 ± 9,17							0,539*	0,555*	0,518*	0,641**
VE 15'	77,79 ± 10,38							0,576*	0,572*	0,541*	0,632**
VE 30'	81,19 ± 11,29	0,674**				0,559*	0,503*	0,573*	0,525*		0,588*
VE 45'	82,07 ± 13,88		0,674**					0,564*			0,576*
VE 60'	83,69 ± 15,41			0,651*	0,524**			0,609*	0,564*	0,529*	0,612**

*A correlação é significativa no nível 0.05 (bilateral)

** A correlação é significativa no nível 0.01 (bilateral)

2.2. Consumo de Oxigénio

No teste realizado à temperatura de 21°C e 60% de humidade relativa, foram analisados os 5 patamares do teste, sendo estes aos 5;15;30;45;60 minutos. As correlações estão na tabela 5.

O consumo de oxigénio aos 5 minutos teve correlação significativa ($p \leq 0.05$), com o ritmo cardíaco aos 5 minutos, sendo que um aumento no ritmo cardíaco corresponderia também a um aumento no consumo de oxigénio, com a potência equivalente aos 2 mmol/L de lactato, sendo que um atleta com mais VO_{2r} teria mais watts correspondentes a esta intensidade, e com a massa corporal, sendo que um atleta com mais massa corporal teria um menor VO_{2r} .

O consumo de oxigénio aos 15 minutos teve correlação significativa ($p \leq 0.05$), com o ritmo cardíaco, sendo que atletas com um VO_{2r} mais elevado teria um ritmo cardíaco mais elevado, com o lactato sendo que atletas com um VO_{2r} mais elevado teriam mais lactato, com a potência equivalente aos 2 mmol's de lactato, sendo que um atleta com mais VO_{2r} teria mais watts correspondentes a esta intensidade, e com a massa corporal, sendo que um atleta com mais massa corporal teria um menor VO_{2r} .

O consumo de oxigénio aos 30 minutos teve correlação significativa ($p \leq 0.05$), com o ritmo cardíaco sendo que atletas com um VO_{2r} mais elevado teriam um ritmo cardíaco mais elevado, com a potência equivalente aos 2 mmol/L de lactato, sendo que um atleta com mais VO_{2r} teria mais watts correspondentes a esta intensidade, e com a massa corporal sendo que um atleta com mais massa corporal teria um menor VO_{2r} .

O consumo de oxigénio aos 45 minutos teve correlação significativa ($p \leq 0.05$), com o ritmo cardíaco sendo que atletas com um VO_{2r} mais elevado teria um ritmo cardíaco mais elevado, com a potência equivalente aos 2 mmol/L de lactato sendo que um atleta com mais VO_{2r} teria mais watts correspondentes a esta intensidade.

O consumo de oxigénio aos 60 minutos teve correlação significativa ($p \leq 0.05$), com o ritmo cardíaco, sendo que atletas com um VO_{2r} mais elevado teria um ritmo cardíaco mais elevado, com o lactato sendo que atletas com um VO_{2r} mais elevado teriam mais lactato e com a potência equivalente aos 2 mmol/L de lactato, sendo que um atleta com mais VO_{2r} teria mais watts correspondentes a esta intensidade.

Tabela 4-5 - Correlações do consumo máximo de oxigénio no teste realizado a 21°C e 60%HR

Correlações do consumo máximo de oxigénio no teste realizado a 21°C e 60%HR					
	ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹ (Média e desvio-padrão)	RC	Lact	2 mmol/L	MC
VO2 5	48,56±4,41	0,752**		0,641**	-0,529*
VO2 15	49,63 ± 4,89	0,700**	0,604*	0,601*	-0,618*
VO2 30	50,80± 4,96	0,651**		0,584*	-0,621*
VO2 45	51,02± 4,85	0,659**		0,772**	
VO2 60	51,55±4,99	0,551*	0,510*	0,715**	

*A correlação é significativa no nível 0.05 (bilateral)

** A correlação é significativa no nível 0.01 (bilateral)

2.3. Economia do esforço

No teste de realizado a temperatura de 21°C e 60% de humidade relativa, foram analisados os 5 patamares do teste, sendo estes aos 5;15;30;45;60 minutos. As correlações estão na tabela 6.

A economia de esforço no patamar aos 5 e 45 minutos, teve correlação significativa negativa ($p \leq 0.05$) com a massa gorda, sendo que os atletas com mais massa gorda que tinham um dispêndio energético superior.

A economia de esforço no patamar dos 15 e 30 minutos teve ainda uma correlação significativa positiva ($p \leq 0.05$) com os 4 mmol/L, LT, Dmáx e MDmáx, ou seja, os atletas que tinham mais watts no limiar eram aqueles que tinham um consumo de oxigénio superior por watt. A EE aos 15 minutos teve também correlação positiva com a ventilação, onde atletas que ventilavam mais eram os que tinham um consumo de oxigénio por watt superior, com a pressão arterial média, onde atletas com pressão arterial média mais elevada eram os mais dispendiosos, e por fim com os 2 mmol/L os atletas com mais potência nesta intensidade eram os mais dispendiosos energeticamente.

Tabela 4-6 - Correlações da economia de esforço no teste realizado a 21°C e 60%HR

Correlações da economia de esforço no teste realizado a 21°C e 60%HR									
	W.L ⁻¹ .min ⁻¹ (Média e desvio-padrão)	VE	PAM	2 mmol/L	4 mmol/L	LT	Dmax	MDmax	MG
EE 5'	70,68±2,35								-0,576*
EP 15'	69,92±2,15	0,635**	0,579*	0,511*	0,702**	0,638**	0,662**	0,600*	
EP3 0'	68,17±2,33				0,593*	0,615*	0,562*	0,518*	
EP 45'	67,91±2,76								-0,538*
EP 60'	67,16±2,69								

*A correlação é significativa no nível 0.05 (bilateral)

** A correlação é significativa no nível 0.01 (bilateral)

2.4. Variabilidade da frequência cardíaca

A variabilidade da frequência cardíaca foi analisada antes e após o teste, sendo analisadas as variáveis Ln Rmssd, Ln Rmssd:RR, Média RR, Log LF, Log HF e LF:HF, em cada teste.

A variável Ln Rmssd analisada antes do teste, teve correlação significativa ($p \leq 0.05$) com Ln Rmssd:RR antes do teste, sendo que quanto mais elevado era o valor de Ln Rmssd mais elevado seria o valor de Ln Rmssd:RR, bem como com o Log HF analisado antes do teste, indicando que os atletas que teriam maior ativação parassimpática também teriam um valor mais elevado do Ln Rmssd antes do teste.

A variável Ln Rmssd:RR analisada antes do teste, teve correlação significativa ($p \leq 0.05$) com o Log LF antes do teste, dando indicações de que atletas que tinham uma ativação mais elevada do sistema nervoso parassimpático e do sistema nervoso simpático teriam um valor de Ln Rmssd:RR mais elevado, e com o Log HF antes do teste, significando que atletas com um valor de Ln Rmssd:RR mais elevado teriam também uma ativação parassimpática mais acentuada.

A variável Log LF analisada antes do teste, teve correlação significativa ($p \leq 0.05$) com o Log da potência de HF antes do teste, dando indicações de que atletas com maior ativação do sistema nervoso simpático e do sistema nervoso parassimpático tinham também maior atividade parassimpática, com o LF: HF dando indicações de que atletas com maior ativação simpático-vagal, teriam também maior ativação simpática e parassimpática, com a potência correspondente a 4 mmol/L dando indicação de que os atletas com maior ativação do sistema nervoso simpático e parassimpático teriam mais watts nos 4 mmol/L, com a potência correspondente ao *Lactate Threshold* dando indicação de que os atletas com maior ativação do sistema nervoso simpático e parassimpático teriam um limiar anaeróbio mais elevado, com a potência correspondente o limiar anaeróbio $D_{m\acute{a}x}$ dando indicação de que os atletas com maior ativação do sistema nervoso simpático e parassimpático teriam um limiar anaeróbio mais elevado e com a massa corporal dando indicação de que atletas com mais massa corporal teriam um sistema nervoso simpático e parassimpático mais ativo.

A variável LF: HF analisada antes do teste, teve correlação significativa ($p \leq 0.05$) com a LF: HF após o teste, indicando que quando mais elevado foi o valor antes do teste, mais elevado foi o valor simpático-vagal após o teste.

A variável Ln Rmssd analisada depois do teste, teve correlação significativa ($p \leq 0.05$) com Ln Rmssd:RR pós testes, sendo que quanto mais elevado era o valor de Ln Rmssd mais elevado seria o valor de Ln Rmssd:RR, bem como com o Log HF analisado depois do teste indicando que os atletas que teriam maior ativação parassimpática teriam um valor mais elevado do Ln Rmssd após o teste.

A variável Ln Rmssd: RR analisada depois do teste, teve correlação significativa ($p \leq 0.05$) com o Log HF, demonstrando que a atletas com atividade parassimpática mais elevada têm um valor de Ln Rmssd: RR mais elevado.

A variável Log potência LF pós teste teve correlação estatisticamente significativa ($sig \leq 0.05$) com as variáveis Ln Rmssd e Ln Rmssd: RR e com a variável Log HF após o teste, demonstrando alta atividade simpática e parassimpática.

A variável Média RR pós teste teve correlação significativa ($p \leq 0.05$) com a ventilação no final do teste, mostrando assim uma influência por parte da ventilação na Média RR após o teste.

A variável Log HF pós teste teve correlação estatisticamente significativa ($sig \leq 0.05$) com a pressão arterial média aos 60 minutos, demonstrando que quanto mais alta for a atividade parassimpática menor será a pressão arterial média.

A variável Log potência LF:HF pós teste teve correlação significativa ($p \leq 0.05$) com a ventilação aos 60 minutos, sendo que uma ventilação mais elevada no final dos testes teria uma resposta igual no sistema simpático-vagal, com LF:HF antes do teste, onde os valores do sistema simpático-vagal no início do teste seriam superiores no final do teste, e com a Média RR no final do teste, onde sujeitos com intervalo RR mais elevado levaria a uma resposta simpático-vagal mais baixa.

:

Tabela 4-7 - Correlações da VFC pré-teste realizado a 21°C e 60% HR

Correlações da VFC pré-teste realizado a 21°C e 60% HR								
Variável	Média e desvio-padrão	Ln Rmssd: RR pré	Log HF pré	LF: HF pré	4mmol/L	<i>Lactate Threshold</i>	Dmáx	MC
Ln Rmssd pré	4,0876± 0,49	0,944**	0,805**					
Ln Rmssd: RR pré	-2,9086±0,46		0,845**					
Média RR pré	1103,67±160,93							
Log potência LF pré	7,37± 1,08	0,65**	0,576**	0,545	0,545*	0,567*	0,518*	0,497*
Log potência HF pré	7,14± 0,90							
LF: HF pré	1,67± 1,31		0,627**					

Tabela 4-8 - Correlações da VFC pós-teste realizado a 21°C e 60% HR

Correlações da VFC pós-teste realizado a 21°C e 60% HR							
Variável	Média e desvio-padrão	LN Rmssd pós	Ln Rmssd: RR pós	Média RR pós	Log HF pós	VE 60'	PAM 60'
LN Rmssd pós	3,55± 1,48		0,943**		0,812**		
Ln Rmssd: RR pós	-3,22±0,48				0,761**		
Média RR pós	6,91±0,96					-0,553*	
Log potência LF pós	887,18±121,02	0,716**	0,754**		0,691**		
Log potência HF pós	5,76±0,96						-0,648**
LF: HF pós	4,35± 9,91			-0,724**		0,524**	

*A correlação é significativa no nível 0.05 (bilateral)

** A correlação é significativa no nível 0.01 (bilateral)

2.5. Pressão arterial

No teste de realizado a temperatura de 21°C e 60% de HR, foi analisada a pressão arterial sistólica, diastólica e a pressão arterial média. Estes dados foram recolhidos antes do teste, aos 5;15;30;45;60 minutos do teste e após o teste.

