

**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA
CURSO DE EDUCAÇÃO FÍSICA**

DOUGLAS PORTO MARQUES

**INFLUÊNCIA DO EXERCÍCIO AERÓBIO AGUDO DE DUAS INTENSIDADES SOBRE
O CONTROLE AUTÔNOMICO CARDÍACO EM IDOSOS SAUDAVEIS**

**JOÃO PESSOA PB
2008**

DOUGLAS PORTO MARQUES

**INFLUÊNCIA DO EXERCÍCIO AERÓBIO AGUDO DE DUAS INTENSIDADES SOBRE
O CONTROLE AUTONÔMICO CARDÍACO EM IDOSOS SAUĐAVEIS**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Curso de Educação
Física do Centro de Ciências de Saúde
da Universidade Federal da Paraíba
como requisito parcial para a obtenção
do grau de Licenciatura.

Prof. Dr. Amilton da Cruz Santos
Orientador

JOÃO PESSOA PB
2008

DOUGLAS PORTO MARQUES

**INFLUÊNCIA DO EXERCÍCIO AERÓBIO AGUDO DE DUAS INTENSIDADES SOBRE
O CONTROLE AUTONÔMICO CARDÍACO EM IDOSOS SAUĐAVEIS**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Educação Física do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Paraíba como requisito parcial para a obtenção do grau de Licenciatura.

Aprovada em ____ de _____ de _____

BANCA EXAMINADORA:

Orientador - Prof. Dr. Amilton da Cruz Santos
(Universidade Federal da Paraíba - UFPB)

Membro – Prof. Ms. Claudio Luiz de Souza Meireles
(Universidade Federal da Paraíba - UFPB)

Membro – Prof. Ms. Valter Azevedo Pereira
(Universidade Federal da Paraíba - UFPB)

**JOÃO PESSOA – PB
2008**

A minha família e amigos.

Dedico

AGRADECIMENTOS

A minha família, por me acompanhar em toda minha trajetória me ajudando e incentivando.

Ao meu Orientador Prof. Dr. Amilton da Cruz Santos, pelo prestativo acompanhamento ao longo do curso e pela sua competente e paciente dedicação nas orientações.

A Prof^a. Dr^a. Maria do Socorro Brasileiro pelo prestativo acompanhamento durante a reta final de conclusão do curso.

A Carlos Eduardo Medeiros da Silva (Lugano), colega de turma na qual fez parte da minha formação acadêmica.

A minha amiga Ana Cristina da Costa Freitas, presente em grandes momentos da minha vida.

RESUMO

A avaliação funcional do controle autonômico cardíaco tem por finalidade verificar a integridade dos eferentes simpático e parassimpático. Sabemos que, menor variabilidade da frequência cardíaca, aumento da atividade simpática e da frequência cardíaca são importantes fatores prognósticos para o risco cardiovascular (MOLGAARD, 1991). O objetivo desse estudo foi estudar o efeito do exercício físico aeróbio agudo de duas intensidades sobre a frequência cardíaca e seu controle autonômico em idosos saudáveis. Foram selecionados 6 indivíduos idosos saudáveis e fisicamente ativos com idade média de 66 ± 1 anos e $IMC = 23 \pm 1$ Kg/m². Foi realizada a captação da frequência cardíaca e dos intervalos R-R(ms) do eletrocardiograma durante o exercício aeróbio com intensidade de 30% e 50% da $FC_{máx}$ durante duas sessões de 35 min. Os dados foram analisados no domínio da frequência pelas bandas de baixa (BF; índice de modulação simpática) e altas frequências (AF; índice de modulação parassimpática), e a razão BF/AF (balanço autonômico cardíaco). Observamos que nas diferentes intensidades do exercício aeróbio ocorreu aumento de forma significativa da frequência cardíaca quando comparado à condição basal 95 ± 2 bpm (30%FCt); 110 ± 5 bpm (50% FCt); vs. 69 ± 2 bpm (basal) [$p < 0,001$; $p < 0,001$], respectivamente, e que a variação da FC foi maior com 50% da FC trabalho (FCt) quando comparada a 30% da FCt (26 ± 1 bpm vs. 41 ± 4 bpm). Também observamos que a modulação simpática cardíaca a 50% da FCt é maior ($68,7 \pm 0,8_{un}$; $61,6 \pm 0,7_{un}$) e menor ($38,4 \pm 0,7_{un}$; $31,3 \pm 0,8_{un}$) do que 30% da FCt. Aditivamente, o balanço autonômico nos permitiu inferir informações sobre a prevalência do ramo simpático nas diferentes intensidades de exercício aeróbio quando comparado ao estágio basal, e quanto maior for a intensidade do exercício aeróbio maior é a participação simpática. Em conclusão, nossos resultados nos permitem sugerir que a atividade física aeróbia de diferentes intensidades é capaz de aumentar a frequência cardíaca, a modulação simpática e o balanço autonômico, como também reduzir a modulação parassimpática cardíaca.

Palavras – chave: balanço autonômico, atividade simpática, atividade parassimpática, exercício aeróbio e frequência cardíaca.

LISTA DE TABELAS

| | |
|---|----|
| Tabela 1 - Características Físicas e cardiovasculares basais em indivíduos idosos fisicamente ativos..... | 27 |
| Tabela 2 - Modulação autonômica cardíaca basal e durante intensidades de 30% (EX30%) e 50 % (EX50%) da Frequência Cardíaca de trabalho em idosos fisicamente ativos..... | 31 |

LISTA DE FIGURAS

| | |
|--|----|
| Figura 1 - Densidade Espectral de Potência (DEP) da frequência cardíaca em indivíduo controle normal com as bandas de baixa frequência (BF) e alta frequência (AF)..... | 24 |
| Figura 2 - Esquematização do protocolo experimental..... | 25 |
| Figura 3 - Comportamento da Frequência Cardíaca em indivíduos idosos fisicamente ativos durante o exercício aeróbio a 30% e 50% da FCt..... | 28 |
| Figura 4 - Valores médios da resposta de Frequência Cardíaca durante as intensidades de 30% e 50% da FC de trabalho (FCt) em idosos fisicamente ativos..... | 29 |
| Figura 5 - Balanço autonômico cardíaco basal e durante o exercício a 30% e 50% da frequência cardíaca de trabalho em indivíduos idosos fisicamente ativos | 32 |

