

Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Pró-Reitoria de Pós-Graduação

Faculdade de Medicina

Curso de Pós-Graduação em Medicina: Cardiologia

**CONTRIBUIÇÃO DA ATIVIDADE VAGAL EM PARÂMETROS
ELETROFISIOLÓGICOS SUPRAVENTRICULARES DE ATLETAS**

Dissertação de Mestrado

Autor: RICARDO STEIN

Orientador: Prof. Dr. Jorge Pinto Ribeiro

Porto Alegre, dezembro de 1997

Para Carlos e Renée, pais e amigos.

Compartilho com vocês mais este crescimento.

Para Alessandra, com muito amor.

Teu afeto e energia são parte deste trabalho.

Agradecimentos

Em momentos como este, fazemos um balanço daquilo que já foi feito e podemos sonhar com tudo que ainda poderá ser realizado. Hoje, quando mais um ciclo de crescimento se encerra, aproveito para saudar as pessoas que me ajudaram nesta caminhada, agradecendo a todos carinhosamente. Sem vocês, este trabalho certamente teria sido impossível.

Ao Professor Dr. Jorge Pinto Ribeiro, pela orientação fraternal e profissional que me dispensou ao longo dos últimos dez anos. Acredito que o teu caráter empreendedor e a tua postura como médico e pesquisador me servem como ótimo referencial na busca do conhecimento científico e na construção de um espaço onde o ensinar seja tão importante quanto o aprender.

Ao Dr. Arthur Vals Cavalcanti, o meu agradecimento especial pelo apoio e pela ajuda na coleta dos dados. Este trabalho também tem a tua marca.

Ao Dr. Leandro Ioschpe Zimmerman, colega de longa data, exemplo de profissional competente e bom amigo. A tua colaboração me foi de grande valor.

Ao Dr. Ruy Silveira Moraes e ao físico Elton Ferlin, pela contribuição inestimável na análise dos dados e pelas sugestões sempre pertinentes.

Ao Dr. Marco Both, colega do curso de pós-graduação em cardiologia, pelo empréstimo de artigos e fotografias.

Às funcionárias da Unidade de Métodos Não Invasivos do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e do Laboratório Cardiopulmonar do Hospital São Lucas da Pontificia

Universidade Católica do Rio Grande do Sul, pela boa vontade e dedicação a mim dispensadas.

Aos vinte rapazes, atletas e não atletas, pelo espírito científico e disponibilidade a toda prova. Obrigado a todos pela colaboração.

Ao meu afilhado Roberto Scliar, pelo esclarecimento técnico quando o assunto se relacionava ao manejo do computador.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Ensino Superior (CAPES), pelo auxílio financeiro.

Aos meus queridos familiares e amigos, que comemoram comigo mais esta importante conquista.

À minha doce companheira Alessandra, que teve paciência e soube compartilhar comigo as alegrias e as intempéries destes últimos dois anos.

Aos meus pais Carlos e Renée, por terem me oportunizado exposição a diferentes aprendizados e por serem muito presentes na minha vida.

Índice

Resumo.....	7
Abstract.....	8
Capítulo I - Introdução.....	9
Capítulo II - Revisão da literatura.....	13
Eletrocardiograma do atleta.....	14
Ritmo cardíaco.....	14
Condução elétrica.....	19
Alterações na onda P, QRS e na repolarização ventricular.....	22
Eletrofisiologia do coração do atleta.....	27
Estimulação elétrica cardíaca por via esofágica.....	30
Avaliação funcional do sistema de condução elétrico do coração pela CETE.....	31
Variabilidade da frequência cardíaca e avaliação da função autonômica cardíaca.....	35
Variabilidade da frequência cardíaca - índices do domínio do tempo.....	38
Variabilidade da frequência cardíaca e atividade física em bases crônicas.....	41
Capítulo III - Objetivos.....	44
Capítulo IV - Material e métodos.....	45
Amostra.....	45
Procedimentos.....	46
Eletrocardiograma de repouso.....	46

Teste de esforço máximo em esteira rolante.....	46
Cardioestimulação transesofágica.....	46
Eletrocardiograma dinâmico de 24 horas (Holter).....	51
Análise estatística.....	52
Capítulo V - Resultados.....	53
Amostra.....	53
Desempenho no teste de esforço.....	53
Cardioestimulação transesofágica.....	54
Eletrocardiograma dinâmico de 24 horas (Holter).....	57
Associação entre a condução atrioventricular e a atividade vagal.....	59
Capítulo VI - Discussão.....	60
Limitação.....	65
Capítulo VII - Conclusões.....	66
Referências bibliográficas.....	67
Anexo I - Termo de consentimento informado.....	79
Anexo II - Dados individuais: Sedentários e Atletas.....	81