A PAS pós teste teve correlação significativa ($p \leq 0.05$) com o ritmo cardíaco aos 60 minutos, sendo que atletas com mais batimentos cardíacos tinham após o teste valores de pressão arterial sistólica mais baixos, e com o limiar anaeróbio MDmáx, onde atletas com pressão arterial sistólica mais elevada obtinham menos watts no limiar anaeróbio calculado pelo MDmáx.

A PAD aos 15 minutos teve correlação significativa ($p \leq 0.05$) com a variável massa gorda, onde atletas que tinham mais massa gorda tinham também uma pressão arterial diastólica mais elevada, e com o $VO_{2máx}$ onde atletas com um $VO_{2máx}$ mais elevado tinham pressão arterial diastólica mais baixa.

A variável PAD aos 30 minutos teve correlação significativa ($p \leq 0.05$) com o ritmo cardíaco aos 30 minutos, atletas com um ritmo cardíaco mais elevado obtiveram uma pressão arterial diastólica mais elevada, com o coeficiente respiratório, onde atletas com um coeficiente respiratório mais elevado obtiveram uma pressão arterial diastólica mais elevada e com o lactato, onde atletas com pressão arterial diastólica mais elevada obtiveram uma concentração de lactato também mais elevada.

A variável PAD aos 45 minutos teve correlação significativa ($p \leq 0.05$) com o lactato aos 45 minutos, onde atletas com pressão arterial diastólica mais elevada obtiveram também uma concentração de lactato mais elevada.

A PAD aos 60 minutos teve correlação significativa ($p \leq 0.05$) com a massa gorda, atletas com maiores índices de massa gorda obtiveram uma pressão arterial diastólica mais elevada.

A PAM aos 5;15;30;45 minutos teve correlação significativa ($p \leq 0.05$) com o coeficiente respiratório, onde atletas com a pressão arterial média mais elevada obtinham também um valor de coeficiente respiratório mais elevado.

A PAM pós exercício teve correlação significativa ($p \leq 0.05$) com o ritmo cardíaco aos 60 minutos, onde atletas com um ritmo cardíaco mais elevado tinham uma pressão arterial média mais baixa após o teste.

Tabela 4-9 - Correlações da pressão arterial no teste realizado a 21°C e 60% HR

Correlações da pressão arterial no teste realizado a 21°C e 60% HR							
	mmHg (Média e desvio-padrão)	RC	QR	Lactato	MDmáx	Massa Gorda	VO ₂ máx
Sistólica pré	119,87±7,50						
Sistólica 5'	210,12 ± 34,64						
Sistólica 15'	215,75± 39,20						
Sistólica 30'	213,12± 39,04						
Sistólica 45'	206,37± 40,08						
Sistólica 60'	203,12± 37,02						
Sistólicos pós	104,37± 7,16	-0,581*			-0,523*		
Diastólica pré	70,25± 5,69						
Diastólica 5'	72,37± 7,87						
Diastólica 15'	66,62±3,78					0,611*	-0,622**
Diastólica 30'	63,25± 4,55	0,512*	0,528*	0,572*			
Diastólica 45'	62,75± 4,55						
Diastólica 60'	62,12± 6,63						
Diastólicos pós	67,87± 5,49					0,575*	
PAM pré	86,62± 5,12						
PAM 5'	117,83± 12,70		0,538*				
PAM 15'	115,83± 12,91		0,538*				
PAM 30'	112,70± 12,27		0,538**				
PAM 45'	110,14± 12,23		0,637*				
PAM 60'	108,65± 9,95		0,601*				
PAM pós	79,92± 3,44	-0,517*					

*A correlação é significativa no nível 0.05 (bilateral)

** A correlação é significativa no nível 0.01 (bilateral)

3. Correlações 34°C e 55%HR

3.1. Ventilação

No teste realizado a temperatura de 34°C e 55% de humidade relativa, foram analisados os 5 patamares do teste, sendo estes aos 5;15;30;45;60 minutos.

A variável VE aos 5 e 15 minutos obtiveram uma correlação significativa ($p \leq 0.05$) com os 2 mmol/L, sendo que os atletas que produziram mais watts na intensidade correspondente a 2 mmol/L tiveram também uma ventilação superior. Obteve-se também uma correlação positiva com os 4 mmol/L, com o $D_{m\acute{a}x}$ e com o $MD_{m\acute{a}x}$, sendo que atletas com um limiar anaeróbio superior, sendo que a ventilação aos 5 minutos obteve também correlação positiva com o *Lactate Threshold*, demonstrando que atletas que produzem mais watts no limiar anaeróbio ventilam uma quantidade superior.

A variável VE aos 30 minutos teve correlação significativa ($p \leq 0.05$) com o lactato aos 30 minutos, sendo que os atletas que produziam mais lactato tinham um volume respiratório superior. Tal como com a ventilação aos 15 minutos obteve-se uma correlação positiva entre a ventilação com os 2 mmol/L, 4 mmol/L, $D_{m\acute{a}x}$ e $MD_{m\acute{a}x}$.

A ventilação aos 45 obteve uma correlação significativa ($p \leq 0.05$) com a atividade simpático-vagal após o teste, sendo que atletas com uma atividade simpático-vagal mais elevada obtiveram valores de ventilação mais baixos. Tal como com a ventilação aos 5; 15 e 30 minutos obteve-se uma correlação positiva com os 2 mmol/L, 4 mmol/L, $D_{m\acute{a}x}$ e $MD_{m\acute{a}x}$. A ventilação aos 45 e 60 minutos obteve ainda uma correlação positiva com o ritmo cardíaco aos 45 e 60 minutos respetivamente, demonstrando que atletas com ritmo cardíaco elevado, ventilariam mais.

Tabela 4-10 - Correlações da ventilação no teste realizado a 34°C e 55% HR

Correlações da ventilação no teste realizado a 34°C e 55%HR									
Variável	L.min ⁻¹ (Média e desvio-padrão)	RC	Lactato	LF: HF pós	2 mmol/L	4 mmol/L	<i>Lactate Threshold</i>	Dmáx	MDmáx
VE 5'	78,43±11,07				0,59*	0,65**	0,52*	0,61*	0,63**
VE 15'	85,39±11,69				0,57*	0,57*		0,53*	0,60*
VE 30'	91,92±17,39		0,62**		0,61*	0,61*		0,59*	0,61*
VE 45'	90,89±10,66	0,684**		-0,53*	0,60*	0,63*	0,57*	0,60*	0,67**
VE 60'	94,77±11,97	0,812**							

*A correlação é significativa no nível 0.05 (bilateral)

** A correlação é significativa no nível 0.01 (bilateral)

3.2. Consumo de oxigénio

No teste de 34°C e 55% de humidade relativa, foram analisados os 5 patamares do teste, sendo estes aos 5;15;30;45;60 minutos.

A variável VO_{2r} aos 5 e 15 minutos obtiveram uma correlação significativa ($p \leq 0.05$) e positiva com o ritmo cardíaco, onde atletas com um maior número de contrações do ventrículo esquerdo obtinham um valor de consumo de oxigénio superior. Apurou se também uma correlação positiva entre o VO_{2r} e os watts correspondentes a 2 mmol/L, sendo que atletas com um valor de consumo de oxigénio superior produziram também mais watts na intensidade de teste. Houve ainda duas correlações negativas com a massa corporal e a massa gorda, onde atletas com mais massa gorda e mais massa corporal obtiveram valores inferiores de VO_{2r} . A ventilação aos 15 minutos correlacionou-se ainda com o Ln Rmssd pré, sendo que atletas com maior variação entre intervalos RR obtiveram valores de VO_{2r} mais elevados. O $VO_{2máx}$ relacionou se ainda com a o VO_{2r} sendo que atletas com um VO_{2r} superior aos 15 minutos foram aqueles com um $VO_{2máx}$ mais elevado.

O VO_{2r} aos 30 e 45 minutos teve também uma correlação significativa ($p \leq 0.05$) e positiva com a pressão arterial sistólica, sendo que valores superiores de pressão arterial sistólica eram acompanhados por valores de VO_{2r} superiores. Tal como aos 15 minutos o VO_{2r} correlacionou se com os 2 mmol/L, massa corporal e massa gorda. O VO_{2r} aos 45 e 60 minutos correlacionou se ainda, e a semelhança do VO_{2r} aos 15 minutos com o $VO_{2máx}$.

Tabela 4-11 - Correlações do consumo de oxigénio no teste realizado a 34°C e 55% HR

Correlações do consumo de oxigénio no teste realizado a 34°C e 55% HR								
	ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹ (Média e desvio-padrão)	RC	Ln Rmssd pré	Sistólica	2 mmol/L	Massa corporal	Massa gorda	VO ₂ máx
VO _{2r} 5'	51,66±5,56	0,68**			0,58*	-0,66**		
VO _{2r} 15'	53,35±5,88	0,59*	0,52*		0,57*	-0,66**	-0,61*	0,54*
VO _{2r} 30'	54,21±5,79			0,50*	0,61*	-0,62**	-0,53*	
VO _{2r} 45'	54,25±5,55			0,535*	0,62*	-0,69**	-0,65**	0,54*
VO _{2r} 60'	55,18±6,33					-0,81*		0,75*

*A correlação é significativa no nível 0.05 (bilateral)

** A correlação é significativa no nível 0.01 (bilateral)

3.3. Eficiência de Esforço

No teste de 21°C e 60% de humidade relativa, foram analisados os 5 patamares do teste, sendo estes aos 5;15;30;45;60 minutos.

A EE aos 5 minutos teve uma correlação significativa ($p \leq 0.05$) e positiva com o limiar anaeróbio MD_{máx}, onde os atletas com uma potência superior nesta intensidade eram os que despendiam mais quantidade de O₂ por watt.

A EE aos 15 minutos teve uma correlação significativa ($p \leq 0.05$) e negativa com a PAM, onde os atletas que tinham uma pressão arterial média mais elevada eram os que tinham uma eficiência de esforço inferior. Teve também uma correlação negativa com os limiares anaeróbios 4 mmol/L, LT, D_{máx} e MD_{máx}, sendo que os atletas com um limiar anaeróbio mais alto eram os que gastavam uma quantidade de O₂ mais alta por cada watt produzido. A massa corporal correlacionou-se positivamente também com a EE sendo que os atletas com mais massa corporal eram os menos eficientes.

Aos 60 minutos, a EE teve também uma correlação significativa ($p \leq 0.05$) e negativa com o VO_{2máx}, sendo que os atletas com um consumo máximo de oxigénio mais elevado eram os que despendiam menos energia.

Tabela 4-12 - Correlações da eficiência de esforço no teste realizado a 34°C e 55% HR

Correlações da eficiência de esforço no teste realizado a 34°C e 55% HR								
	W.L ⁻¹ .min ⁻¹ (Média e desvio-padrão)	PAM	4 mmol/L	LT	Dmáx	MDmáx	MC	VO ₂ máx
EE 5	66,61±1,46					0,735**		
EE 15	65,52±1,56	-0,562*	0,718**	0,750**	0,650**	0,565*	0,547*	
EE30	64,06±2,43							
EE 45	63,84±1,88							
EE 60	61,07±1,74							-0,782**

*A correlação é significativa no nível 0.05 (bilateral)

** A correlação é significativa no nível 0.01 (bilateral)

3.4. Variabilidade da frequência cardíaca

A variabilidade da frequência cardíaca analisada antes e após o teste de 34°C, tem o intuito de nos dar a entender de que forma o organismo dos atletas respondeu antes e após o teste, primeiro ao estímulo da temperatura, e depois ao estímulo da carga.

A variável Ln RMSSD da VFC antes do teste teve uma correlação significativa ($p \leq 0.05$) e positiva com a variável Ln RMSSD: RR pré teste, sendo que, atletas com valor de Ln RMSSD elevado tendem a ter o valor de Ln RMSSD: RR igualmente elevado. Teve ainda uma correlação negativa com a ativação parassimpática e simpática após o teste, sendo que atletas com uma ativação superior do sistema nervoso simpático e parassimpático tiveram a partida valores de Ln RMSSD mais baixos, por outras palavras, atletas com uma ativação do sistema nervoso mais elevada após o teste são aqueles que antes do teste teriam uma menor saturação vagal.