LISTA DE ANEXOS

ANEXO I - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido44

SUMÁRIO

| | | |
|---|--|----|
| 1 | INTRODUÇÃO | 10 |
| 2 | OBJETIVOS | 12 |
| | 2.1 - Geral..... | 12 |
| | 2.2 - Específicos | 12 |
| 3 | REVISÃO LITERÁRIA..... | 13 |
| | 3.1 - Considerações Sobre o Envelhecimento..... | 13 |
| | 3.2 - Alterações Cardíacas no Envelhecimento | 14 |
| | 3.3 - Alterações Cardíacas ao Exercício Físico Agudo | 18 |
| 4 | CASUÍSTICA E METODOLOGIA..... | 21 |
| | 4.1 - Caracterização da Pesquisa | 21 |
| | 4.2 - Casuística..... | 21 |
| | 4.2.1 - Critérios de Inclusão | 22 |
| | 4.2.2 - Critérios de Exclusão | 22 |
| | 4.3 - Métodos e Procedimentos | 22 |
| | 4.3.1 - Avaliação da Frequência Cardíaca | 22 |
| | 4.3.2 - Análise da Variabilidade da Frequência Cardíaca | 23 |
| | 4.4 - Seqüência do Protocolo Experimental..... | 24 |
| | 4.5 - Análise Estatística | 26 |
| 5 | RESULTADOS E DISCUSSÃO..... | 27 |
| | 5.1 - Características da Amostra | 27 |
| | 5.2 - Comportamento da frequência cardíaca..... | 27 |
| | 5.3 - Respostas da FC durante o exercício aeróbio a 30 % e 50% da FCt..... | 28 |
| | 5.4 - Modulação Autonômica Cardíaca..... | 30 |
| 6 | CONCLUSÃO | 34 |
| | REFERÊNCIAS..... | 35 |
| | ANEXOS | 43 |

1 INTRODUÇÃO

A avaliação funcional do controle autonômico cardíaco tem por finalidade verificar a integridade dos eferentes simpático e parassimpático, os quais têm importante significado nas diversas condições clínicas e/ou funcionais do indivíduo, que podem ser determinante nas manifestações cardiovasculares. Como também, pode ter relevantes implicações terapêuticas, determinando a escolha de drogas com efeitos autonômicos, ser utilizado como fator prognóstico e influenciador independente da morbi-mortalidade cardiovascular.

A avaliação da modulação autonômica cardíaca através da variabilidade da frequência cardíaca retrata as influências simpáticas e parassimpáticas exercidas sobre o nó sinusal.

A variabilidade da frequência cardíaca (VFC) tende a sofrer uma redução com o envelhecimento, e está relacionada com a maior probabilidade da incidência das doenças cardiovasculares que são as principais causas de morte e são responsáveis pelos altos gastos em saúde pública (TASK FORCE, 1996; TULPPO *et al.*, 1998; BAUERNSCHIMITT, *et al.*, 2003; ANTELMÍ, *et al.*, 2003).

Diversas intervenções podem alterar de forma significativa essa influência autonômica sobre o coração, dentre estas podemos enfocar o exercício físico. Prévios estudos têm demonstrado que em diferentes intensidades de exercício físico, ocorrem respostas opostas sobre a frequência cardíaca, ou seja, bradicardia ou taquicardia reflexa (FORJAZ *et al.*, 1998). No entanto, o mecanismo responsável por esses ajustes

na frequência cardíaca advinda pós-exercício físico no idoso, ainda não estão completamente esclarecidos, mas sugerem estar relacionados à modulação autonômica ou a frequência cardíaca intrínseca.

Sabemos que, menor variabilidade da frequência cardíaca, aumento da atividade simpática e da frequência cardíaca são importantes fatores prognósticos para o risco cardiovascular ou morte súbita (MOLGAARD, 1991).

Portanto, diante do exposto, torna-se importante investigar a influência do exercício físico de diferentes intensidades sobre a modulação autonômica cardíaca na idade avançada.

H0: Durante uma sessão de exercício aeróbio de diferentes intensidades em idosos saudáveis a modulação autonômica tem grande influência sobre a resposta da frequência cardíaca.

H1: Durante uma sessão de exercício aeróbio de diferentes intensidades em idosos saudáveis a modulação autonômica não tem grande influência sobre a resposta da frequência cardíaca.

2 OBJETIVOS

2.1 - Geral

Estudar, em indivíduos idosos saudáveis, o efeito do exercício físico aeróbio agudo de duas intensidades sobre a frequência cardíaca e seu controle autonômico.

2.2 - Específicos

- Analisar o comportamento e resposta da frequência cardíaca durante uma sessão de exercício aeróbio de duas diferentes intensidades em idosos saudáveis.
- Comparar a participação da atividade autonômica cardíaca durante uma sessão de exercício aeróbio de duas diferentes intensidades em indivíduos idosos saudáveis.

3 REVISÃO LITERÁRIA

3.1 - Considerações Sobre o Envelhecimento

O envelhecimento refere-se aos processos biológicos inerentes ao organismo e são inevitavelmente irreversíveis. Essas transformações sofrem influência do ambiente físico e social. O estudo sistematizado sobre esse tema teve início com Elie Metchnikoff em 1903, que defendeu a criação de uma nova área da ciência, a Gerontologia.

Okuma (1998) acrescenta que o envelhecer não pode ser definido por simples cronologia, mas pelas condições físicas, funcionais, mentais e de saúde do indivíduo, sugerindo que o processo de envelhecimento é pessoal e diferenciado.

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

O rápido processo do envelhecer na população brasileira vem sendo destacado nos diversos debates construídos, não só por suas implicações sociais, mas também, pela necessidade de estruturação de um modelo assistencial que contemple o segmento idoso de forma integral, superando os desafios frente às novas demandas sociais e de saúde (ANDERSON, 1998; COELHO FILHO & RAMOS, 1999; LIMA, 1999).

Em termos de projeções estatísticas, o Brasil ocupará em 2025, a sexta posição mundial em termos de população idosa, representando 32 milhões de maiores de 60 anos, cerca de 15% da população geral (ARAÚJO & ALVES, 2000; CANÇADO, 1994; CAMARGO, 1995).

Essas projeções estatísticas mostram a necessidade de que sejam realizadas novas investigações sobre o envelhecimento humano. Portanto, investigar as repercussões da atividade física relacionada à saúde e elaborar estratégias que possam contribuir na prevenção e no desenvolvimento da capacidade funcional torna-se relevantes.

3.2 - Alterações Cardíacas no Envelhecimento

O envelhecimento fisiológico é acompanhado por mudanças no coração que podem ser estruturais e/ou funcionais. Essas alterações estão relacionadas a uma maior rigidez da aorta e danos no feixe de His, como perfuração no trigôno fibroso devido à fibrose do esqueleto cardíaco, a uma maior rigidez cardíaca devido ao aumento do tecido conectivo, indicando aumento da massa do músculo liso dos vasos coronarianos, com conseqüente aumento da rigidez vascular, aumentando a massa do coração (FISHER, 1976, NÓBREGA *et al.*, 1999) e prolongamento do tempo de relaxamento ventricular (NÓBREGA *et al.*, 1999). O miocárdio de humanos diminui a capacidade de tolerar e responder a várias formas de estresse (TAYLOR & SFARNES, 2003). Também foi observado que ocorre perda de miócitos com subseqüente hipertrofia de células remanescentes (PUGH & WEI, 2001), calcificações envolvendo

condução e aparelho valvular, predispondo a arritmias. Neste sistema, há redução na complacência arterial que contribui para hipertensão sistólica com hipertrofia do ventrículo esquerdo. Ocorre aumento da pós-carga sistêmica, aumento na pressão arterial sistólica e hipertrofia do ventrículo esquerdo, bem como outras mudanças na parede deste, as quais prolongam o seu relaxamento em diástole (CHEITLIN, 2003).