Contribuição da Atividade Vagal em Parâmetros Eletrofisiológicos Supraventriculares em Atletas

Dissertação de Mestrado em Medicina: **Cardiologia - UFRGS**

Autor: Ricardo Stein

Orientador: Jorge Pinto Ribeiro

Resumo

Fundamento: Atletas praticantes de atividades aeróbias apresentam maior frequência de alterações na condução atrioventricular (AV). Pouco se conhece, porém, a respeito das modificações que ocorrem no sistema excitocondutor em indivíduos treinados aerobicamente com eletrocardiograma de repouso normal.

Objetivo: Estudar a associação entre o automatismo sino-atrial e a condução AV com a atividade vagal em atletas praticantes de atividades aeróbias e em sedentários normais.

Delineamento: Estudo transversal.

Métodos: Foram estudados 10 atletas maratonistas e 10 sedentários hígidos, com idade semelhante e do sexo masculino. O consumo máximo de oxigênio ($VO_2\text{max}$) foi estimado pelo protocolo de Bruce e a cardioestimulação transesofágica foi realizada para verificação do tempo de recuperação do nó sinusal corrigido (TRNSc) e do ponto de Wenckebach (PW). Foi registrado o eletrocardiograma de 24 horas e calculadas a média dos intervalos RR normais (RRmed) e a raiz quadrada da média da soma das diferenças sucessivas entre intervalos RR ao quadrado (RMSSD), para avaliação da atividade vagal.

Resultados: Não foi detectada diferença significativa no automatismo sino-atrial ou na variabilidade da frequência cardíaca entre os grupos. Os atletas apresentaram bloqueio na condução AV em frequências mais baixas do que o observado nos sedentários.

Resultados:	RRmed (ms)	RMSSD (ms)	PW (ppm)	TRNSc (ms)	$VO_2\text{max}$ (ml/kg.min)
Atletas	1028±142*	42±16	122±20 *	369±135	80±4 *
Sedentários	821±90	31±12	145±14	279±85	37±3

(* $p < 0,05$); ($r = - 0,48$; $r^2 = - 0,24$; $p < 0,01$)

Observou-se uma correlação negativa apenas modesta entre o PW, que testa a condução atrioventricular, e o grau de modulação da atividade vagal, avaliada pelo índice RMSSD.

Conclusões: A atividade vagal cardíaca explica apenas parcialmente a alteração na condução AV nos atletas. Outros fatores devem contribuir na gênese das modificações na condução AV que ocorrem em atletas praticantes de atividades aeróbias com eletrocardiograma de repouso normal.

Vagal Activity Contribution in Supraventricular Electrophysiologic Parameters of Athletes

Master Dissertation in Medicine: Cardiology - UFRGS

Author: Ricardo Stein

Advisor: Jorge Pinto Ribeiro

Abstract

Background: Athletes who practice aerobic activities present a higher frequency of changes in the atrioventricular conduction (AV). However little is known about the changes that happen in the excitoconductor system of aerobically trained individuals with normal resting electrocardiogram.

Objective: To study the association between sinoatrial automatism and the atrioventricular conduction and vagal activity in athletes who practice aerobic activities and in normal sedentary individuals.

Design: Cross sectional study

Methods: Ten marathoners and 10 healthy sedentary individuals, male and similar in age were studied. Maximal oxygen uptake ($VO_2\max$) was estimated by the Bruce protocol. The Wenckebach point (WP) and the corrected sinus node recovery time (cSNRT) were evaluated by the transesophageal cardio stimulation. Twenty four-hour electrocardiographic recordings were used to calculate the mean of normal RR intervals (mean RR) and the root mean square of successive RR interval differences (RMSSD) to evaluate vagal activity.

Results: There was no detectable difference in sinoatrial automatism and heart rate variability between the groups. Meanwhile, athletes had their AV conduction blocked in significant lower frequencies.