A variável Ln RMSSD: RR antes do teste teve uma correlação significativa ($p \leq 0.05$) e positiva com o Log LF, sendo que atletas com uma atividade simpática e parassimpática elevada, tendem a ter valores de variabilidade de saturação e modulação vagal superiores, estando assim com prontidão para a performance. Esta variável também uma correlação positiva com o VO_{2r} aos 15 minutos do teste, sendo que atletas com maior saturação vagal tendem a ter valores de VO_{2r} mais elevados. A potência equivalente a 2 mmol/L teve também teve uma correlação positiva, em que os atletas com uma saturação e modulação vagal mais elevada tendem a ter uma potência nesta variável superior. Por fim o Ln RMSSD: RR correlacionou-se de forma negativa com a massa gorda, com os atletas que possuíam mais massa gorda a tenderem a ter valores de saturação e modulação vagal inferiores.

O Log de LF, indicador de atividade simpática e parassimpática antes do teste teve uma correlação significativa ($p \leq 0.05$) e positiva com a ativação simpático-vagal antes do teste, com os atletas com uma atividade simpático-vagal mais elevada a tenderem a ter valores de atividade simpática e parassimpática mais elevados. O Log LF correlacionou-se ainda, positivamente com as potências correspondentes a 2 mmol/L, 4 mmol/L, *Lactate Threshold*, $D_{m\acute{a}x}$ e $MD_{m\acute{a}x}$, sendo que atletas os atletas com valores mais elevados de ativação simpática e parassimpática tendem a ter mais potência nos 2 mmol/L, 4 mmol/L, *Lactate Threshold*, $D_{m\acute{a}x}$ e $MD_{m\acute{a}x}$. Existiu ainda uma correlação positiva com a massa gorda, com os atletas que possuíam mais massa gorda a tenderem a ter valores de ativação do sistema simpático e parassimpático mais elevados.

A ativação simpático-vagal antes do teste teve uma correlação positiva e significativa ($p \leq 0.05$) com a ativação simpático-vagal após o teste, sendo que atletas com uma ativação superior antes do teste continuavam a ter uma ativação alta após o teste.

Após o teste, o Ln RMSSD teve uma correlação significativa ($p \leq 0.05$) com o Ln RMSSD: RR, isto é, atletas com uma maior variação entre RR após o teste, tendem a ser atletas com uma saturação e modulação vagal mais elevada. Esta variável correlacionou-se também positivamente com o Log LF e o Log de HF, com os atletas com uma variação entre RR mais elevada a tenderem a ter valores de ativação parassimpática e simpática mais elevada. O Ln RMSSD teve ainda correlação negativa com a pressão arterial diastólica aos 60 minutos, com os atletas de pressão arterial diastólica mais elevada a serem os que tinham uma variação entre RR mais baixa. Por fim o Ln RMSSD correlacionou-se ainda com o $VO_{2máx}$, os atletas que com um $VO_{2máx}$ mais elevado a terem uma variação entre RR no final do teste mais baixa.

A variável que nos dá a saturação e modulação vagal teve uma correlação significativa ($p \leq 0.05$) com HF, com os atletas com valores de saturação e modulação vagal a terem mais atividade na banda 0,15-0,4 Hz. O Ln RMSSD: RR teve ainda correlação negativa com a pressão arterial diastólica aos 60 minutos, com os atletas de pressão arterial diastólica mais elevada a serem os que obtinham uma saturação e modulação vagal mais baixa. O Ln RMSSD: RR correlacionou-se ainda com o $VO_{2máx}$, com os atletas que têm um $VO_{2máx}$ mais elevado a terem menor saturação e modulação vagal.

O Log LF teve uma correlação significativa ($p \leq 0.05$) com HF, sendo que após o teste, atletas tendem a ter atividade parassimpática mais elevada. Este relacionou-se negativamente com o lactato aos 30 e 60 minutos, sendo que atletas com mais lactato nestes patamares tendem a ter atividade simpática e parassimpática no final do teste mais elevada. A atividade simpática e parassimpática teve também correlação negativa com o MDmáx, contrariamente ao início do teste, onde atletas com mais watts no limiar anaeróbio MDmáx tendem a ter valores de simpático e parassimpático mais elevados. Por fim o Log LF correlacionou-se também negativamente com o $VO_{2máx}$, com os atletas com um consumo máximo de oxigénio superior a terem menor atividade simpática e parassimpática no final do teste.

O Log HF teve uma correlação significativa ($p \leq 0.05$) e a semelhança do Ln RMSSD: RR e o Ln RMSSD com a pressão arterial diastólica aos 60 minutos e com o $VO_{2máx}$, sendo que atletas com uma atividade parassimpática mais elevada no final do

teste foram os que tiveram valores de pressão arterial diastólica mais baixos, e um consumo máximo de oxigénio mais baixo.

A atividade simpático-vagal teve uma correlação significativa ($p \leq 0.05$) com a ventilação aos 45 minutos, com os atletas que tinham uma ventilação mais elevada a serem os que tinham uma ativação simpático-vagal menor. A atividade simpático-vagal correlaciona-se ainda positivamente com a pressão arterial diastólica após o teste, com os atletas com uma pressão arterial diastólica mais elevada a serem os que tinham também uma atividade simpático-vagal mais alta.

Tabela 4-13 - Correlações da VFC pré teste no teste realizado a 34°C e 55% HR

Correlações da VFC pré teste no teste realizado a 34°C e 55% HR												
Variável	Média e desvio-padrão	Ln RMSSD: RR pré	Log LF pré	LF: HF pré	LF: HF pós	Vo2 15'	2 mmol/L	4 mmol/L	Lactate Threshold	Dmáx	MDmáx	Massa Gorda
LN Rmssd pré	3,64±0,52	0,879**			-0,559*							
Ln Rmssd:RR pré	-3,21±0,42		0,597*			0,526*	0,522*					-0,524*
Média RR pré	989,38±144,66											
Log LF pré	6,79±1,03			0,652**			0,511*	0,617*	0,675**	0,603*	0,524*	0,555*
Log potência HF pré	6,15±0,83											
LF: HF pré	2,87±2,77				0,521*							

Tabela 4-14 - Correlações da VFC pós teste no teste realizado a 34°C e 55% HR

Correlações da VFC pós teste no teste realizado a 34°C e 55% HR										
	Média e desvio-padrão	Ln Rmssd:RR pós	Log LF pós	Log HF pós	VE 45'	Lactato 30'	Lactato 60'	PAD pós	MDmáx	VO ₂ máx
LN Rmssd pós	2,90±0,60	0,98**	0,75**	0,92**				-0,66**		-0,53*
Ln Rmssd:RR pós	-3,65± 0,55			0,929**			±	-0,61*		-0,57*
Média RR pós	711,60±96,86									
Log potência LF pós	6,17±1,21			0,75**		-0,65**	-0,85**		-0,51*	-0,72**
Log potência HF pós	4,45±1,24							-0,68**		-0,50*
LF: HF pós	7,59±5,58				-0,53*			0,53*		

*A correlação é significativa no nível 0.05 (bilateral)

** A correlação é significativa no nível 0.01 (bilateral)

3.5. Pressão arterial

A pressão arterial é o conjunto de forças que atuam sobre os vasos sanguíneos, refletindo a força executada durante a contração ventricular, sendo então a pressão arterial o resultado do produto do débito cardíaco pela resistência periférica.

Quando analisada a pressão arterial no teste executado a 34°C, vemos as seguintes correlações:

A pressão arterial sistólica aos 5 minutos teve uma correlação significativa ($p \leq 0.05$) e positiva com o ritmo cardíaco aos 5 minutos, sendo que atletas com uma pressão arterial sistólica mais elevada seriam os que tinham uma frequência de contrações do ventrículo esquerdo superior.

A pressão arterial sistólica aos 30 minutos obteve uma correlação significativa ($p \leq 0.05$) e positiva com o VO_{2r} , ou seja, atletas com um consumo de oxigénio superior obtiveram uma pressão arterial sistólica mais elevada. Obteve se também uma correlação negativa com a massa gorda, onde os atletas com mais massa gorda, foram os que tiveram uma pressão sistólica mais elevada, isto poderá dever-se ao facto de terem o ventrículo esquerdo mais desenvolvido acabando assim por bombear mais sangue.

A pressão arterial sistólica aos 45 minutos obteve uma correlação significativa ($p \leq 0.05$) e negativa com o coeficiente respiratório, ou seja, os atletas que se encontravam com uma relação entre a o consumo de O_2 e a produção CO_2 consumo mais próxima de 1 (menos económicos) foram os que obtiveram valores de pressão arterial sistólica mais baixos.

A pressão arterial diastólica aos 15 minutos obteve uma correlação significativa ($p \leq 0.05$) e negativa com o $VO_{2máx}$, sendo que os atletas com um $VO_{2máx}$ mais elevado, foram os que obtiveram uma pressão arterial diastólica mais elevada. A pressão arterial diastólica aos 15 minutos teve ainda uma correlação positiva com a massa gorda, sendo que atletas com mais massa gorda, foram os que tinham uma maior resistência periférica.

Relativamente a pressão arterial média, esta obteve uma correlação significativa ($p \leq 0.05$) aos 5 minutos com o ritmo cardíaco, atletas que obtiveram valores de pressão arterial média mais elevados seriam os que obtinham uma frequência de contrações do ventrículo esquerdo superior.

A pressão arterial média aos 15 minutos teve uma correlação significativa ($p \leq 0.05$) e negativa com a massa corporal, onde atletas com mais massa corporal seriam os que tinham valores mais baixos de pressão arterial média.

A pressão arterial média aos 45 e 60 minutos tiveram ainda uma correlação significativa ($p \leq 0.05$) e negativa com o coeficiente respiratório, sendo que, atletas que se encontravam com o coeficiente respiratório mais próxima de 1, foram os que obtiveram valores de pressão arterial média mais baixos.

Tabela 4-15 - Correlações da VFC pós teste no teste realizado a 34°C e 55% HR

Correlações da pressão arterial no teste realizado a 34°C e 55% HR							
	mmHg (Média e desvio-padrão)	RC	QR	VO _{2r}	VO _{2máx}	Massa corporal	Massa gorda
PAS pré	118,75±7,37						
PAS 5'	214,00±51,42	0,54*					
PAS 15'	238,87± 41,19						
PAS 30'	252,93± 43,43			0,51*			-0,51*
PAS 45'	260,66± 43,79		-0,54*				
PAS 60'	269,20± 35,59						
PAS pós	100,25± 8,16						
PAD pré	69,25± 7,72						
PAD 5'	68,75±5,75						
PAD 15'	64,50± 6,75				-0,62*		0,61**
PAD 30'	63,00± 8,73						
PAD 45'	62,53± 10,76						
PAD 60'	60,60± 12,19						
PAD pós	66,00± 4,79						
PAM pré	85,58± 5,78						
PAM 5'	116,68± 15,56	0,53*					
PAM 15'	122,04± 12,63					-0,60*	
PAM 30'	125,67± 13,14						
PAM 45'	119,92± 35,08		-0,63*				
PAM 60'	80,89± 65,38		-0,83**				
PAM pós	77,30±46,66						

*A correlação é significativa no nível 0.05 (bilateral)

** A correlação é significativa no nível 0.01 (bilateral)

4. Comparação dos testes realizados nas temperaturas de 21°C e 60% HR e 34°C e 55% de HR

4.1. Diferenças no ritmo cardíaco no teste de 34°C em comparação ao teste de 21°C

Tabela 4-16 - Comparação do Ritmo Cardíaco

Comparação do Ritmo Cardíaco (Bpm)			
Variável	21°C 60%HR (Média e desvio-padrão)	34°C 55%HR (Média e desvio-padrão)	p
RC5	143,19 ±10,44	150,88± 9,89	0,001
RC15	147,31±10,90	158,31 ± 9,58	0,000
RC30	150,68±11,69	165,65 ± 9,11	0,000
RC45	152,06±12,38	171,07 ± 9,62	0,001
RC60	154,50±11,42	175,89 ± 9,40	0,008

Existem evidências estatísticas para se afirmar que existem diferenças significativas ($p \leq 0.05$) entre os dois testes, ou seja, existem diferenças significativas quando comparando os sujeitos consigo mesmos nas duas situações.