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

Mudanças na função dos reflexos barorreceptores e quimiorreceptores também são observadas com o envelhecimento, ocorrendo respostas adaptativas na geometria e na composição vascular que são concomitantes com a adaptação dos barorreceptores (KRIEGER *et al.*, 1982). Este mecanismo ainda é desconhecido, mas existem vários mecanismos propostos, tais como: destruição seletiva dos receptores ou alterações no seu funcionamento, alterações no acoplamento dos receptores com a parede vascular, alterações na composição da parede vascular que possam interferir na sensibilidade dos receptores à pressão e alterações na distensibilidade ou nas propriedades viscoelásticas da parede vascular (BROWN, 1980). Destruição seletiva dos barorreceptores foi relatada apenas nos receptores carotídeos, a partir de autopsias realizadas em humanos hipertensos (HILGENBERG, 1967; ABRAHAM, 1967), em ratos com hipertensão espontânea (YATES & CHEN, 1980) e em cães com hipertensão renal (REES *et al.*, 1978). Em indivíduos idosos, que apresentavam

arteriosclerose, foram observadas alterações degenerativas (ABRAHAM, 1967) e regenerativas constantes nas terminações dos barorreceptores na adventícia (WEDDELL,1962), no entanto, não se sabe se as lesões vasculares está associada ao envelhecimento e/ou a hipertensão arterial.

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

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

A redução da frequência cardíaca intrínseca verificada em idosos foi observada tanto no homem, através da retirada das influências simpática e parassimpática, por bloqueios farmacológicos simultâneos (CRAFT & SCHWARTZ, 1995; KUGA *et al.*, 1993; JOSE, 1966), quanto em animais envelhecidos desnervados (SHANNON *et al.*, 1987; WADDINGTON *et al.*, 1979) ou que tiveram extraído o coração ou o átrio direito ou ainda, miócitos cardíacos, com os quais foram realizadas preparações para medição da frequência espontânea de disparo (SCHMIDLIN *et al.*, 1992).

De uma maneira geral os estudos têm demonstrado que a frequência cardíaca basal sofre (ARORA *et al.*, 1987; CHEFER *et al.*, 1997; SCHWARTZ *et al.*, 1991; SIMPSON & WICKS, 1988), ou não (FLEG *et al.*, 1985) reduções à medida que o organismo envelhece.

O processo de envelhecimento também está associado às alterações do controle autonômico da função cardiovascular (FRANCHINI *et al.*, 1996). Sabe-se que com o avançar da idade ocorre diminuição do tônus vagal, aumento do tônus simpático e atenuação dos mecanismos regulatórios autonômicos (KATIRCIBASI *et al.*, 2005).

Uma forma de explicar, a não alteração da frequência cardíaca basal através dos anos, é através da redução da descarga do nodo sinoatrial, promovendo conseqüentemente redução da frequência cardíaca intrínseca, e também, em decorrência de alterações na modulação no sistema nervoso autonômico cardíaco, levando a redução do tônus parassimpático e aumento do tônus simpático (ESLER *et al.*, 1981, ROWE & TROEN, 1980). Estudo realizado por IRIGOYEN *et al.* (2000), demonstrou que o envelhecimento em ratos não promoveu alteração nos níveis da

freqüência cardíaca basal, no entanto, observou-se alteração no controle autonômico da freqüência cardíaca.

Nos dias atuais, várias são as terapêuticas utilizadas para diminuir os eventuais prejuízos ao sistema cardiovascular em decorrência do próprio envelhecimento, dentre elas: alimentação saudável, terapias medicamentosas e o exercício físico.

3.3 - Alterações Cardíacas ao Exercício Físico Agudo

A preservação da autonomia funcional nos indivíduos idosos parece está relacionada com o padrão de atividade física exercida ao longo da vida (RAMOS, 2003). Dentre os principais benefícios, podemos destacar a redução do risco cardiovascular. A Hipertensão Arterial Sistêmica pode ser considerada fator de risco primário para as doenças cardiovasculares nos idosos (J.C.N. 1997; SANDER, 2002), sendo também demonstrado que um dos grandes vilões como fatores de risco cardiovascular é o sedentarismo.

Em uma situação de estresse, como o exercício, são necessárias alterações adaptativas imediatas da freqüência cardíaca, as quais parecem depender primariamente de modificações da modulação autonômica. Há que se considerar, portanto, as condições intrínsecas do marcapasso cardíaco bem como a capacidade de estimulação e responsividade do sistema.

Durante o exercício, o controle autonômico da freqüência cardíaca obedece a um padrão de modulação dependente do tempo e da intensidade do exercício, tanto no

animal (BOYETT *et al*, 2000; WARNER & COX, 1962; TODA & SHIMAMOTO, 1968) quanto no homem (MACIEL *et al*, 1986).

Assim, o aumento inicial da frequência cardíaca na passagem do repouso para o exercício se deve primariamente a retirada da atividade parassimpática sobre o coração (FRAGRAEUS & LINNARSON, 1976; GALLO JUNIOR *et al*, 1988; GASSER & MEEK, 1914), enquanto os aumentos adicionais, após um período de trinta segundos, é de responsabilidade dos aumentos da atividade simpática para o coração.

Da mesma forma, com a progressão da intensidade de exercício, a participação parassimpática decresce e a simpática, ao contrário se torna mais importante e evidente (HUNTER *et al*, 2001; ISHIDA *et al*, 2000; SVEDENHAG *et al*, 1991).

As alterações fisiológicas em repouso decorrentes do envelhecimento, entretanto, sugerem que a modulação autonômica da frequência cardíaca, também ao exercício, pode estar modificada na idade avançada.

De fato, existem alterações ao exercício já bem estabelecidas, como a diminuição da frequência cardíaca máxima ao exercício com o aumento da idade. Esta modificação tem sido atribuída primariamente à redução na responsividade adrenérgica (KREIDER *et al*, 1984; LEHMAN & KEUL, 1986; SCARPACE, 1986; STRATTON *et al*, 1992), principalmente no nível dos receptores adrenérgicos cardíacos (LAKATTA, 1986; VESTAL *et al*, 1979; YIN *et al*, 1979; YIN *et al*, 1976). Não se tem considerado, entretanto, a condição intrínseca do marcapasso cardíaco, sabidamente alterada.

Ademais, diante da diminuição da frequência cardíaca intrínseca com o aumento da idade e da relativa manutenção da resposta cronotrópica ao exercício submáximo, sugere-se alteração da participação de um ou de ambos ramos autonômicos na modulação da frequência cardíaca ao exercício.

É importante considerar, entretanto, que o mecanismo que explica a adaptação da frequência cardíaca ao exercício de intensidade máxima não necessariamente é o mesmo que explica a resposta ao exercício de intensidade submáxima, ou ainda, ao responsável pela bradicardia de repouso.

De modo geral, a atenuação da taquicardia induzida pelo exercício parece estar relacionada a modificações no controle autonômico direto ou reflexo da frequência cardíaca e também a alterações na responsividade do sistema ao estímulo autonômico, embora alguns investigadores a tenham relacionado à redução da frequência cardíaca intrínseca e, portanto, a alterações do marcapasso cardíaco.