Results:	mean RR (ms)	RMSSD (ms)	WP (ppm)	cSNRT (ms)	$VO_2\max$ (ml/kg.min)
Athletes	1028±142*	42±16	122±20*	369±135	80±4*
Sedentary	821±90	31±12	145±14	279±85	37±3

(* $p < 0.05$); ($r = -0.48$; $r^2 = -0.24$; $p < 0.01$)

There was a significant correlation between the WP, wich test AV conduction, and the level of vagal modulation, evaluated by the parasympathetic index RMSSD

Conclusions: The vagal activity, evaluated by the heart rate variability index RMSSD, only partially explained the AV conduction modification detected by the WP. Other factors may contribute to the genesis of the changes in the AV conduction which occur in athletes who practice aerobics activities with normal resting electrocardiogram.

Capítulo I

Introdução

O interesse pelas modificações decorrentes da atividade física regular e intensa no sistema cardiovascular data do final do século XIX, quando Henschen, pela primeira vez, descreveu o coração do atleta em seres humanos ¹. Desde então, passado mais de um século, o conhecimento sobre esta entidade clínica em muito avançou, embora ainda existam questões sem resposta.

O termo “coração do atleta” tem sido usado para descrever as alterações encontradas no exame físico, eletrocardiograma (ECG), radiografia de tórax e ecocardiograma de indivíduos praticantes regulares de atividade física. Diferentes estudos sobre o assunto consideram estas alterações como modificações adaptativas livres de significado patológico ^{2, 3, 4}. As alterações mais freqüentemente encontradas no exame físico destes atletas incluem a bradicardia, acompanhada ou não de ritmo irregular, a presença de terceira ou quarta bulha, além de sopro sistólico à ausculta cardíaca ^{2, 3, 4, 5}. O ECG de repouso pode evidenciar múltiplas alterações, divididas em quatro grandes grupos: (1) alterações na freqüência e no ritmo cardíaco; (2) alterações na condução atrial, nodal e ventricular; (3) alterações no complexo QRS e (4) alterações no segmento ST ^{2, 3, 4, 5}. A modificação no ritmo cardíaco é geralmente representada por bradicardia sinusal acompanhada ou não de arritmia sinusal. O segundo grupo pode englobar o prolongamento da onda P e do intervalo PR, além de graus variáveis de atraso na condução intraventricular. O raio X de tórax eventualmente demonstra um aumento no índice cardio-torácico e o ecocardiograma pode mostrar, entre outras coisas, diferentes estágios de hipertrofia e/ou dilatação ventricular, na dependência principalmente do tipo de atividade praticada ^{2, 3, 4}. Existem evidências demonstrando que o coração do atleta que

prática atividade física com maior componente estático é diferente do coração do atleta praticante de esportes predominantemente dinâmicos ⁶. As atividades com um predomínio estático tendem a produzir hipertrofia ventricular, enquanto aquelas com predomínio dinâmico são responsáveis por dilatação ventricular.

A prática regular de exercícios dinâmicos é capaz de influenciar o sistema nervoso autônomo (SNA) simpático e parassimpático. É de conhecimento geral que os atletas, além de responderem ao exercício de uma forma distinta dos não atletas, também apresentam uma frequência cardíaca de repouso mais baixa, assim como em esforços submáximos ^{7, 8, 9, 10}. Este fato pode ser atribuído a uma redução na frequência cardíaca intrínseca, a um aumento no tônus parassimpático, à diminuição no tônus simpático ou à combinação entre alguns ou entre todos estes fatores. Entretanto, até a presente data, controvérsias ainda persistem no que diz respeito à possível contribuição relativa de cada um destes fatores no controle da frequência cardíaca em atletas.

Se, por um lado, a literatura é rica em relação às características do coração do atleta descritas acima, poucos estudos procuraram avaliar as alterações do sistema excitocondutor em atletas através de medidas eletrofisiológicas diretas. A explicação para tal fato talvez possa estar vinculada à dificuldade de submeter atletas assintomáticos a procedimentos eletrofisiológicos endocavitários. Um dos poucos estudos que abordou esta linha foi realizado por Mezzani e colaboradores ¹¹. Neste estudo observacional, foram avaliados os efeitos do treinamento físico em propriedades eletrofisiológicas do átrio e da via acessória, por meio de comparações dos períodos refratário atrial e refratário efetivo da via anômala dos atletas e controles assintomáticos portadores de Wolff-Parkinson-White. Os atletas apresentaram valores médios significativamente mais elevados do que os controles, podendo servir de explicação para tal achado a influência do treinamento físico

sobre o equilíbrio do sistema nervoso autonômico. Naquele estudo, não ocorreram diferenças significativas quanto à inducibilidade de fibrilação atrial entre os grupos. No entanto, alguns parâmetros da função elétrica supraventricular não foram estudados, bem como não foram utilizados métodos para avaliação simultânea da atividade do SNA.