No teste com 34°C e 55%HR o ritmo cardíaco é em média 7 batimentos mais alto no primeiro patamar, 11 batimentos no segundo patamar, 15 batimentos no terceiro patamar, 19 batimentos no quarto patamar e 21 batimentos no último patamar quando comparando com o teste de 21°C e 60%HR. Estes dados estão em concordância com a literatura nos primeiros 3 patamares, em que o ritmo cardíaco é cerca de 10 batimentos mais alto, porém no fim dos últimos dois patamares observamos uma subida do ritmo cardíaco de cerca de 20 batimentos, sendo que em um dos atletas essa diferença chegou a 28 batimentos. Uma das razões para este aumento do ritmo cardíaco poderá ser explicado pela necessidade de o organismo bombear um maior volume sanguíneo para a sua termorregulação, levando isto a um aumento da velocidade de circulação sanguínea através do ritmo cardíaco, outra razão também analisada pela nossa equipe de trabalho será a desidratação que os atletas poderão ter sofrido durante o teste, perdendo volume plasmático (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

4.2. Diferenças na variabilidade da frequência cardíaca nos 34°C em comparação com os 21°C

Tabela 4-17 - Comparação da Variabilidade Frequência Cardíaca 21°C

Comparação da Variabilidade Frequência Cardíaca 21°C			
Variável	Pré Teste (Média e desvio-padrão)	Pós Teste (Média e desvio-padrão)	p
Ln RMSSD	4,09± 0,50	3,55±0,49	0,005
Ln RMSSD: RR	-2,90 ± 0,46	-3,23±0,48	0,034
Média RR	1103,68 ± 160,93	887,19±121,02	0,001
Log LF	7,38 ± 1,09	6,92±0,97	0,070
Log HF	7,15 ± 0,90	5,76±0,98	0,002
LF: HF	1,68 ± 1,31	4,35±3,91	0,002

Existem evidências estatísticas para se afirmar que existem diferenças ($p \leq 0.05$) entre os dois testes, ou seja, existem diferenças significativas quando comparando os sujeitos consigo mesmos nas duas situações.

Tabela 4-18 - Variabilidade Frequência Cardíaca 34°C

Variabilidade Frequência Cardíaca 34°C			
Variável	Pré Teste (Média e desvio-padrão)	Pós Teste (Média e desvio-padrão)	p
Ln RMSSD	3,64± 0,51	2,90±0,60	0,003
Ln RMSSD: RR	-3.21± 0,43	-3,66± 0,55	0,044
Média RR	989,39± 144,66	711,61± 96,86	0,000
Log LF	6,80± 1,04	6,18±1,21	0,088
Log HF	6,15± 0,83	4,45±1,24	0,002
LF: HF	2,88± 2,77	7,60±5,59	0,013

Existem evidências estatísticas para se afirmar que existem diferenças ($p \leq 0.05$) entre os dois testes, ou seja, existem diferenças estatisticamente significativas quando comparando os sujeitos consigo mesmos nas duas situações.

Tabela 4-19 - Comparação da Variabilidade Frequência Cardíaca Pré Teste

Comparação da Variabilidade Frequência Cardíaca Pré Teste			
Variável	21°C (Média e desvio-padrão)	34°C (Média e desvio-padrão)	p
Ln RMSSD	4,09± 0,50	3,64± 0,51	0,003
Ln RMSSD: RR	-2,90 ± 0,46	-3.21± 0,43	0,023
Média RR	1103,68 ± 160,93	989,39± 144,66	0,004
Log LF	7,38 ± 1,09	6,80± 1,04	0,109
Log HF	7,15 ± 0,90	6,15± 0,83	0,006
LF: HF	1,68 ± 1,31	2,88± 2,77	0,063

Existem evidências estatísticas para se afirmar que existem diferenças ($p \leq 0.05$) entre os dois testes, ou seja, existem diferenças significativas quando comparando os sujeitos consigo mesmos nas duas situações.

A variabilidade antes do teste teve como objetivo perceber se existiam diferenças em repouso quando os atletas se encontravam nos diferentes ambientes de teste, revelando diferenças significativas na diferença entre intervalos RR, na média RR e na atividade parassimpática. Alterações no Ln RMSSD e no Ln RMSSD: RR são evidências de alteração no sistema parassimpático da estimulação vagal e da modulação vagal (Buchheit et al., 2007; Plews et al., 2013), sendo estas acompanhadas por uma diferença no Log HF. Estas informações poderão ser indicativas que estaremos a presença de um ambiente que causará diferenças a nível respiratório, sendo que a variabilidade da frequência cardíaca é afetada pelas alterações do padrão de respiração (Strauss-Blasche et al., 2000; Buchheit et al., 2007). Este estudo não controlou a respiração como forma de tentar perceber como a temperatura e a humidade relativa poderiam afetar a VFC. Outro fator para a não monitorização da frequência de respiração é a incerteza de como esta monitorização iria afetar o real estado fisiológico dos atletas, uma vez que um atleta poderia sentir desconforto respiratório, causando mudanças metabólicas e de fluxo sanguíneo devido à hipo ou hiper ventilação, sendo estes fatores indesejados (Javorka et al, 2002).

Não foram detetadas alterações nas variáveis Log LF, indicativo de ativação parassimpática e simpática, nem em LF: HF, indicativo de ativação simpático-vagal, demonstrando que os atletas se encontrariam nas mesmas condições nos dois testes.

Tabela 4-20 - Comparação da Variabilidade Frequência Cardíaca Pós Teste

Comparação da Variabilidade Frequência Cardíaca Pós Teste			
Variável	21°C (Média e desvio-padrão)	34°C (Média e desvio-padrão)	p
Ln RMSSD	3,55±0,49	2,90±0,60	0,02
Ln RMSSD: RR	-3,23±0,48	-3,66± 0,55	0,013
Média RR	887,19±121,02	711,61±96,86	0,030
Log LF	6,92±0,97	6,18±1,21	0,001
Log HF	5,76±0,98	4,45±1,24	0,003
LF: HF	4,35±3,91	7,60±5,59	0,030

Existem evidências estatísticas para se afirmar que existem diferenças significativas ($p \leq 0.05$) entre os dois testes, ou seja, existem diferenças estatisticamente significativas quando comparando os sujeitos consigo mesmos no final dos dois testes.

A variabilidade após o teste tem como intuito ajudar nos a entender o comportamento do sistema nervoso autónomo após o exercício, ajudando-nos assim a perceber as diferenças no esforço. A nível do Domínio do Tempo, existem alterações no Ln RMSSD e no Ln RMSSD: RR e na Média RR, sendo estas evidências de alterações no sistema parassimpático, na estimulação vagal e da modulação vagal (Buchheit et al., 2007; Plews et al., 2013), podendo indicar que para esta população existiram diferenças fisiológicas, implicando alterações no sistema nervoso autónomo.

Tal como em concordância com a literatura, existiram também diferenças na atividade parassimpática (HF) e na atividade simpática-vagal (LF: HF). Estas alterações na atividade simpática-vagal dependem da intensidade e das condições ambientais, sendo o ritmo cardíaco aumentado por um retiro vagal, acompanhado por um aumento do tónus simpático e dos níveis de noradrenalina no plasma (Brenner, Thomas & Shephard, 1997; Brenner, Thomas & Shephard, 1998). Após o exercício e como forma de contrariar a hipotensão após o exercício os valores do sistema simpático continuam altos até os atletas retornarem ao metabolismo basal. (Kenney & Seals, 1993; Brenner, Thomas & Shephard, 1998).

Com base nas comparações entre o teste dos 21°C com 60%HR antes e depois, no teste dos 34°C com 55%HR antes e depois, e da comparação entre o antes e depois de ambos os testes temos indicadores de que existiu mais desgaste a nível fisiológico durante o teste de 34°C com 55%HR, existindo diferenças significativas nos valores de LF e de

LF: HF na comparação após os testes. Nas variáveis do Domínio do Tempo, também existiram diferenças significativas, sendo que o ritmo cardíaco após os 34°C com 55%HR foi superior ao teste 21°C com 60%HR, a diferença entre intervalos RR foi também mais baixa entre testes, e quando aplicando o rácio entre a diferença entre intervalos e a média entre intervalos RR, existiram diferenças significativas. Como estes valores são indicadores de alterações no sistema parassimpático na estimulação vagal e na modulação vagal (Buchheit et al., 2007; Plews et al., 2013), levam-nos à indicação de que para este grupo existiu influência da temperatura e da humidade relativa a nível cardíaco, com implicações antes e após o teste.

4.3. Diferenças na ventilação e no consumo de oxigénio nos testes realizados nas temperaturas de 34°C e 21°C

Tabela 4-21 - Comparação da ventilação

Comparação da ventilação			
	21°C e 60%HR (Média e desvio-padrão)	34°C e 55%HR (Média e desvio-padrão)	p
VE 5'	74,37±9,17	78,44±11,07	0,006
VE 15'	77,79±10,38	85,39±11,69	0,000
VE 30'	81,19±11,29	91,92±17,39	0,001
VE 45'	82,08±13,88	90,89±10,66	0,001
VE 60'	83,69±15,40	94,78±11,97	0,005

Existem evidências estatísticas para se afirmar que existem diferenças entre os dois testes, ou seja, existem diferenças significativas ($p \leq 0.05$), quando comparando os sujeitos consigo mesmos no final dos dois testes.

O movimento de inspiração e de expiração é causado por alterações no volume torácico, resultando em alterações na pressão intrapulmonar. Em repouso, a inspiração começa a partir de uma contração do diafragma e dos músculos intercostais, aumentando o volume do tórax, e a pressão intrapulmonar. O ar atmosférico move-se então para dentro dos pulmões de modo a criar uma igualdade no gradiente de pressão entre os pulmões e a atmosfera. Na expiração, existe um relaxamento dos músculos intercostais e do diafragma, movendo-se para cima na direção dos pulmões. Este movimento diminui o volume, aumentando então a pressão intrapulmonar forçando a saída do ar (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004; McArdle, Katch & Katch, 2010)

Durante o exercício, o movimento inspiratório é assistido pelos músculos respiratórios, esternocleidomastóideo, escalenos e trapézio, estes músculos fazem subir as costelas vertical e transversalmente, permitindo um aumento do volume corrente. Durante a expiração os músculos intercostais puxam as costelas para baixo e para dentro, aumentando a pressão interna. Consequentemente o VE pode aumentar imenso sem a necessidade de alterar a frequência de respiração (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004; McArdle, Katch & Katch, 2010)

A Ventilação nos dois testes foi significativamente diferente, tendo esta, variado em média 9 l/min no teste a 21°C e 16 l/min no teste a 34°C. Estas alterações são de grande importância, uma vez que a eficácia ventilatória e energética é extremamente importante para o equilíbrio metabólico durante o exercício, impedindo o atleta de realizar o esforço em anaerobiose. A necessidade de recrutamento dos músculos assistentes da respiração é superior, levando a um gasto energético superior durante o teste. A ventilação é também, para além da transpiração, uma forma de dissipação de calor, sendo esta extremamente afetada pela temperatura.