4 CASUÍSTICA E METODOLOGIA

4.1 - Caracterização da Pesquisa

De acordo com os objetivos traçados e procedimentos utilizados, esta pesquisa caracteriza-se como experimental do tipo transversal, pois “...consiste em determinar um objeto de estudo, selecionar as variáveis que seriam capazes de influenciá-lo, definir as formas de controle e de observação dos efeitos que a variável produz no objeto” (GIL, 2007, p.66), tudo em um mesmo momento.

Caracteriza-se ainda como descritiva, pois utiliza técnicas padronizadas para coleta de dados a fim de estabelecer relações entre as variáveis (GIL, 2007).

4.2 - Casuística

Foram selecionados 6 indivíduos idosos fisicamente ativos, através da anamnese, exame físico e exame complementar (ergometria).

O início do protocolo de estudo foi realizado após aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos. Todos os indivíduos foram informados da natureza do estudo e após lerem e concordarem em realizá-lo, assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

4.2.1 - Critérios de Inclusão

- Ambos os sexos, na faixa etária de 60 – 75 anos;
- Ser fisicamente ativo (realizar atividade física regular)
- Ter índice de massa corporal entre 18 e 25Kg/cm².

4.2.2 - Critérios de Exclusão

- Idade inferior a 60 e superior a 75 anos;
- Serem sedentários;
- Ter doença cardiovascular;
- Doença pulmonar obstrutiva ou restritiva crônica;
- Hipo/hipernatremia;
- Diabetes mellito ou outras neuropatias autonômicas periféricas;
- Dislipidemia;
- Hiper/hipotireoidismo;

4.3 - Métodos e Procedimentos

4.3.1 - Avaliação da Frequência Cardíaca

Foram colocados três eletrodos no tórax do indivíduo idoso, nas posições bipolares, para captação de sinal eletrocardiográfico, na derivação DII. Após este sinal ser pré-amplificado (General Purpose Amplifier/Stemtech, Inc., GPA-4, modelo 2), ele será convertido de analógico para digital e, em seguida, adquirido em um computador

(GATEWAY 2000 4DX2-50V), através de programa AT/CODAS, numa frequência de 1.000Hz.

4.3.2 - Análise da Variabilidade da Frequência Cardíaca

Cada batimento cardíaco foi identificado através da utilização de algoritmo implementado no Windaq/DATAQ, que automaticamente realizou a detecção dos intervalos R-R da onda do eletrocardiograma e da onda da frequência respiratória. Após esta leitura automática foi realizada uma verificação por inspeção visual, para identificar e/ou corrigir alguma marcação não correta. Em seguida foi gerada a série temporal de cada sinal a ser estudado, isto é, o intervalo de pulso cardíaco (tacograma) e da respiração (respirograma). Quando necessário, utilizamos a interpolação da série tacograma e do respirograma, para retirarmos as distorções indesejáveis. Os dados foram armazenados em arquivos e utilizados posteriormente na análise espectral. A faixa de frequência de interesse para análise espectral no homem encontra-se no intervalo entre 0 a 0.4Hz.

A densidade espectral de potência foi integrada em duas faixas de frequência de interesse: altas frequências (AF) entre 0,15 e 0,4 Hz e baixas frequências (BF) entre 0,03 e 0,15 Hz (Figura 1). Calculou-se também o balanço simpato-vagal ou autonômico, que é determinado pela razão entre os componentes de baixa e alta frequência. (BROVELLI *et al.*, 1983; BASELLI *et al.*, 1986; PAGANI *et al.*, 1986; BERNARDI *et al.*, 1994; SLEIGHT *et al.*, 1995; ECKBERG *et al.*, 1997).

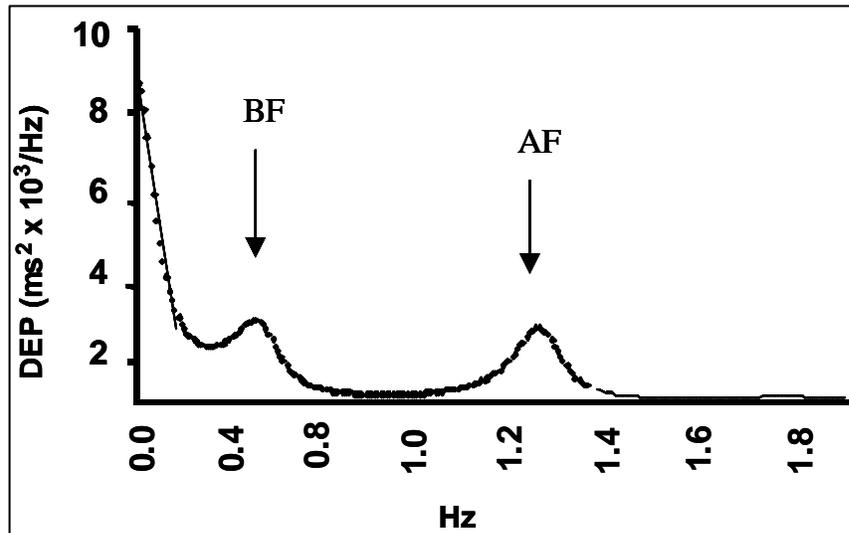


Figura 1 - Densidade Espectral de Potência (DEP) da frequência cardíaca em indivíduo controle normal com as bandas de baixa frequência (BF) e alta frequência (AF).

4.4 - Seqüência do Protocolo Experimental

Os indivíduos idosos chegavam ao laboratório, 30 minutos antes do início do procedimento experimental. Antes de iniciarmos a instrumentação para execução do procedimento experimental, os mesmos esvaziaram a bexiga e, em seguida, se posicionaram em decúbito dorsal, sob a maca. Em seqüência, foram colocados os eletrodos de superfície no tórax do idoso para captação do sinal eletrocardiográfico e para coleta do sinal respiratório foi colocada a cinta respiratória, a qual circundou a região torácica a nível médio axilar. Os sensores ficaram posicionados bilateralmente entre os quinto e oitavo espaços intercostais, para captar a distensão da caixa torácica decorrente da expansão respiratória.

Após 15 minutos de repouso iniciou-se o registro eletrocardiográfico com a respiração espontânea, durante 10 minutos (registro basal).

4.5 - Análise Estatística

As diferenças das respostas de frequência cardíaca e sua modulação autonômica nos indivíduos idosos foram testadas pelo teste t de *student* e por análise de variância de um fator de acordo com a necessidade. Em caso de diferença significativa, foram realizadas comparações *Post-hoc de Scheffè* para localizar a diferença entre células. Os dados estão apresentados como média \pm erro padrão. O nível de significância aceita será de $p < 0,05$.

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1 - Características da Amostra

As características físicas e cardiovasculares, obtidos em seis indivíduos idosos fisicamente ativos, em repouso estão apresentadas na tabela 1. Podemos observar que os indivíduos encontravam-se de acordo com os critérios de inclusão e exclusão do estudo.