Em 1992, Both ¹² utilizou a cardioestimulação transesofágica programada (CETE), para avaliar a função do sistema excitocondutor supraventricular em 32 atletas, testando se havia ou não associação entre os achados eletrofisiológicos e as alterações ecocardiográficas secundárias ao treinamento físico. O autor assinala que, em sua amostra, um número elevado de sujeitos apresentou medidas eletrofisiológicas supraventriculares superiores aos limites considerados normais, e sugere que os atletas talvez possam apresentar limites mais amplos para tais variáveis, como uma variação da normalidade. Por fim, concluiu que estas alterações não se correlacionavam com modificações morfológicas ventriculares encontradas no ecocardiograma.

Cabe salientar que a CETE começou a ser utilizada há pelo menos 35 anos, mas seu uso como método propedêutico e terapêutico só se estabeleceu na década passada. Neste período, estudos foram conduzidos com objetivo de comparar os achados eletrofisiológicos obtidos pela estimulação atrial intracavitária invasiva com aqueles provenientes da CETE ^{13, 14, 15, 16}. Os resultados demonstraram que a estimulação atrial por via esofágica é segura, na maioria das vezes bem tolerada, e que os parâmetros eletrofisiológicos obtidos são confiáveis. O tempo de recuperação do nó sinusal corrigido (TRNSc), que testa o automatismo sinusal, e o ponto de Wenckebach (PW), que avalia a condução atrioventricular, não apresentaram diferenças significativas nestes quatro estudos comparativos entre os métodos.

Por outro lado, os diferentes índices da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) vêm sendo utilizados para representar o balanço simpático-vagal em diversos estudos^{17, 18, 19, 20, 21, 22}. A atividade física intensa e continuada, através da prática de esportes predominantemente dinâmicos, modifica o equilíbrio entre a modulação autonômica simpática e parassimpática do indivíduo, pendendo para uma ação vagal preponderante ao das 24 horas do dia.

No presente estudo, busca-se o entendimento de alguns fenômenos relacionados ao automatismo e à condução de impulsos elétricos pelo sistema de condução cardíaco supraventricular através da CETE. Com o estudo da VFC batimento a batimento, por meio de um índice marcador da modulação autonômica parassimpática, busca-se compreender melhor as influências do sistema nervoso autonômico vagal sobre o nó sino-atrial e sobre o sistema de condução atrioventricular. Neste contexto, objetiva-se analisar a associação entre o automatismo sinusal e a condução atrioventricular, avaliados pela CETE, com a atividade vagal, avaliada através da VFC, em atletas praticantes de atividades aeróbias e em sedentários saudáveis.

Capítulo II

Revisão da Literatura

A prática de exercícios físicos pode trazer benefícios fisiológicos importantes para pessoas de todas as idades. Dependendo da intensidade, duração, frequência e tipo de atividade realizada, adaptações hemodinâmicas, neuromorais, músculo-esqueléticas e psicológicas serão de maior ou menor ordem. A capacidade de realizar atividades físicas intensas, no entanto, depende de um funcionamento integrado e equilibrado entre as diferentes estruturas do organismo. O treinamento físico regular, em bases crônicas, melhora a eficiência metabólica dos diversos músculos exigidos, cabendo ao coração a tarefa de manter a demanda adequada por meio de mecanismos fisiológicos de adaptação ao esforço. Quando requisitado, o coração viabiliza sua função como bomba por meio do incremento no retorno venoso (pré-carga), aumento no cronotropismo e no inotropismo, além de ser “auxiliado” pela diminuição na resistência vascular periférica (pós-carga).

É importante salientar que o coração do atleta é diferente de outros corações. As alterações clínicas, eletrocardiográficas e morfológicas decorrentes da atividade física repetitiva e regular formam o que Morganroth e Maron²³ descreveram como sendo a “Síndrome do Coração de Atleta”.