Quanto à humidade, um aumento na quantidade relativa de água no ar inspirado, satura o ar influenciando assim a eficiência ventilatória (Strauss et al, 1978; Nielsen et al., 1993). Isto deve-se a água presente no ar exercer uma pressão diferente dos gases inspirados. À temperatura média do corpo (37°C), uma inspiração de ar seco constituído por 20,93% O₂ e 79,01% de N₂ e 0.06% de CO₂, exerce uma pressão de 160 mmHg, 600 mmHg e 40 mmHg respetivamente, num total de 760 mmHg. A adição de vapor de água, leva a uma subtração da pressão exercida pelo vapor de água de 47 mmHg, provocando assim uma diminuição no espaço utilizado para a troca gasosa. Por sua vez, a diminuição do espaço não só afeta o processo de troca gasosa durante a inspiração como também durante a expiração (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

Durante as trocas gasosas de O₂ e CO₂, é importante que a pressão parcial se mantenha equilibrada, de modo a manter o gradiente de pressão, sendo este mecanismo responsável pela troca gasosa entre os alvéolos pulmonares e os eritrócitos. É estimado que durante um exercício maximal esta troca gasosa demora cerca de 0,4 a 0,5 segundos ao nível do mar (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

Tabela 4-22 - Comparação do consumo de oxigénio 21°C

Comparação do consumo de oxigénio 21°C 60%HR			
	21°C e 60%HR (Média e desvio-padrão)	34°C e 55%HR (Média e desvio-padrão)	p
VO ₂ (ml/kg/min) 5'	48,57± 4,41	51,67± 5,56	0,001
VO ₂ (ml/kg/min) 15'	49,64±4,89	53,34± 5,89	0,00
VO ₂ (ml/kg/min) 30'	50,81±4,96	54,21± 5,80	0,001
VO ₂ (ml/kg/min) 45'	51,03±4,85	54,26±5,55	0,002
VO ₂ (ml/kg/min) 60'	51,55±4,99	55,19±6,33	0,005

Existem evidências estatísticas para se afirmar que existem diferenças significativas ($p \leq 0.05$), entre os dois testes.

Sendo o ciclismo um desporto de endurance, o VO_{2r} é um aspeto fundamental para obter êxito. A capacidade de o atleta captar, bombear, transportar e utilizar o oxigénio permite adiar fadiga, mantendo durante mais quilómetros uma intensidade equivalente ao necessário para discutir uma prova. O consumo de oxigénio aumenta com o aumento da exigência do esforço, sendo esta exigência do esforço o culminar de fatores mecânicos, técnicos, perda de energia como calor, movimentos desnecessários, fricção, resistência do vento e arrasto anaerobiose (BASSETT, 2000; Brooks, Fahey & Baldwin, 2004; Czuba et al., 2011).

O transporte de oxigénio depende da quantidade de hemoglobina presente no sangue, bem como a capacidade de esta transportar oxigénio, sendo que cada grama de hemoglobina combina se com aproximadamente 1,34ml de oxigénio (McArdle, Katch & Katch, 2010).

Em descanso o consumo de oxigénio é muito menor do que a capacidade de transporte do mesmo, sendo que o sangue venoso retorna ainda com uma quantidade considerável de O₂. Durante o exercício o consumo de oxigénio aproxima-se da capacidade de transporte, sendo que num exercício maximal, a capacidade de transporte é menor do que a necessidade, entrando assim num processo de anaerobiose (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004). Atletas de elite são capazes de sofrer uma dessaturação de oxigénio durante exercício máximo comparativamente a amadores ou a indivíduos normais, tendo os atletas de elite um débito cardíaco superior aos restantes. (Dempsey et al, 1984; Bassett, 2000).

Porém a uma boa captação de oxigénio nos pulmões, um bom conteúdo hematólogo e bom bombeamento não são suficientes para que este seja aumentado, sendo necessário uma boa interação entre o transporte e o conteúdo mitocondrial, de modo a existir eficiência na absorção de O₂ (Bassett, 2000).

O VO₂ relativo (ml/kg/min) é uma forma de distinguir como o transporte de oxigénio se distribui pela massa corporal, ficando assim com a quantidade de O₂ utilizado por quilograma de massa corporal. Este tal como o Vo₂ absoluto (L/min) é um marcador de esforço e de intensidade, porém permite-nos comparar atletas com massas corporais distintas (HAGBERG et al, 1978).

As diferenças apresentadas na tabela 22, representam um esforço superior por parte dos atletas para a mesma intensidade do início para o fim do teste, bem como entre os mesmos patamares nos 21°C com 60%HR e nos 34°C com 55%HR. Existe um aumento da necessidade de o organismo absorver, bombear, transportar e captar O₂ nos 34°C com 55%HR. É então notório que para esta amostra, a temperatura causou stress cardiorrespiratório e muscular, provocando então um aumento do consumo de oxigénio. Este aumento do VO₂ é também acompanhado por um aumento do ritmo cardíaco, da ventilação e diminuição da variabilidade da frequência cardíaca após o exercício como visto anteriormente.

4.4. Diferenças na economia do esforço nos testes realizados na temperatura de 34°C em comparação com os 21°C

A eficiência de esforço permite-nos entender a quantidade de O₂ que o corpo necessita em função da carga, permitindo-nos assim perceber a economia de esforço. Esta permite-nos distinguir um ciclista profissional e um ciclista amador que tenham o mesmo VO₂, sendo que o ciclista profissional vai ser mais económico em cargas aeróbias. Isto dever-se-á a uma quantidade superior de tempo em cargas aeróbias, sendo que em média um ciclista profissional percorre 35 mil Km's por ano, e os atletas amadores percorrem menos de 25 mil Km's (Lucia et al, 2002a) aumentando assim a economia de esforço e de energia necessária para cargas aeróbias.

Existem diversas comparações na literatura entre ciclistas profissionais e ciclistas amadores. Um atleta duas vezes campeão mundial, teve em período de defeso, um Vo₂ relativo de 70 ml.kg⁻¹.min⁻¹, porém relatou valores de eficiência de 90 W.L⁻¹.min⁻¹,

permitindo-lhe assim utilizar o O₂ consumido eficazmente. No que toca a atletas amadores, com um VO₂ de 70 ml.kg⁻¹.min⁻¹ apresentam valores de eficiência de esforço de 75 W.L⁻¹.min⁻¹. (LUCIA et al,2002a, LUCIA et al,2002b)

Existem duas formas de calcular a eficiência de esforço, através da energia despendida por minuto (kcal.min⁻¹) ou através do VO₂ (W.L⁻¹.min⁻¹). A principal diferença entre os dois métodos é a consideração do metabolismo, sendo que um a partir do VO₂ temos em conta não só o trabalho produzido como também o metabolismo (LUCIA et al, 2002a; COYLE et al, 1991).

Dado o stress provocado pela temperatura e pela humidade temos que ter em conta a ação metabólica, sendo assim analisada a eficiência de esforço a partir do VO_{2a}.

Neste estudo a média de todos os patamares do teste a 21°C foi de 68,89 ± 2,45 W.L⁻¹.min⁻¹ e nos 34°C de 64,16 ± 1,8 W.L⁻¹.min⁻¹. Quando comparados os patamares, vemos diferenças entre testes de 4,07 W.L⁻¹.min⁻¹ no primeiro patamar, 4,4 W.L⁻¹.min⁻¹ no segundo patamar, 4,11 W.L⁻¹.min⁻¹ no terceiro, 4,07 W.L⁻¹.min⁻¹ no quarto patamar e de 6,09 W.L⁻¹.min⁻¹ no último patamar (neste último patamar apenas os atletas que terminaram o teste são utilizados). Isto dá-nos a perspetiva de que embora as diferenças entre patamares a nível de gasto energético estejam a diminuir, os atletas continuam a ser muito mais dispendiosos nos 34°C com 55%HR.

Tabela 4-23 - Comparação da Eficiência de Esforço (W/L/min)

Comparação da Eficiência de Esforço (W.L⁻¹.min⁻¹)			
	21°C e 60%HR (Média e desvio-padrão)	34°C e 55%HR (Média e desvio-padrão)	p
EE 5'	70,68±2,35	66,61±1,46	0
EE 15'	69,92±2,15	65,52±1,56	0
EE 30'	68,17±2,33	64,06±2,43	0
EE 45'	67,91±2,76	63,84±1,88	0,001
EE 60'	67,16±2,69	61,07±1,74	0,005

4.5. Diferença na Pressão arterial na temperatura dos 34°C em comparação com a temperatura de 21°C

Tabela 4-24 - Comparação da Pressão Arterial Sistólica

Comparação da Pressão Arterial Sistólica (mmHg)			
Variável	21°C e 60%HR (Média e desvio-padrão)	34°C e 55%HR (Média e desvio-padrão)	p
PAS pré	119,87±7,50	118,75±7,37	0,665
PAS 5'	210,12±34,64	214± 51,41	0,816
PAS 15'	215,75±39,20	238±41,20	0,030
PAS 30'	213,12±39,04	252,93± 43,42	0,001
PAS 45'	206,37±40,07	260±43,79	0,004
PAS 60'	203,12±37,02	269± 35,59	0,008
PAS pós	104,37±7,16	100,25±81,16	0,073

Existiu uma variação da pressão arterial sistólica durante o teste, mais precisamente a partir do patamar dos 15 minutos até aos 60 minutos, sendo esta diferença significativa e tendo tendência a aumentar até ao final do teste. Embora na literatura estejam relatadas pressões arteriais máximas em 250 mmHg (American College of Sports Medicine, 2013), foram frequentemente relatadas pressões arteriais sistólicas na ordem dos 300 mmHg. Sendo as condições de temperatura e humidade relativa controladas bem como a carga do exercício e sendo esta correspondente a um trabalho aeróbio, é de grande pertinência perceber, o comportamento da pressão arterial sistólica em ritmos de competição, muitas vezes correspondentes a esforços anaeróbios/máximos com temperaturas mais elevadas.

O aumento da pressão arterial sistólica estará associado a um aumento do volume de ejeção e de contração muscular, aumentando assim a resistência periférica, sendo que existe uma necessidade acrescida por parte do organismo de libertar calor, sendo que após o exercício a pressão arterial sistólica regressa a valores normais (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

Tabela 4-25 - Comparação da Pressão Arterial Diastólica

Comparação da Pressão Arterial Diastólica (mmHg)			
Variável	21°C e 60%HR (Média e desvio-padrão)	34°C e 55%HR (Média e desvio-padrão)	p
PAD pré	70,25±5,70	69,25± 7,72	0,570
PAD 5'	72,38± 7,87	68,75± 5,74	0,148
PAD15'	66,63± 3,77	64,50± 6,75	0,312
PAD 30'	63,25±4,55	63± 8,73	0,752
PAD 45'	62,75±4,55	62,53± 10,76	0,647
PAD 60'	62,13± 6,63	60,60± 12,19	0,507
PAD pós	67,88± 5,49	66±4,79	0,269

Não existem diferenças significativas ao nível da pressão arterial diastólica, que nos leve a concluir que a temperatura e a humidade afetaram a pressão arterial diastólica neste grupo de ciclistas. Porém podemos observar que ao longo dos testes a pressão arterial diastólica teve tendência a diminuir, sendo indicativo de um mecanismo de defesa. Uma vez que a pressão arterial sistólica aumenta, e como forma de manter a pressão arterial média, existe uma baixa da pressão arterial diastólica. Embora os mecanismos que levam a diminuição da pressão arterial diastólica continuem desconhecidos, esta diminuição durante e após o esforço poderá ser indicativo de alterações hemodinâmicas (Casonatto et al, 2016), e após o esforço alterações no Barorreflexo, uma diminuição de hormonas como a vasopressina, renina-angiotensina e catecolaminas, da ativação sistema nervoso simpático (Chen & Bonham, 2010), e uma ativação do sistema nervoso parassimpático (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

Tabela 4-26 - Comparação da Pressão Arterial Média

Comparação da Pressão Arterial Média (mmHg)			
Variável	21°C e 60%HR (Média e desvio-padrão)	34°C e 55%HR (Média e desvio-padrão)	p
PAM pré	86,63± 5,12	85,59±5,78	0,410
PAM 5'	117,83± 12,70	116,68±15,56	0,501
PAM 15'	115,84± 12,90	122,04±12,63	0,109
PAM30'	112,71± 12,28	125,68±13,14	0,004
PAM 45'	110,15± 12,23	127,92±14,92	0,006
PAM 60'	108,66± 9,95	129,44±11,96	0,007
PAM pós	79,92±3,44	77,30±4,66	0,078

Existiram alterações significativas na pressão arterial média aos 30; 45 e 60 minutos do teste. As médias da pressão arterial média estão de acordo com as linhas orientadoras (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004; American College of Sports Medicine, 2013), não ultrapassando os 155 mmHg, porém a pressão arterial média de repouso foi inferior à referida na literatura de 93 mmHg (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

A pressão arterial média representa a pressão média exercida nas paredes das artérias após cada contração do ventrículo (McArdle, Katch & Katch, 2010), um aumento desta indicia-nos que à medida que existe um aumento do consumo de VO_2 , da ventilação e do ritmo cardíaco, bem como uma diminuição na eficiência de pedalada, exista aumento da contração muscular de modo a que os atletas consigam manter a carga, levando a um consumo energético superior.