Tabela 1 - Características Físicas e cardiovasculares basais em indivíduos idosos fisicamente ativos.

| | Indivíduos idosos (n=6) |
|--------------------------|-------------------------|
| Sexo F/M | 5/1 |
| Idade (anos) | 66 ± 1 |
| Peso (Kg) | 56 ± 2 |
| Estatura (m) | 1.56 ± 0.7 |
| IMC (Kg/m ²) | 23 ± 1 |
| FC (bpm) | 69 ± 2 |
| PAS (mmHg) | 124 ± 5 |
| PAD (mmHg) | 77 ± 2 |
| PAM (mmHg) | 90 ± 3 |

IMC: Índice de massa corporal; Kg: Kilograma; FC: Frequência Cardíaca; bpm: batimentos por minuto; PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica; PAM: Pressão Arterial Média; mmHg: milímetros de mercúrio. Valores apresentados como média ± erro padrão.

5.2 - Comportamento da frequência cardíaca

A figura 3 mostra os valores médios absolutos da Frequência Cardíaca (FC) durante o exercício aeróbio com 30% e 50% da FC de trabalho nos indivíduos idosos. Podemos observar que nas diferentes intensidades do exercício aeróbio ocorreu aumento de forma significativa da frequência cardíaca quando comparado à condição

basal (95 ± 2 bpm (30%FCt); 110 ± 5 bpm (50% FCt); vs. 69 ± 2 (basal) [$p < 0,001$; $p < 0,001$, respectivamente).

Neste sentido, o aumento da frequência cardíaca nos indivíduos estudados pode ser decorrente do aumento da atividade simpática, uma vez que, a participação da frequência cardíaca intrínseca no idoso é menor do que de indivíduos jovens e portanto pode não promover alteração na frequência cardíaca (CRAFT & SCHWARTZ, 1995; KUGA *et al*, 1993).

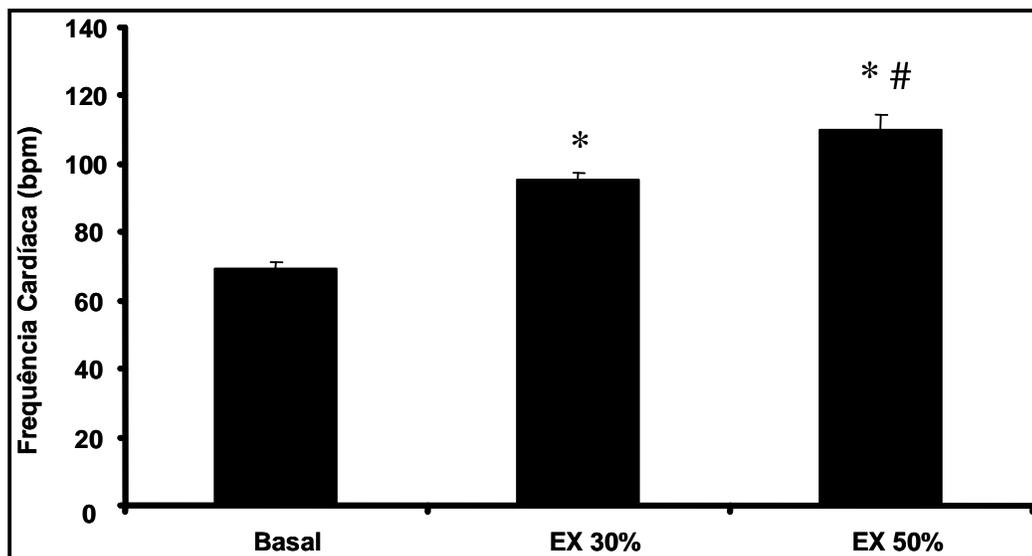


Figura 3 - Comportamento da Frequência Cardíaca em indivíduos idosos fisicamente ativos durante o exercício aeróbico a 30% e 50% da FCt. Valores são média \pm erro padrão. Considerado como nível de significância. $p < 0,05$. * vs. Basal, # vs. EX 30%.

5.3 - Respostas da FC durante o exercício aeróbico a 30 % e 50% da FCt.

A figura 4 apresenta a resposta da frequência cardíaca durante o exercício aeróbico a 30% e 50% da FC de trabalho em indivíduos idosos fisicamente ativos.

Quando comparamos as respostas entre 30% e 50% da FC de trabalho, observamos que a variação da FC foi maior com 50% da FC trabalho quando comparada a 30% da FC de trabalho, ou seja, quanto maior a intensidade do exercício aeróbio maior é a resposta taquicárdica (26 ± 1 bpm vs. 41 ± 4 bpm).

Com a progressão do exercício aeróbio é esperado um aumento na resposta da frequência cardíaca decorrente do aumento do cronotropismo e inotropismo cardíaco advindos pelo aumento da atividade simpática. Estudos prévios têm demonstrado que essa resposta da frequência cardíaca obedece a um padrão de modulação dependente do tempo e da intensidade do exercício, tanto no animal (BOYETT *et al*, 2000; WARNER & COX, 1962; TODA & SHIMAMOTO, 1968) quanto no homem (MACIEL *et al*, 1986).

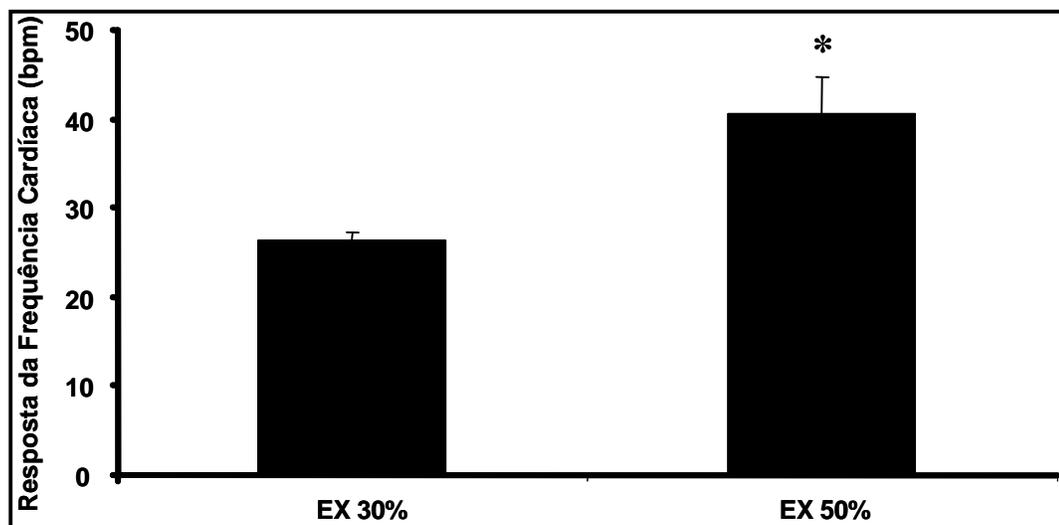


Figura 4 - Valores médios da resposta de Frequência Cardíaca durante as intensidades de 30% e 50% da FC de trabalho (FCt) em idosos fisicamente ativos. Valores são média \pm erro padrão. Considerado como nível de significância. * $p < 0.05$

5.4 - Modulação Autonômica Cardíaca

Os valores da modulação autonômica cardíaca basal e durante o exercício aeróbio durante as intensidades de 30% e 50% da FC de trabalho (FCt), obtidos através da análise espectral estão apresentados na tabela 2. Na referida tabela, podemos observar os valores dos componentes espectrais de potência absolutos (BFms² e AFms²) e normalizados (BFun e AFun). Podemos observar que durante ambas as intensidades do exercício aeróbio, o componente espectral de baixa potência (índice de modulação simpática) mostra-se aumentado e o componente espectral de alta potência (índice de modulação parassimpática) encontra-se reduzido, quando comparado a condição basal. Adicionalmente, observamos que a modulação simpática e parassimpática cardíaca a 50% da FCt é maior e menor do que a 30% da FCt, respectivamente.