Eletrocardiograma do Atleta

Ritmo cardíaco

Variações no ritmo cardíaco e modificações na condução elétrica do coração são bastante comuns em atletas. Pode-se citar como exemplo um estudo observacional clássico²⁴, realizado entre o final da década de 50 e o início da década de 60, onde 122.043 homens supostamente hígidos da Força Aérea Americana tiveram seus eletrocardiogramas de repouso analisados (Tabela 1). Em 0,5% dos indivíduos, foi detectado ritmo atrial; em 0,6%, bloqueio AV do primeiro grau; em 0,4%, extra-sístolia supraventricular; e em 0,8%, extra-sístolia ventricular; Arritmia sinusal foi descrita em apenas 2,4% destes indivíduos. De posse destes dados, os autores sugeriram que as alterações poderiam constituir variações benignas do ritmo cardíaco, sendo, portanto, desprovidas de uma conotação patológica.

Tabela 1. Frequência de distúrbios eletrocardiográficos no ritmo cardíaco em repouso na população em geral e em atletas²

Arritmias	População em geral	Atletas
Bradicardia sinusal	23,7%	50-85%
Arritmia sinusal	2,4 -20%	13,5-69%
Marcapasso atrial migratório	-	7,4-19%
BAV de primeiro grau	0,65%	6-33%
BAV Wenckebach	0,003%	0,125-10%
BAV Mobitz II	0,003%	-
BAV total	0,0002%	0,017%
Ritmo nodal AV	0,06%	0,031-7,0%
Pré-excitação ventricular	0,1-0,15%	0,15-2,5%
Fibrilação atrial	0,004%	0-0,063%

O uso da monitorização eletrocardiográfica prolongada (Holter) também serviu para ampliar o conhecimento a respeito do aparecimento de alterações no ritmo cardíaco e na condução elétrica do coração. Na década de setenta, Brodsky e colaboradores²⁵ utilizaram a monitorização eletrocardiográfica ao longo das 24 horas do dia, avaliando 50 jovens aparentemente normais, em suas atividades rotineiras. Os autores constataram bradiarritmias e distúrbios da condução atrioventricular neste grupo de não atletas. Em algum momento durante a monitorização, 100% dos sujeitos apresentaram bradicardia sinusal, sendo que, em 34% deles, frequências menores do que 40 batimentos por minuto foram registradas durante o período de sono. A metade apresentou arritmia sinusal e 52% deles apresentaram pelo menos uma extra-sístole ventricular durante a monitorização. Bloqueio AV de primeiro grau foi constatado em 8% dos jovens e o de segundo grau, tipo Wenckebach, em 6%.

Com a realização destes estudos em indivíduos não atletas, ficou evidenciado que determinados distúrbios do ritmo e da condução atrioventricular eram mais frequentes do que se pensava previamente. Como tais alterações poderiam ser relacionadas a um incremento da atividade autonômica vagal e como os cientistas já começavam a investigar as modificações decorrentes da atividade física no exame físico e no eletrocardiograma de atletas, o impulso para pesquisas mais elaboradas foi dado. Desta forma, o interesse pelas modificações clínicas, eletrocardiográficas e morfológicas oriundas do treinamento aeróbio crônico foi aumentando, com diversos estudos tendo sido realizados^{2, 26, 27, 28, 29, 30}.

O achado mais frequentemente encontrado no eletrocardiograma de repouso do atleta praticante de atividades dinâmicas é a bradicardia sinusal^{26, 31}. A redução na frequência sinusal tem sido correlacionada com o nível de treinamento aeróbio³². Valores mais baixos do que 25 batimentos por minuto já foram descritos³³. Postula-se que o

exercício aeróbio repetitivo possa causar alterações nas células do nó sinusal, provocando modificações funcionais que podem ser responsáveis por pausas sinusais maiores do que 2 segundos, em um número considerável de atletas ³⁴.

A bradicardia sinusal do atleta também parece ser influenciada por aspectos não autonômicos do controle da frequência cardíaca. Estudos realizados por Ordway e colaboradores ³⁵, através de denervação autonômica em cães, e por Katona e colaboradores ³⁶, através de duplo-bloqueio farmacológico em humanos, sugerem que possa existir um componente cardíaco intrínseco não dependente do sistema nervoso autônomo para tal bradicardia.