4.6. Diferenças entre os atletas que terminaram o teste e os que não acabaram na temperatura de 34°C

Tabela 4-27 -Comparação entre atletas que completaram os 60 minutos e não terminaram

Comparação entre atletas que completaram os 60 minutos e não terminaram					
Variáveis	N	Terminaram os 60 minutos (Média e desvio-padrão)	N	Não terminaram os 60 minutos (Média e desvio-padrão)	p
Ln Rmssd pré	10	3,38±0,48	6	4,07±0,28	0,003
Ln Rmssd: RR pré	10	-3,41±0,38	6	-2,88±0,29	0,030
Log LF pré	10	6,30±0,98	6	7,61±0,48	0,009
EE 45'(W.L ⁻¹ .min ⁻¹)	10	62,95±1,45	6	65,59±1,37	0,014
2 mmol/L	10	211±20,73	6	239,5±17,71	0,019
4 mmol/L	10	269,8±23,17	6	304,65±36,96	0,034
<i>Lactate Threshold</i>	10	262,82±26,62	6	300,13±34,38	0,039
MDmáx	10	261,1±23,12	6	293,17±19,36	0,017

Foram encontradas diferenças significativas nos parâmetros Ln RMSSD pré, Ln RMSSD: RR, Log LF pré, EE 45', 2 mmol/L, 4 mmol/L, *Lactate Threshold*, MDmáx entre os atletas que completaram os 60 minutos e os atletas que não terminaram os 60 minutos.

Como descrito anteriormente, a leitura da VFC teve como objetivo perceber se existiam diferenças em repouso quando os atletas se encontravam no ambiente em que iriam executar o teste. Revelando diferenças significativas entre os atletas que terminaram os 60 minutos e os que não terminaram, sendo significativas na diferença entre intervalos RR e na atividade parassimpática. Alterações no Ln RMSSD e no Log LF são evidências de alteração no sistema parassimpático da estimulação vagal e da modulação vagal (Buchheit et al., 2007; Plews et al., 2013).

Os atletas que terminaram o teste tiveram variações entre intervalos RR inferiores aos atletas que não completaram os 60 minutos. Esta variável é indicadora do sistema nervoso

parassimpático, sendo que quanto mais ativado este esteja, inferior será o valor de Ln Rmssd, não representando assim uma saturação vagal. A variável Log LF sendo indicadora do sistema nervoso parassimpático e simpático indica nos que os atletas que não terminaram os 60 minutos estariam mais ativados do ponto de vista do sistema nervoso simpático, uma vez que estes teriam valores de parassimpático mais baixos. A adaptação às condições do teste, antes do mesmo ter começado poderá revelar se assim um ponto fundamental, uma vez que ambos os grupos acabaram o teste a 21°C e 60%HR.

Embora não tenha sido recolhida a frequência de respiração, nem termos controlado a mesma, de forma a não causar mos alterações em padrões fisiológicos como causando mudanças metabólicas e de fluxo sanguíneo devido à hipo ou híper ventilação, sendo estes fatores indesejados e conseqüentemente desconforto respiratório (Javorka et al, 2002), sabemos que a adição de humidade relativa afeta a eficiência ventilatória (Strauss et al, 1978; Nielsen et al., 1993), uma vez que esta altera a pressão intrapulmonar, diminuindo assim a quantidade de O₂, N₂ e CO₂ em cada inspiração (Brooks, Fahey & Baldwin, 2004).

Estas alterações na variabilidade da frequência cardíaca remetem nos à adaptabilidade dos atletas à humidade que os mesmos encontraram durante o teste. Esta promoveu alterações na cadeia respiratória, a qual associada a uma temperatura de 34°C e 55%HR, a qual poderá ter promovido alterações na termorregulação dos atletas, com a posterior ativação do sistema nervoso simpático e parassimpático de forma a procurar adaptabilidade ao meio.

A eficiência de esforço foi também significativamente diferente aos 15 e 45 minutos. Os atletas que completaram os 60 minutos foram mais dispendiosos do ponto de vista metabólico, necessitando de elevar o consumo de oxigénio ao longo do teste, sendo que os atletas que não terminaram os 60 minutos obtiveram 65,59 W.L⁻¹.min⁻¹ aos 45', comparativamente com os atletas que terminaram os 60 minutos, que obtiveram e 62,92± 1,45 W.L⁻¹.min⁻¹ aos 45'.

Embora os atletas que terminaram o teste tenham sido mais dispendiosos do ponto de vista energético, necessitando de mais litros de O₂ para a mesma carga, isto pode se dever ao fato de que os atletas terminaram, conseguirem aumentar o VO₂, o que, embora se torne mais dispendioso, permitiu que os mesmos conseguissem sustentar a carga. Isto poderá dever se ao fato de que, com o aproximar do fim do teste, os principais grupos musculares como o quadríceps e os isquiotibiais,

que contribuem para a pedalada mais ativamente na produção de energia no ciclo de pedalada, entrem em fadiga, necessitando então de recrutar outros grupos musculares mais pequenos como o gastrocnémio, tibial anterior (Bessot et al., 2007).

O cálculo do limiar anaeróbio tem vindo a criar grande controvérsia, sendo que não existe consenso sobre qual o melhor método para a determinação do mesmo. Sendo assim, decidimos utilizar os métodos mais consensuais.

O limiar anaeróbio é a intensidade correspondente a uma igualdade na produção de lactato e na sua remoção, sendo esta a zona em que pode existir maior otimização da performance (Coombes & Skinner, 2015).

No nosso estudo 6 dos 16 atletas não terminaram, tendo todos em média valores de watts nos 2 mmol/L, 4 mmol/L, *Lactate Threshold* e MDmáx superiores aqueles que terminaram o teste. O facto de que em média os atletas que não acabaram o teste terem valores de limiar anaeróbio mais elevados e de watts nos 2 mmol/L, também superiores, leva a que seja necessário um consumo de energia superior para suportar a mesma carga. Isto vai ao encontro de que atletas os atletas que não terminaram os 60 minutos foram os que necessitaram de mais $W.L^{-1}.min^{-1}$.

Capítulo 5 - Conclusões

A padronização das condições laboratoriais (21°C 60%HR) são fundamentais para o desenvolvimento de investigação e trabalhos, permitindo-nos assim a sua reprodução e validação. Porém, quando o intuito é preparar atletas para uma competição é de extrema relevância aproximar as condições de teste às condições de competição.

O teste de 60 minutos a uma intensidade equivalente a 2 mmol/L teve como objetivo a reprodução de uma intensidade aeróbia que se aproximasse da intensidade de prova, sendo executados diversos testes entre os atuantes neste trabalho de modo a aferir a metodologia a usar com os atletas.

Todos os 16 atletas terminaram o teste a 21°C e 60%HR. No entanto, nos 34°C e 55%HR 1 atleta terminou o teste no patamar dos 30 minutos, 5 atletas terminaram no patamar 45 minutos e 10 terminaram aos 60 minutos. Sendo a temperatura e a humidade relativa as únicas variáveis entre testes, este estudo revelou se de extrema importância.

As variáveis ritmo cardíaco, ventilação, consumo de oxigénio, eficiência de esforço, variabilidade da frequência cardíaca e pressão arterial, sofreram alterações significativas, quando passando da temperatura de 21°C e 60% de humidade relativa para a temperatura de 34°C e 55% de humidade relativa.

1. Existiram diferenças significativas no ritmo cardíaco nos patamares de 5;15;30;45 e 60 minutos dos testes sendo que em média os atletas começaram o teste a 21°C e 60%HR com $143,19 \pm 10,44$ bpm e terminaram com $154,50 \pm 11,42$ bpm, e no teste a 34°C com 55%HR os atletas começaram com $150,88 \pm 9,89$ e terminaram com $175,89 \pm 9,40$, sendo a carga constante.
2. Na VFC foram encontradas diferenças significativas nas variáveis Ln RMSSD, Ln RMSSD: RR, Média RR, Log LF, Log HF e LF: HF no teste a 21°C com 60%HR, e diferenças significativas nas variáveis Ln RMSSD, Ln RMSSD: RR, Média RR, Log HF e LF: HF no teste a 34°C com 55%HR. Quando comparando a VFC recolhida no início do teste a 21°C e 60%HR com o início do teste de 34°C e 55%HR foram encontradas diferenças significativas nas variáveis Ln RMSSD, Ln RMSSD: RR, Média RR e Log HF, demonstrando alterações no sistema nervoso parassimpático. Quando comparado o final de ambos os testes, foram encontradas diferenças significativas nas variáveis Ln RMSSD, Ln RMSSD: RR, Média RR,

Log LF, Log HF e LF: HF, demonstrando alterações no sistema nervoso simpático e no sistema nervoso parassimpático.

3. Na ventilação dos atletas durante o teste, nos patamares 5;15;30;45 e 60 minutos, foram encontradas diferenças significativas entre os patamares dos dois testes, com os atletas a ventilarem mais durante o teste a 34°C e 55%HR com uma diferença de 19 l/min aos 60 minutos.
4. Analisando o consumo de oxigénio, existiram diferenças significativas entre os testes, sendo a diferença entre testes de $\pm 5 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$.
5. A eficiência de esforço foi analisada como forma de perceber as diferenças entre o consumo de oxigénio e os watts produzidos, sendo que foram encontradas diferenças significativas entre os dois testes, com os atletas a despendem mais energia durante o teste a 34°C e 55%HR.
6. A pressão arterial sistólica revelou diferenças entre testes nos patamares dos 15;30;45 e 60 minutos, sendo a média do teste a 21°C de $210,68 \pm 38,74 \text{ mmHg}$ e do teste a 34°C $252,46 \pm 43,21 \text{ mmHg}$, sendo que 12,5% dos atletas chegaram a uma pressão arterial sistólica de 300 mmHg no teste a 21°C e 60%HR, sendo que 47,75% chegou aos mesmos 300 mmHg no teste de 34°C e 55%HR.

A pressão arterial diastólica não demonstrou diferenças significativas quando comparada entre os dois testes. A pressão arterial média foi analisada nos dois testes, tendo esta diferenças significativas nos patamares de 30;45 e 60 minutos dos testes. A PAM obteve uma média de $112,21 \pm 12,42 \text{ mmHg}$ no teste a 21°C e 60%HR e de $124,8 \pm 13,54 \text{ mmHg}$ no teste a 34°C com 55%HR.

7. Constatamos que comparando o grupo dos atletas que conseguiu terminar o teste com os que não conseguiram na temperatura de 34 ° verificamos diferenças significativas nas variáveis Ln RMSSD pré teste, Ln RMSSD: RR pré teste, Log LF pré teste, EP aos 45 minutos do teste, 2 mmol/L, 4mmol/L, LT e MDmáx, sendo que os atletas que terminaram o teste revelaram ser os que tinham valores inferiores de VFC, menos eficiência de pedalada, e mais watts nos 2 mmol/L, 4mmol/L, LT e MDmáx.

Dadas estas diferenças, podemos observar que as alterações do ponto de vista fisiológico são de grande importância, fazendo com que as avaliações dos atletas nas condições adversas seriam preventivas, beneficiando aqueles que não terminaram o teste e os que terminaram.