Aditivamente, na figura 5, podemos observar o balanço autonômico obtido a partir da razão entre os componentes de baixa e alta frequência absolutos do intervalo cardíaco (BF/AF) no basal e durante diferentes intensidades do exercício aeróbio. Esse balanço nos permitiu inferir informações sobre a prevalência do ramo simpático ou parassimpático sobre o coração. Portanto, observamos que o balanço autonômico de 30% e 50% da FCt foi maior quando comparados com o estágio basal. Como também, a intensidade de 50% foi capaz de aumentar esse balanço autonômico quando comparado à intensidade de 30%. Portanto, podemos perceber que quanto maior for a intensidade do exercício aeróbio maior será a participação simpática cardíaca.

Em nosso estudo, na condição basal, observamos que os componentes espectrais normalizados representativos de modulação simpática (BFun) e

parassimpática (AFun) são similares, diferentemente dos estudos prévios, os quais têm demonstrado que o processo de envelhecimento, promove aumento do tônus simpático cardíaco com concomitante redução do tônus parassimpático (FRANCHINI *et al.*, 1996; KATIRCIBASI *et al.*, 2005). No entanto, os idosos do presente estudo eram fisicamente ativos, onde praticavam atividade física regular e, portanto, o treinamento físico poderia ter promovido aumento da atividade parassimpática e redução da simpática, em comparação ao padrão autonômico desses estudos prévios.

Tabela 2 – Modulação autonômica cardíaca basal e durante intensidades de 30% (EX30%) e 50 % (EX50%) da Frequência Cardíaca de trabalho em idosos fisicamente ativos.

| | Indivíduos Idosos (n=6) |
|--|-------------------------------------|
| BF _{R-R} ms ² Basal EX 30% EX 50% | 280±10 355±9* 438±18*# |
| BF _{R-R} un Basal EX 30% EX 50% | 49,5±0,9 61,6±0,7* 68,7±0,8*# |
| AF _{R-R} ms ² Basal EX 30% EX 50% | 286±13 222±9* 199±5*# |
| AF _{R-R} un Basal EX 30% EX 50% | 50,5±0,9 38,4±0,7* 31,3±0,8*# |

BF: Baixa Frequência; AF: Alta Frequência; R-R: Intervalo Cardíaco; un: unidade normalizada; ms²: milissegundo ao quadrado. * vs repouso; # vs EX30% (p<0,05).

O aumento da atividade simpática cardíaca é um importante fator prognóstico para o risco cardiovascular ou morte súbita (MOLGAARD, 1991), por outro lado, o exercício físico regular pode reduzir a atividade simpática e aumentar a parassimpática cardíaca. Em nosso estudo, os idosos eram praticantes de atividade aeróbia regular e preservaram sua autonomia funcional, o que pode reduzir a morbi-mortalidade cardiovascular (RAMOS, 2003).

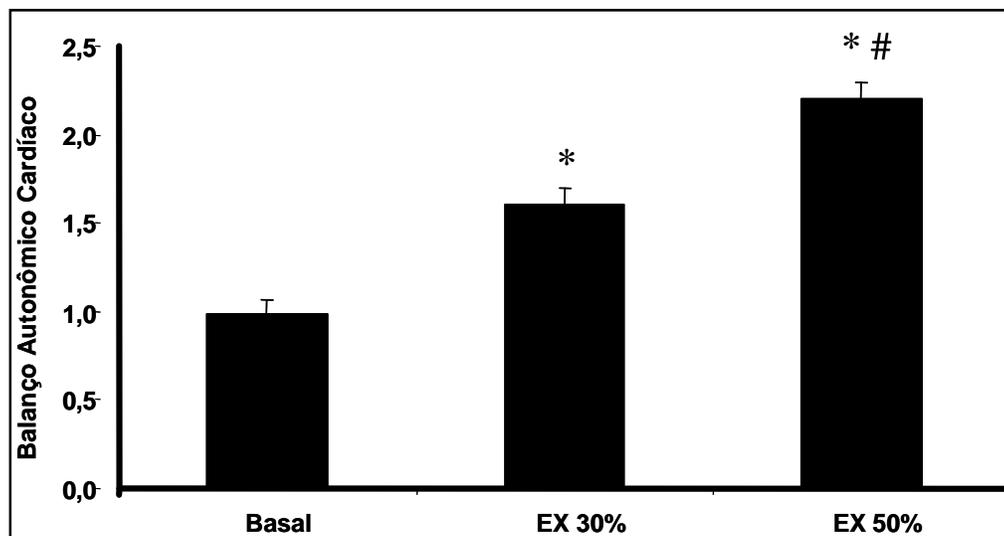


Figura 5 - Balanço autonômico cardíaco basal e durante o exercício a 30% e 50% da frequência cardíaca de trabalho em indivíduos idosos fisicamente ativos (n=6). Valores são média ± erro padrão. Considerado como nível de significância $p < 0,05$. * vs. Basal, # vs. EX 30%.

O exercício aeróbio, em nosso estudo, com a progressão da intensidade, promoveu aumento da atividade simpática e redução da parassimpática, esses achados eram esperados e são corroborados com outros estudos anteriores (HUNTER *et al*, 2001; ISHIDA *et al*, 2000; SVEDENHAG *et al*, 1991). Portanto, nós podemos sugerir que o aumento da atividade simpática e redução parassimpática, foram importantes para aumentar a frequência cardíaca durante o exercício aeróbio. No entanto, essas

alterações autonômicas necessitam de outras investigações para verificar o risco cardiovascular nessa população idosa.

Portanto o exercício físico prescrito de maneira adequada, considerando as variáveis intensidade, duração, frequência e prática regular, tem a capacidade de melhorar a variabilidade da frequência cardíaca em idosos (DAVINI *et al*, 2004).

6 CONCLUSÃO

Os resultados deste estudo mostraram elementos importantes para a compreensão do comportamento e da resposta da FC bem como do controle autonômico cardíaco durante o exercício aeróbio agudo de duas intensidades em idosos saudáveis e fisicamente ativos:

1 - O comportamento da frequência cardíaca durante o exercício aeróbio agudo é visto com um aumento de forma significativa durante atividades com intensidades baixas (30% e 50%) em indivíduos idosos saudáveis, porém dentro dos limites da normalidade;

2 – Em diferentes intensidades de carga de trabalho ocorrem respostas taquicárdicas ao exercício e que quanto maior a intensidade maior será a variabilidade da frequência cardíaca;

3 – É possível indicar que a baixa ou alta intensidade do exercício são fatores importantes para determinar as respostas sobre o controle autonômico cardíaco, e o aumento da FC é promovido pela prevalência do sistema simpático em detrimento do parassimpático.