Dados distintos têm sido relatados na literatura mundial a respeito da frequência de arritmia sinusal em diferentes categorias atléticas. Estudo realizado na Rússia ³⁷ documentou a presença de arritmia sinusal em 61% dos 3.180 atletas avaliados. Em contra-partida, em um estudo japonês ³⁸, a arritmia sinusal foi detectada em apenas 13,5% de um total de 3.168 ciclistas avaliados. A frequência de arritmia sinusal em um grupo de bailarinas profissionais foi de 42% ³⁹, enquanto que em jogadores profissionais de basquete foi de 69% ⁴⁰.

Assim como para bradicardia sinusal, os fatores que parecem estar implicados em uma maior prevalência de arritmia sinusal em atletas (13,5 a 69%) ^{41, 42} em comparação à população em geral (2,4 a 20%) ²⁴ seriam um tônus vagal aumentado, uma menor contribuição simpática em repouso e uma frequência cardíaca intrínseca mais baixa, ou ainda, uma mescla destes fatores. Quando comparados a controles sedentários, atletas de atividade dinâmica apresentam uma maior frequência de aparecimento de marcapasso atrial migratório no ECG de repouso. No ano de 1976, Hanne-Paparo e colaboradores ²⁶ e

Roeske e colaboradores ⁴⁰ apresentaram dados evidenciando uma frequência de marcapasso migratório variando entre 7,5 e 20%.

As taquiarritmias supraventriculares, como a taquicardia atrioventricular por reentrada nodal e a taquicardia por reentrada atrioventricular, não são mais frequentes em atletas do que na população em geral ^{28, 43}. Contrastando com tal fato, diferentes autores consideram a fibrilação atrial uma taquiarritmia mais frequente em atletas do que em não atletas. Segundo estes autores, os atletas apresentam uma prevalência que varia entre 0 e 0,065% ^{38, 42, 44, 45 46}. Na população geral, esta estimativa fica em 0,004% ²⁴. A fibrilação atrial paroxística em atletas que realizam atividades dinâmicas não costuma ter sua origem relacionada a um substrato patológico: ela pode ter sua gênese em um estímulo vagal ⁴⁷, ou ser induzida por ação das catecolaminas. No Olmsted County Study ⁴⁸, indivíduos não atletas, com idade inferior a sessenta anos, não hipertensos e com fibrilação atrial paroxística, não apresentaram risco aumentado de acidente vascular cerebral ou de morte. Em jovens atletas sem doença estrutural, a fibrilação atrial paroxística parece ter um caráter ainda mais benigno. Entretanto, quando da associação desta arritmia com a presença de feixe atrioventricular anômalo, o risco de indução de fibrilação ventricular pode estar aumentado.

Diferentes ritmos ventriculares podem ser observados em atletas saudáveis. A presença de ritmo idioventricular acelerado no ECG de repouso de atletas altamente treinados parece ser uma consequência do aparecimento de pausas supraventriculares suficientemente longas ou de frequências sinusais muito baixas, relacionadas ao impacto da ação vagal em um marcapasso cardíaco ectópico. A frequência de tal distúrbio em atletas é da ordem de 7% ^{44, 49, 50}, sendo quase cem vezes mais frequente nestes do que em não atletas saudáveis da mesma faixa etária ³⁷.

As extra-sístoles ventriculares, por sua vez, não parecem ser mais freqüentes em atletas do que na população geral ^{51, 52}. Em média, tais batimentos ventriculares ectópicos aparecem em um terço das monitorizações prolongadas da freqüência cardíaca, seja em atletas ou em sedentários saudáveis. Em estudo observacional realizado por Palatini e colaboradores ⁵³, 40 atletas foram comparados a 40 sedentários saudáveis através de Holter de 24 horas quanto à presença de arritmias ventriculares. Não foi observada diferença significativa entre os grupos em termos de prevalência quantitativa no que diz respeito a estas extra-sístoles. Entretanto, as arritmias ventriculares apresentadas pelos atletas foram qualitativamente mais complexas.

No início da década de 80, Pantano e Oriol ⁴³ estudaram 60 corredores de longa distância, avaliando a prevalência, o tipo e o grau de complexidade das arritmias nestes atletas. Os autores verificaram uma alta prevalência de arritmias atriais e ventriculares durante o esforço realizado nos treinamentos habituais monitorizados através de Holter de 24 horas. Com intuito de averiguar se havia reprodutibilidade no aparecimento das arritmias encontradas nos treinos de rua, os fundistas também foram submetidos a um teste de esforço máximo em esteira. Enquanto nos treinamentos habituais a presença de extra-sístoles atriais foi de 40%, no teste na esteira esta foi de 18%. Em relação às arritmias ventriculares, 60% dos atletas apresentaram extra-sístoles no treinamento habitual. No teste de esforço, a presença de extra-sístoles ventriculares foi de 26,5%. Logo, o teste de esforço demonstrou ser de baixo valor preditivo, tanto para arritmias atriais quanto para arritmias ventriculares.