Referências bibliográficas

- Al Haddad, H., Laursen, P., Chollet, D., Ahmaidi, S. and Buchheit, M. (2011). Reliability of Resting and Postexercise Heart Rate Measures. *International Journal of Sports Medicine*, 32(08), pp.598-605.
- American College of Sports Medicine. (2013). *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription* (9th ed.). Lippincott, Williams, Wilkins.
- Arngrímsson, S., Stewart, D., Borrani, F., Skinner, K., & Cureton, K. (2002). Relation of heart rate to percent $\dot{V}O_2$ peak during submaximal exercise in the heat. *Journal Of Applied Physiology*, 94(3), 1162-1168.
- Aubert, A., Seps, B., & Beckers, F. (2003). Heart Rate Variability in Athletes. *Sports Medicine*, 33(12), 889-919. <http://dx.doi.org/10.2165/00007256-200333120-00003>
- Bahr, R., Opstad, P., Medbø, J., & Sejersted, O. (1991). Strenuous prolonged exercise elevates resting metabolic rate and causes reduced mechanical efficiency. *Acta Physiologica Scandinavica*, 141(4), 555-563.
- BASSETT, D. (2000). Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 70.
- Beckers, F., Ramaekers, D., & Aubert, A. (2000). Nonlinear Dynamics in Heart Rate Variability. *Computers In Cardiology*, 27, 131-134.
- Bernardi, L., Valle, F., Coca, M., Calciati, A., & Sleight, P. (1996). Physical activity influences heart rate variability and very-low-frequency components in Holter electrocardiograms. *Cardiovascular Research*, 32(2), 234-237.
- Bessot, N., Moussay, S., Clarys, J., Gauthier, A., Sesboüé, B., & Davenne, D. (2007). The influence of circadian rhythm on muscle activity and efficient force production during cycling at different pedal rates. *Journal Of Electromyography And Kinesiology*, 17(2), 176-183.

Betts, J., Desaix, P., Johnson, E., Johnson, J., Korol, O., Kruse, D., Poe, B., Wise, J., Womble, M. and Young, K. (2013). *Anatomy & physiology*. 1st ed. Connexions, Rice University: OpenStax College, p.1353.

Bonaduce D, Petretta M, Cavallaro V, et al. Intensive training and cardiac autonomic control in high level athletes. *Med Sci Sports Exercise* 1998; 30 (5): 691-6

Brawner, C., Ehrman, J., & Keteyian, S. (2001). Percent heart rate reserve is equivalent to percent vo2 reserve in patients with heart failure. *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 33(5), S304.

Brawner, C., Ehrman, J., & Keteyian, S. (2001). Percent heart rate reserve is equivalent to percent vo2 reserve in patients with heart failure. *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 33(5), S304.

Brennan, M., Palaniswami, M., & Kamen, P. (2001). Do existing measures of Poincare plot geometry reflect nonlinear features of heart rate variability?. *IEEE Transactions On Biomedical Engineering*, 48(11), 1342-1347.

Brenner, I., Thomas, S., & Shephard, R. (1997). Spectral analysis of heart rate variability during heat exposure and repeated exercise. *European Journal Of Applied Physiology*, 76(2), 145-156.

Brenner, I., Thomas, S., & Shephard, R. (1997). Spectral analysis of heart rate variability during heat exposure and repeated exercise. *European Journal Of Applied Physiology*, 76(2), 145-156.

Brenner, I., Thomas, S., & Shephard, R. (1998). Autonomic Regulation of the Circulation During Exercise and Heat Exposure. *Sports Medicine*, 26(2), 85-99.

Brenner, I., Thomas, S., & Shephard, R. (1998). Autonomic Regulation of the Circulation During Exercise and Heat Exposure. *Sports Medicine*, 26(2), 85-99.

Brooks, G., Fahey, T., & Baldwin, K. (2004). *Exercise Physiology* (4th ed.). New York: McGraw-Hill.

Brown, R. (2012). *Introduction to Random Signals and Applied Kalman Filtering with Matlab Exe*. John Wiley & Sons.

- Brown, S., & Brown, J. (2007). Resting and Postexercise Cardiac Autonomic Control in Trained Masters Athletes. *The Journal Of Physiological Sciences*, 57(1), 23-29.
- Buchheit, M. (2014). Monitoring training status with HR measures: do all roads lead to Rome?. *Frontiers In Physiology*, 5.
- Buchheit, M., Papelier, Y., Laursen, P., & Ahmaidi, S. (2007). Noninvasive assessment of cardiac parasympathetic function: postexercise heart rate recovery or heart rate variability? *AJP: Heart and Circulatory Physiology*, 293(1), H8-H10.
- Burr, R. (2007). Interpretation of Normalized Spectral Heart Rate Variability Indices In Sleep Research: A Critical Review. *Sleep*, 30(7), 913-919.
- Casonatto, J., Goessler, K., Cornelissen, V., Cardoso, J., & Polito, M. (2016). The blood pressure-lowering effect of a single bout of resistance exercise: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *European Journal Of Preventive Cardiology*, 23(16), 1700-1714.
- Chen, C., & Bonham, A. (2010). Postexercise Hypotension. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 38(3), 122-127.
- Cheng, B., Kuipers, H., Snyder, A., Keizer, H., Jeukendrup, A., & Hesselink, M. (1992). A New Approach for the Determination of Ventilatory and Lactate Thresholds. *International Journal Of Sports Medicine*, 13(07), 518-522.
- Coombes, J., & Skinner, T. (2015). *ESSA's student manual for health, exercise, and sport assessment*. Chatswood, NSW: Mosby.
- COYLE, E., FELTNER, M., KAUTZ, S., HAMILTON, M., MONTAIN, S., & BAYLOR, A. et al. (1991). Physiological and biomechanical factors associated with elite endurance cycling performance. *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 23(1), 939-1007.
- COYLE, E., SIDOSSIS, L., HOROWITZ, J., & BELTZ, J. (1992). Cycling efficiency is related to the percentage of Type I muscle fibers. *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 24(7).

- Czuba, M., Waskiewicz, Z., Zajac, A., Poprzecki, S., Cholewa, J., & Roczniok, R. (2011). The effects of intermittent hypoxic training on aerobic capacity and endurance performance in cyclists. *Journal Of Sports Science And Medicine*, 10, 175-183.
- Dempsey, J. A., Hanson, P. G., & Henderson, K. S. (1984). Exercise-induced arterial hypoxaemia in healthy human subjects at sea level. *The Journal of Physiology*, 355(1), 161-175.
- DUJIC, D., IVANCEV, V., VALIC, Z., BAKOVIC?, D., MARINOVIC-TERZIC, I., ETEROVIC, D., & WISLIFF, U. (2006). Postexercise Hypotension in Moderately Trained Athletes after Maximal Exercise. *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 38(2), 318-322.
- Fabre, N., Balestreri, F., Pellegrini, B., & Schena, F. (2010). The Modified Dmax Method is Reliable to Predict the Second Ventilatory Threshold in Elite Cross-Country Skiers. *Journal Of Strength And Conditioning Research*, 24(6), 1546-1552.
- Faude, O., Kindermann, W., & Meyer, T. (2009). Lactate Threshold Concepts. *Sports Medicine*, 39(6), 469-490.
- Giles, D., Draper, N., & Neil, W. (2015). Validity of the Polar V800 heart rate monitor to measure RR intervals at rest. *European Journal Of Applied Physiology*, 116(3), 563-571.
- Goodall, S., Charlton, K., Hignett, C., Prichard, J., Barwood, M., Howatson, G., & Thomas, K. (2015). Augmented supraspinal fatigue following constant-load cycling in the heat. *Scandinavian Journal Of Medicine & Science In Sports*, 25, 164-172.
- HAGBERG,, J., MULLIN, J., & NAGLE, F. (1978). Oxygen consumption during constant-load exercise. *American Physiological Society*, 0021-8987.
- HARMS, C., BABCOCK, M., MCCLARAN, S., PEGELOW, D., NICKELE, G., NELSON, W., & DEMPSEY, J. (1997). Respiratory muscle work compromises leg blood flow during maximal exercise. *American Physiological Society*, (0161), 7567/97.

- Harshfield, G., Alpert, B., Willey, E., Somes, G., Murphy, J. and Dupaul, L. (1989). Race and gender influence ambulatory blood pressure patterns of adolescents. *Hypertension*, 14(6), pp.598-603.
- Heck, H., Mader, A., Hess, G., Mücke, S., Müller, R., & Hollmann, W. (1985). Justification of the 4-mmol/l Lactate Threshold. *International Journal Of Sports Medicine*, 06(03), 117-130.
- Hnatkova, K., Copie, X., Staunton, A., & Malik, M. (1995). Numeric processing of Lorenz plots of R-R intervals from long-term ECGs. *Journal Of Electrocardiology*, 28, 74-80.
- Honig, C. R., Connett, R. J., & Gayeski, T. E. (1992). O₂ transport and its interaction with metabolism; a systems view of aerobic capacity. *Medicine and science in sports and exercise*, 24(1), 47-53.
- Javorka, M., Zila, I., Balhárek, T., & Javorka, K. (2002). Heart rate recovery after exercise: relations to heart rate variability and complexity. *Brazilian Journal Of Medical And Biological Research*, 35(8), 991-1000.
- Kashimura, O., Minami, K., & Hoshi, A. (2016). Prediction of WBGT for the Tokyo 2020 Olympic Marathon. *JAPANESE JOURNAL OF BIOMETEOROLOGY*, 139-144.
- Kenney, M., & Seals, D. (1993). Postexercise hypotension. Key features, mechanisms, and clinical significance. *Hypertension*, 22(5), 653-664.
- Kitney, R. I. (1980). An analysis of the thermoregulatory influences on heart-rate variability, chapter 5. In *The study of heart-rate variability*. Oxford University press, New York, NY.
- LUCIA, A., HOYOS, J., PEREZ, M., SANTALLA, A., & CHICHARRO, J. (2002a). Inverse relationship between VO₂max and economy/efficiency in world-class cyclists. *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 34(12), 2079-2084.
- LUCIA, A., HOYOS, J., SANTALLA, A., PÉREZ, M., & CHICHARRO, J. (2002b). Kinetics of VO₂ in professional cyclists. *Medicine And Science In Sports And Exercise*, 34(2), 320-325.

- Macdougall, J., Tuxen, D., Sale, D., Moroz, J., & Sutton, J. (1985). Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 58(3), 785-790.
- Macdougall, J., Tuxen, D., Sale, D., Moroz, J., & Sutton, J. (1985). Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *Journal Of Applied Physiology*, 58(3), 785-790.
- Malliani, A., Lombardi, F., & Pagani, M. (1994). Power spectrum analysis of heart rate variability: a tool to explore neural regulatory mechanisms. *Heart*, 71(1), 1-2.
- McArdle, W., Katch, F., & Katch, V. (2010). *Exercise physiology, Nutrition, Energy and Humam Performance* (7th ed.). Wolters Kluwer: The Point.
- Meteorologia no Rio 2016 - IPT. (2017). IPT. Retrieved 28 August 2017, from http://www.ipt.br/olimpiada_e_metrologia/meteorologia-no-rio-2016/
- Newell, J., Higgins, D., Madden, N., Cruickshank, J., Einbeck, J., McMillan, K., & McDonald, R. (2007). Software for calculating blood lactate endurance markers. *Journal Of Sports Sciences*, 25(12), 1403-1409.
- Nielsen, B., Hales, J., Strange, S., Christensen, N., Warberg, J., & Saltin, B. (1993). Human circulatory and thermoregulatory adaptations with heat acclimation and exercise in a hot, dry environment. *The Journal Of Physiology*, 460(1), 467-485.
- NIEMELÄ, T., KIVINIEMI, A., HAUTALA, A., SALMI, J., LINNAMO, V., & TULPPO, M. (2008). Recovery Pattern of Baroreflex Sensitivity after Exercise. *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 40(5), 864-870.
- Noakes, T., & Tucker, R. (2004). INVERSE RELATIONSHIP BETWEEN $\dot{V}O_2$ Máx AND ECONOMY IN WORLD-CLASS CYCLISTS. *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 36(6), 1083-1084.
- Piskorski, J., & Guzik, P. (2007). Geometry of the Poincaré plot of RRintervals and its asymmetry in healthy adults. *Physiological Measurement*, 28(3), 287-300.