REFERÊNCIAS

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

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

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

ARORA RR; MACHAC J; GOLDMAN RN; BUTLER RN; GORLIN R; HOROWITZ SF. Atrial kinetics and left ventricular diastolic filling in the healthy elderly. *Journal of the American College of Cardiology*, 9, 1255-1260, 1987.

BAUERNSCHIMITT, R; MALBERG, H; WESSEL, N; et al. Impairment of cardiovascular autonomic control in patients early after cardiac surgery. *Euro. J. Card-thor Sug.*, 25:320-326, 2003.

BASELLI G; CERUTTI S; CIVARTI S; LIBERATI D; LOMBARDI F; MALLIANI A; PAGANI M. *et al.* Spectral and cross-spectral analysis of heart rate and arterial blood pressure variability signals. *Comput Biomed. Research*. 19: 520-534, 1986.

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

BOYETT,M.R.; HONJO,H.; KODAMA,I. The sinoatrial node, a heterogeneous pacemaker structure. *Cardiovascular Research*, v. 47, p.657-687, 2000.

BROVELLI A; SEP C; PALLAVICINI G & BALDUIN C. Membrane proceses during 'in vivo' aging of human erythrocytes. *Biomed Biochim Acta*. 42(11-12): S122-126,1983.

BROWN AM. Receptors under pressure. An update on baroreceptors. *Circulation Research*, 46: 1-10, 1980.

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

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

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

CHEFER SI; TALAN MI; ENGEL BT. Central neural correlates of learned heart rate control during exercise: central command demystified. *Journal Applied Physiology*, 83, 5, 1448-1453, 1997.

CHEITLIN MD; Cardiovascular physiology changes with aging. *American Journal Geriatric Cardiology*, 12(1): 9-13, 2003.

COELHO FILHO, JM; RAMOS, L. Epidemiologia do Envelhecimento no Nordeste do Brasil: resultados de inquérito domiciliar. *Revista de Saúde Pública, São Paulo*; 33(5): 445-53, 1999.

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

CRAFT N & SCHWARTZ JB. Effects of age on intrinsic heart rate, heart rate variability, and AV conduction in healthy humans. *American Journal of Physiology: Heart and Circulation Physiology*, Bethesda, 268(4): H1441-1452, 1995.

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

DAVINI, R; RIBEIRO, LFP; PRADO, JMS; MARTINS, LEB; GOLFETTI, R; GALLO JÚNIOR, L. Frequência cardíaca de repouso e modulação parassimpática cardíaca em atletas idosos e idosos fisicamente ativos. *Rev. Ciênc. Méd.* 13(4):307-315, 2004.

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

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

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

FLEG JL; TZANKOFF SP; LAKATTA EG. Age related augmentation of plasma catecholamines during dynamic exercise in healthy males. *Journal of Applied Physiology*, Bethesda, 59, 1033-1039, 1985.

FORJAZ CLM; MATSUDAIRA Y; RODRIGUES FB; NUNES N; NEGRÃO CE. Post exercise changes in blood pressure, heart rate, rate pressure product at different exercise intensities normotensive humans. **Brasilian Journal of Medical and Biological Research**, 31: 1247-1255, 1998.

FRAGRAEUS L & LINNARSON D. Autonomic origin of heart rate fluctuations at the onset of muscular exercise. *Journal Applied Physiology*, Bethesda, v.40, p.679-682, 1976.

FRANCHINI KG; MOREIRA ED; IDA F; KRIEGER EM. Alterations in the cardiovascular control by the chemoreflex and the baroreflex in old rats. *American Journal Physiology*, 270: R310-R313, 1996.

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

GASSER, H.S.; MEEK, W.K. A study of the mechanism by which muscular exercise produces acceleration of the heart. *American Journal Physiology*, Bethesda, v.34, p.48, 1914.

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

HUNTER, G.R.; WETZSTEIN,C.J.; MCLAFFERTY,J.R.; ZUCKERMAN,P.A.; LANDERS,K.A.; BAMMAN,M.M. High-resistence versus variable-resistence training in older adults. Medicine and Science in Sports and Exercise, v.33, n.10, p.1759-1764, 2001.

IRIGOYEN MC; MOREIRA ED; WERNER A; IDA F; PIRES MD & CESTARI IA; KRIEGER E. M. Aging and baroreflex control of RSNA and heart rate in rats. **American Journal Physiology Regulatory Integration Com. Physiology** 279 (5); R1865-R1871, 2000.

ISHIDA,H.; SATO,Y.; KATAYAMA,K.; MIYAMURA,M. Initial ventilatory and circulatory response to dynamic exercise are slowed in the elderly. Journal Applied Physiology, v.89, Bethesda, p.1771-1777, 2000.

JOINT NATIONAL COMMITTEE ON PREVENTION, DETECTION, EVALUATION AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE - The sixth report of joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. Arch Intern Med, 157: 2413-2444, 1997.

JOSE AD. Effect of combined sympathetic and parasympathetic blockade on heart rate and cardiac function in man. **American Journal of Cardiology**, 18: 448-476, 1966.

KARVONEN, M; KENTALA, K; MUSTA, O. The effects of training heart rate: a longitudinal study. Ann. Méd. Exptl Biol. Fenn. V. 35: p. 307 – 315, 1957. In: MARINS, J.C.B.; GIANNICHI, R.S.; **Avaliação e Prescrição de atividade física: guia prático.** 3ª ed. Rio de Janeiro: Shape, 2003.

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

KREIDER, M. S.; GOLDBERG, P. B. & ROBERTS, J. **Effect of age on adrenérgico neuronal uptake in rat heart.** Journal Pharmacology Experiency Therapeutic. **231(2): 367-372, 1984.**

KUGA, K.; YAMAGUCHI, I. & SURGISHITA, Y. Age-related changes of sinus node function and autonomic regulation in subjects without sinus node disease – Assessment

by pharmacologic autonomic blockate. **Japanese Circulation Journal**, 57: 760-768, 1993.

LAKATTA, E.G. Diminished β -adrenergic modulation of cardiovascular function in advancing age. Cardiology Clinics, v.4, p.185-200, 1986.

LEHMAN, M.; KEUL, J. Age associated changes in of exercise-induced plasma catecholamine responses. European Journal Applied Physiology, Berlin V.55, p.302-306, 1986.

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

MACIEL, B.C.; GALLO JUNIOR, L.; MARIN-NETO, J.A.; LIMA FILHO, E.C.; MARTINS, L.E.B. Autonomic nervous control of the heart rate during dynamic exercise in normal man. Clinical Science, v.71, p.457-60, 1986.

NÓBREGA, A. C. L.; FREITAS, E. V.; OLIVEIRA, M. A. B.; BAPTISTA, C. A. S.; DRUMMOND, L. R. & REZENDE, L. *et al.* Posicionamento oficial da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia: Atividade física e saúde do idoso. **Revista Brasileira Médica Esporte**, 5(6): 207-211, 1999.