É importante relatar que alguns autores ^{28, 46, 54} não consideram as ectopias como parte da síndrome do coração do atleta. Eles sugerem que algumas alterações possam ter relação com uma combinação de diferentes variáveis. Em 1984, Balady e colaboradores ⁵⁴

estudaram o ECG de repouso de 289 jogadores de futebol americano, levantando a hipótese de que a raça, os hábitos cotidianos, a superfície corporal e a idade possam interagir com a prática intensa de atividades físicas, ocasionando alterações no ritmo, na condução e na morfologia cardíaca.

Condução Elétrica

Alterações na condução elétrica cardíaca são achados freqüentes no ECG do atleta (Tabela 2). A prevalência de bloqueio AV de primeiro grau na população geral, de acordo com estudo de Hiss e Lamb, foi de 0,65%²⁴. Em diferentes séries que arrolaram atletas altamente treinados, participantes de competições internacionais, a prevalência de tal achado variou entre 10% e 33%^{39, 45, 55, 56}. Van Ganse e colaboradores³¹ constataram que, quando o bloqueio AV não estava presente no ECG de repouso de ciclistas profissionais, estes apresentavam um intervalo PR relativamente mais prolongado do que o grupo controle não treinado. Hanne-Paparo e Kellermann⁵¹, através da monitorização com Holter de 24 horas, encontraram bloqueio AV de primeiro grau em 37% dos atletas e em 14% dos não atletas estudados. Como o nó atrioventricular parece ser fortemente influenciado pelo tônus autonômico, e o condicionamento aeróbio estimula a ação autonômica parassimpática, é possível que tal bloqueio seja secundário a uma acentuada vagotonia resultante do treinamento físico de caráter dinâmico.

Tabela 2. Freqüência de achados cardíacos monitorizados por Holter em atletas e em controles não atletas⁵¹

	Não atletas	Atletas
Pausa sinusal maior do que 2 segundos	6%	37%
BAV de primeiro grau	14%	37%
BAV Wenckebach	6%	23%
BAV Mobitz II	0	9%
Ritmo juncional	0	20%
Extra-sístoles ventriculares	43%	33%
Taquicardia ventricular não sustentada	6%	0

Em relação ao bloqueio AV de segundo grau, tipo Mobitz I (bloqueio de Wenckebach), a parassimpaticotonia também parece estar implicada. Lighthfoot e colaboradores⁵⁷ realizaram eletrograma do feixe de Hiss em dois jovens saudáveis com este tipo de bloqueio no ECG de repouso. Através de um protocolo que mesclou avaliação invasiva e resposta farmacológica, foi registrada a condução atrioventricular e ventrículo-atrial em repouso e após administração de propranolol, atropina e de um inibidor da acetilcolinesterase, o edofrônio. Nesta investigação, bloqueio AV supra-hissiano foi demonstrado após estimulação programada. Tal bloqueio desaparecia quando da administração de atropina e ressurgia após uso do edofrônio.

Neste tipo de bloqueio, as diferenças entre atletas e não atletas também são referidas. Quando Hiss e Lamb analisaram o ECG de repouso de mais de 120.000 homens assintomáticos²⁴, a frequência estimada desta alteração ficou na ordem de 0,003%. Utilizando Holter de 24 horas, Brodsky e colaboradores²⁵ encontraram bloqueio de Wenckebach em 6% de 50 jovens universitários sedentários e sem cardiopatia aparente. Nakamoto e colaboradores⁵⁵, por sua vez, ao estudar o eletrocardiograma de repouso de maratonistas japoneses antes e após exercício físico, observaram uma frequência de bloqueio de Wenckebach em 10% dos atletas. É interessante ressaltar que os autores relataram que o bloqueio somente ocorria em repouso, desaparecendo durante o exercício. Myetes e colaboradores⁴⁵ avaliaram o eletrocardiograma de repouso de 126 fundistas, encontrando uma baixa frequência de bloqueio de Wenckebach (2,4%). Em outros estudos^{51, 58, 59}, nos quais foi utilizada a monitorização prolongada do ECG para avaliação de tal distúrbio, a prevalência foi consideravelmente maior, variando de 20 a 40%. Cabe salientar que o grau de bloqueio parece estar muito relacionado à intensidade do treinamento aeróbio e que o mesmo tende a desaparecer com a interrupção na atividade física regular. Por fim, Zeppilli e colaboradores⁵⁶ descrevem estudo no qual 10 atletas com bloqueio de