- Plews, D., Laursen, P., & Buchheit, M. (2017). Day-to-Day Heart-Rate Variability Recordings in World-Champion Rowers: Appreciating Unique Athlete Characteristics. *International Journal Of Sports Physiology And Performance*, 12(5), 697-703.
- Plews, D., Laursen, P., Kilding, A. and Buchheit, M. (2012). Heart rate variability in elite triathletes, is variation in variability the key to effective training? A case a
- Plews, D., Laursen, P., Stanley, J., Kilding, A., & Buchheit, M. (2013). Training Adaptation and Heart Rate Variability in Elite Endurance Athletes: Opening the Door to Effective Monitoring. *Sports Medicine*, 43(9), 773-781.
- Rajendra Acharya, U., Paul Joseph, K., Kannathal, N., Lim, C., & Suri, J. (2006). Heart rate variability: a review. *Medical & Biological Engineering & Computing*, 44(12), 1031-1051.
- Rebeggiani, L., & Tondani, D. (2006). Organisational Forms in Professional Cycling – Efficiency Issues of the UCI Pro Tour.
- Rezk, C., Marrache, R., Tinucci, T., Mion, D., & Forjaz, C. (2006). Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. *European Journal of Applied Physiology*, 98(1), 105-112.
- Road - Calendar. (2017). Uci.ch. Retrieved 28 August 2017, from <http://www.uci.ch/road/calendar/>
- Saul, J. (1990). Beat-to-Beat Variations of Heart Rate Reflect Modulation of Cardiac Autonomic Outflow. *Int. Union Physiol. Sci./Am. Physiol. Sot.*, 5(0886-1 7 14/90).
- Schechtman, V., Raetz, S., Harper, R., Garfinkel, A., Wilson, A., Southall, D., & Harper, R. (1992). Dynamic Analysis of Cardiac R-R Intervals in Normal Infants and in Infants Who Subsequently Succumbed to the Sudden Infant Death Syndrome. *Pediatric Research*, 31(6), 606-612.
- Senitko, A., Charkoudian, N., & Halliwill, J. (2002). Influence of endurance exercise training status and gender on postexercise hypotension. *Journal Of Applied Physiology*, 92(6), 2368-2374.

- Shear, C., Freedman, D., Burke, G., Harsha, D. and Berenson, G. (1987). Body fat patterning and blood pressure in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *Hypertension*, 9(3), pp.236-244.
- SHIELDS, R. (2009). Heart rate variability with deep breathing as a clinical test of cardiovagal function. *Cleveland Clinic Journal Of Medicine*, 76(Suppl_2), S37-S40.
- SHIELDS, R. (2009). Heart rate variability with deep breathing as a clinical test of cardiovagal function. *Cleveland Clinic Journal Of Medicine*, 76(Suppl_2), S37-S40.
- Shiomi, T., Guilleminault, C., Sasanabe, R., Hirota, I., Maekawa, M., & Kobayashi, T. (1996). Augmented Very Low Frequency Component of Heart Rate Variability During Obstructive Sleep Apnea. *Sleep*, 19(5), 370-377.
- Smith, D., & Fernhall, B. (2011). *Advanced cardiovascular exercise physiology*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Stanley, J., D'Auria, S., & Buchheit, M. (2015). Cardiac Parasympathetic Activity and Race Performance: An Elite Triathlete Case Study. *International Journal Of Sports Physiology And Performance*, 10(4), 528-534.
- STEIN, P., DOMITROVICH, P., HUIKURI, H., & KLEIGER, R. (2005). Traditional and Nonlinear Heart Rate Variability Are Each Independently Associated with Mortality after Myocardial Infarction. *Journal Of Cardiovascular Electrophysiology*, 16(1), 13-20.
- Stewart, S., Bruce-Low, D., Cotterrell, G., & Jones. (2006). Heart Rate Variability During High Ambient Heat Exposure. *Aviation, Space, And Environmental Medicine*, 77(9), 915–20.
- Strauss, R., McFadden, E., Ingram, R., Deal, E., & Jaeger, J. (1978). Influence of heat and humidity on the airway obstruction induced by exercise in asthma. *Journal Of Clinical Investigation*, 61(2), 433-440.

- Strauss-Blasche, G., Moser, M., Voica, M., McLeod, D., Klammer, N., & Marktl, W. (2000). Relative Timing Of Inspiration And Expiration Affects Respiratory Sinus Arrhythmia. *Clinical And Experimental Pharmacology And Physiology*, 27(8), 601-606.
- Sztajzel, J. (2004). Heart rate variability: a noninvasive electrocardiographic method to measure the autonomic nervous system. *SWISS MED WKLY*, 134, 514-522.
- Tarvainen, M., Niskanen, J., Lipponen, J., Ranta-aho, P., & Karjalainen, P. (2014). Kubios HRV – Heart rate variability analysis software. *Computer Methods And Programs In Biomedicine*, 113(1), 210-220.
- Teixeira, L., Ritti-Dias, R., Tinucci, T., Mion Júnior, D., & Forjaz, C. (2011). Post-concurrent exercise hemodynamics and cardiac autonomic modulation. *European Journal Of Applied Physiology*, 111(9), 2069-2078.
- TULPPO, M., TIMO, H., KIKALLIO, S., TAPIO, N., JUHANI, K., AIRAKSINEN, E., & HUIKURII, H. (1998). Heart rate dynamics during accentuated sympathovagal interaction. *American Physiological Society*, 274(0363-6135/98).
- Wagner, C. (1998). Chaos in the cardiovascular system: an update. *Cardiovascular Research*, 40(2), 257-264.
- Wang, X., Poole, J., Treiber, F., Harshfield, G., Hanevold, C. and Snieder, H. (2006). Ethnic and Gender Differences in Ambulatory Blood Pressure Trajectories: Results From a 15-Year Longitudinal Study in Youth and Young Adults. *Circulation*, 114(25), pp.2780-2787.
- Wasserman, K. (1986). The Anaerobic Threshold: Definition, Physiological Significance, and Identification. *Adv. Cardio*, 35, 1-2.
- Wilmore, J., Costil, D. and Kenney, W. (2008). *Physiology of sport and exercise*. 4th ed. Human Kinetics.

WOO, M., DISC, R., WILLIAM, G., STEVENSON, M., FACC, T., & DEBRA, K. et al. (1994). Complex heart rate variability and serum norepinephrine levels in patients with advanced heart failure. *JACC*, 23(3).

Woo, M., Stevenson, W., Moser, D., Trelease, R., & Harper, R. (1992). Patterns of beat-to-beat heart rate variability in advanced heart failure. *American Heart Journal*, 123(3), 704-710.

Apêndices

A - Ficha informativa sobre o estudo

“Efeito da temperatura e humidade nos níveis de hidratação e temperatura corporal em ciclistas”

“Efeito da temperatura e humidade nas variáveis fisiológicas em ciclistas”

Os objetivos destes estudos são verificar o impacto que as variações climáticas, temperatura e humidade, provocam nas variáveis fisiológicas, no nível de hidratação dos atletas bem como na temperatura corporal em ciclistas após um esforço físico com a duração de uma hora a intensidade correspondente à concentração de lactato de 2 mmol/l.

Avaliações a realizar:

- Composição corporal:
 - Pregas de adiposidade;
 - Bod Pod.
- VO₂ máximo e lactato;
 - Determinação do VO₂ máximo; Determinação do limiar anaeróbio.
- 1 hora a intensidade correspondente à concentração de lactato de 2 mmol/ (21°C e 55% humidade):
 - Avaliação da urina;
 - Temperatura cutânea;
 - Massa corporal;
 - Avaliação da hemoglobina e do hematócrito;
 - Medição da pressão arterial;
 - Medição dos parâmetros cardiorrespiratórios com a máscara de VO₂;
 - Avaliação da variabilidade da frequência cardíaca;
 - Avaliação da frequência cardíaca ao longo do teste;
 - Medição de lactato.

- 1 hora a intensidade correspondente à concentração de lactato de 2 mmol/ (34°C e 55% humidade)
 - Avaliação da urina;
 - Temperatura cutânea;
 - Massa corporal;
 - Avaliação da hemoglobina e do hematócrito;
 - Medição da pressão arterial;
 - Medição dos parâmetros cardiorrespiratórios com a máscara de VO₂;
 - Avaliação da variabilidade da frequência cardíaca;
 - Avaliação da frequência cardíaca ao longo do teste;
 - Medição de lactato.

Material a trazer:

- Calções de ciclismo (os mesmos em todos os testes);
- Calções justos para avaliação da composição corporal;
- Toalha pequena para ter na bicicleta;
- Fita cardíaca;
- Sapatos ciclismo;
- Bidon vazio;
- Material para tomar banho.

Garantimos a confidencialidade e uso exclusivo dos dados recolhidos para o presente estudo, prometendo anonimato.

Agradecemos a vossa disponibilidade para a realização dos testes e prometemos ser breves.

Com os melhores cumprimentos,
Filipa Sebastião e José Afonso

B – Ficha de recolha de dados dos testes de 1 hora

Código de teste		
Nome		
Data e hora de teste		
Temperatura e humidade		

Aquecimento		
Tempo	Potência	Cadência
2'	90	90
2'		90
2'		90

Teste 1 hora à intensidade correspondente à produção 2 mmol/L de lactato													
	Tempo	Cadência	Carga	Potência	FC	VE	R	VO ₂	VCO ₂	VO ₂	Lactato	RPE	Pa
1	5												
2	15												
3	30												
4	45												
5	60												

Temperatura cutânea							
		Antes	5 min	15 min	30 min	45 min	60 min
1	Cervical						
2	Esterno						
3	Antebraço						
4	Coxa						

Análise da Urina		
	Antes	Depois
Temperatura		

Hemoglobina	
Antes	Depois

Sódio		
Potássio		
Ureia		
Glucose		
Densidade		
Cor		

Hematócrito			
Antes			
Antes			
Depois			
Depois			

Peso do bidon	
Antes	
Depois	
Total ingerido	

Massa corporal	
Antes (depois de urinar)	
Depois (antes de urinar)	
Depois (depois de urinar)	

C - Ficha da composição corporal

Data e Hora do teste				
Temperatura e Humidade				
Dados Pessoais				
Código do teste				
Nome				
Data de Nascimento				
Vertente competitiva				
Tipo de competição				
Anos de experiência no ciclismo				
Horas a que costuma treinar				
Quantidade de treino semanal	Menos de 10h	10h a 15h	15h a 20h	Mais de 20h

Medidas Antropométricas	
Estatura	
Massa corporal da balança	
Pregas de Adiposidade	
Subescapular	
Tricipital	
Axilar média	
Peitoral	
Abdominal	
Suprailíaca	
Coxa	

D – Ficha de recolha de dados do consumo máximo de oxigénio

Código de teste		
Nome		
Data e hora de teste		
Temperatura e humidade		

Teste Vo2 máximo													
	T. início	T. Fim	Cadência	Carga	Potência	FC	VE	R	VO₂	VCO₂	VO₂	Lactato	RPE
	(Min)	(Min)	(rpm)	(Kg)	(Watt)	(Bpm)			l/min		ml/kg/min	(mmol/L)	(Borg 6-20)
1													
2													
3													
4													
5													
6													
7													
8													
9													

Massa corporal	Antes do teste	Kg	
	Depois do teste	Kg	
Temperatura da Urina	Antes do teste	°C	
	Depois do teste	°C	
Liquidos	Antes do teste	g	
	Depois do teste	g	
Monark	Altura do selim	Furo	
	Recuo do selim	Furo	
Dados finais	Tempo de teste	min	
	Fc máxima	bpm	
	VO ₂ máximo	ml/kg/min	
	VO ₂ máximo	l/min	