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

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

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

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

REES PM; SLEIGHT P; ROBINSON, J. L.; BRONCHEK, L. I. & DOCTOR, A. Histology and ultrastructure of the carotid sinus in experimental hypertension. **Journal Comparativy Neurology**; 181 (2): 245-252, 1978.

ROBERT A.; ROBERGS, R.S.; LANDWEHR, R. The surprising history of the "hrmax=220-age" equation, **Journal of Exercise Physiology**, Vol. 5 N° 2, May 2002.

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

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

SCARPACE, P.J. β -adrenergic responsiveness during senescence. Federation Proceedings, v.45, p.51-4, 1986.

SHANNON DC; CARLEY DW & BENSON H. Aging of modulation of heart rate. **American Journal of Physiology: Heart and Circulation Physiology**, Bethesda, 253: H874-8777, 1987.

SCHMIDLIN O; BHARATI S; LEV M & SCHWARTZ JB. Effects of physiological aging on cardiac electrophysiology in perfused Fisher 344 rat hearts. **American Journal Physiology**. 262: H97-H105, 1992.

SCHWARTZ JB; GIBB WJ & TRAN T. Aging effects on heart rate variation. **Journal of Gerontology**, 46: M99-M106, 1991.

SVEDENHAG, J.; MARTINSSON, A.; EKBLUM, B.; HJEMDAHL, P. Altered cardiovascular responsiveness to adrenaline in endurance trained subjects. Acta Physiologica Scandinavica, v. 543, p.1-73, 1986.

SIMPSON DM & WICKS R. Spectral analysis of heart rate indicated reduced baroreceptor-related heart rate variability in elderly persons. **Journal of Gerontology**, 43: M21-M24, 1988.

SLEIGHT P; LA ROVERE MT; MORTARA A; PINNA G; MAESTRI R; LEUZZI S; BIANCHINI B; TAVAZZI L; BERNARDI L. Physiology and pathophysiology of heart rate

and blood pressure variability in humans: is power spectral analysis largely an index of baroreflex gain? **Clinical Science**. 88(1): 103-109, 1995.

STANLEY G; VEROTTA D; CRAFT N; SIEGEL RA. Age and autonomic effects on interrelationships between lung volume and heart rate. **American Journal of Physiology**, 270: H1833- H1839, 1996.

TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. **Circulation**. 93:1043-1065, 1996

TAYLOR RP & SFARNES JW. Age, cell signaling and cardioprotection. **Acta Physiologia Scandinavica**, 178(2) 107- 110, 2003.

TODA, N.; SHIMAMOTO, K. The influence of sympathetic stimulation on transmembrane potentials in the S-A node. Journal of Pharmacological Experimental Therapy, v.159, p.298-305, 1968.

TULPPO MP, MÄKIKALLIO TH, SEPPÄNEN T, LAUKKANEN RT, HUIKURI HV: Vagal modulation of heart rate during exercise: effects of age and physical activity. *Am J Physiol*, 274:H424-H429, 1998.

VESTAL, R.E.; WOOD, A.J.J.; SHAND, D.G. Reduced β -adrenoceptor sensitivity in the elderly. Clinical Pharmacological Therapy, v.26, p.181-6, 1979.

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

WARNER, H.R.; COX, A. Mathematical model of heart rate control by sympathetic and vagus efferent information. Journal of Applied Physiology, Bethesda, v.17, p.349-55, 1962.

WEDELL G & RIISAGER M. Nerve terminations in the human carotid sinus. Variations in structure in the age group 52-80 years. **Journal Anatomyc** 96: 25-38, 1962.

YIN FCP; SPURGEON HA; GREENE HL. Age- associated decrease in chronotropic response to isoproterenol in dogs. Mechanical Aging Developed, v.10, p.17-25, 1979.

YIN FCP; SPURGEON HA; RAIZES GS. Age-associated decrease in chronotropic response to isoproterenol. Circulation, v.54, p.1167-1170, 1976.

ANEXOS

ANEXO I – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Prezado (a) Senhor (a)

Esta pesquisa, cujo título é "INFLUÊNCIA DO EXERCÍCIO FÍSICO AGUDO DE DUAS INTENSIDADES SOBRE O CONTROLE AUTONÔMICO CARDÍACO EM IDOSOS SAUDÁVEIS" será desenvolvida por min Douglas Porto Marques sob a orientação do Profº e Dr. Amilton da Cruz Santos.

O objetivo deste estudo consiste em testar a hipótese de que o exercício físico altera de modo diferente a regulação da atividade simpática e parassimpática para o coração em idosos saudáveis.

O protocolo de análise espectral terá uma duração aproximada de 01h00minh (uma hora) para cada indivíduo, constando-se de quatro momentos: preparação, repouso, basal e respiração controlada. Em todos estes momentos serão registrados o eletrocardiograma, o movimento da caixa torácica, utilizando-se um microcomputador com programa adaptado para visualização e gravação dos sinais aquisitados.

Serão realizados os seguintes procedimentos:

Avaliação da Frequência Cardíaca

Serão colocados três eletrodos no tórax, nas posições bipolares, para captação de sinal eletrocardiográfico, na derivação DII. Este procedimento não apresenta riscos previsíveis ou desconforto para o idoso.

Avaliação da Frequência Respiratória

A frequência respiratória será obtida com a cinta respiratória, colocada ao redor do tronco. Este procedimento não apresenta nenhum risco ou desconforto para o idoso.

Informamos ainda que essa pesquisa não oferece riscos previsíveis para a sua saúde.

Solicitamos a sua colaboração para a participação da pesquisa, como também sua autorização para apresentar os resultados deste estudo em eventos da área de saúde e publicar em revista científica. Por ocasião da publicação dos resultados, seu nome será mantido em sigilo. Informamos que essa pesquisa não oferece riscos, previsíveis, para a sua saúde.

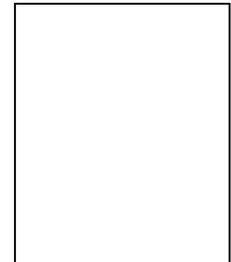
Esclarecemos que sua participação no estudo é voluntária e, portanto, o (a) senhor(a) não é obrigado(a) a fornecer as informações e/ou colaborar com as atividades solicitadas pelo Pesquisador. Caso decida não participar do estudo, ou resolver a qualquer momento desistir do mesmo, não sofrerá nenhum dano, nem haverá modificação na assistência que vem recebendo na Instituição.

O pesquisador estará a sua disposição para qualquer esclarecimento que considere necessário em qualquer etapa da pesquisa.

Diante do exposto, declaro que fui devidamente esclarecido (a) e dou o meu consentimento para participar da pesquisa e para publicação dos resultados. Estou ciente que receberei uma cópia desse documento.

Assinatura do Participante da Pesquisa
ou Responsável Legal

Assinatura da Testemunha



Contato com o Pesquisador (a) Responsável:

Caso necessite de maiores informações sobre o presente estudo, favor ligar para o pesquisador Amilton da Cruz Santos (83) 3216 7212; (83) 9148 5007.

Atenciosamente,

Assinatura do Pesquisador Responsável

Assinatura do Pesquisador Participante