Wenckebach em repouso tiveram restaurada sua condução normal após diferentes “manobras simpaticomiméticas ou parassimpaticolíticas”. Todos indivíduos responderam à atropina, 9 responderam ao uso de isoproterenol ou ao esforço físico e 7 à manobra de Valsalva. Os autores relatam que, neste experimento, os atletas também tiveram normalização na condução atrioventricular após interrupção no treinamento regular e continuado. Em relação a bloqueios de graus mais avançados, Fenici e colaboradores⁶⁰ tiveram acesso a 12.000 traçados eletrocardiográficos de repouso pertencentes a atletas. Somente cinco destes indivíduos apresentavam bloqueio Mobitz tipo II e apenas três apresentavam bloqueio AV total. Estes oito atletas também tiveram restaurada sua condução atrioventricular após medidas de estimulação simpática. Além disto, ao interromperem suas atividades desportivas de alto desempenho e após um período de observação que durou cerca de nove anos, todos permaneciam em ritmo sinusal, sem qualquer evidência de um novo distúrbio na condução AV.

O bloqueio incompleto de ramo direito tem sido descrito como muito freqüente em atletas na faixa etária entre os 20 e os 35 anos. Um estudo japonês³⁸ relata uma prevalência de aproximadamente 14% nestes sujeitos. É possível que tal alteração possa ser resultante de um aumento na massa do ventrículo direito induzido pelo exercício intenso⁶¹. Assim como ocorre para com as extra-sístoles supraventriculares e ventriculares, é impróprio categorizar os bloqueios atrioventriculares de grau avançado como integrantes da síndrome do coração do atleta.

Alterações na onda P, no QRS e na repolarização ventricular

O eletrocardiograma de repouso do atleta pode apresentar aumento na amplitude da onda P^{26, 34, 55, 62} e na voltagem do complexo QRS. Ocasionalmente, rotação do eixo

para direita e a presença de onda U proeminente^{26, 42, 49} também podem fazer parte dos achados eletrocardiográficos destes indivíduos.

Diferentes estudos eletrocardiográficos preocuparam-se em avaliar a hipertrofia ventricular decorrente do treinamento físico, uma vez que o exercício pode aumentar a massa dos ventrículos, produzindo alterações na despolarização e na repolarização ventricular. No entanto, ao analisar separadamente cada estudo, percebe-se que não houve uniformização quanto ao critério eletrocardiográfico diagnóstico para hipertrofia ventricular esquerda ou direita. Pelo menos 6 estudos observacionais controlados foram realizados^{31, 55, 63, 64, 65, 66}. Quando o critério de Sokolow-Lyon⁶⁷ (soma de R em V₅ e S em V₁ maior do que 35 mm) foi considerado como padrão para definição de hipertrofia ventricular esquerda, os atletas apresentaram uma frequência de hipertrofia que oscilava entre 10 e 80%^{31, 54, 55}. Em 5 destes 6 estudos, os atletas de modalidades aeróbias apresentaram aumento médio superior aos 35 milímetros na voltagem nas derivações precordiais. Em outros 6 estudos não controlados^{27, 34, 37, 40, 42, 68}, nos quais mais de 1.000 atletas olímpicos e maratonistas foram arrolados, uma frequência de hipertrofia ventricular esquerda semelhante também foi observada (variação de 14 até 85%). Em contraste, diante de tais dados, torna-se importante citar que, quando Hiss e Lamb²⁴ avaliaram o ECG de 122.043 aviadores americanos usando critérios não especificados para hipertrofia ventricular esquerda, apenas 5 traçados demonstravam crescimento ventricular esquerdo.

Quando o critério eletrocardiográfico usado para hipertrofia ventricular direita é aquele no qual a soma de R em V₁ e S em V₅ é maior que 10,5 milímetros⁶⁹, a prevalência deste tipo de hipertrofia em atletas varia de 18 a 70%^{26, 37, 39, 49}. Assim como para hipertrofia ventricular esquerda, os atletas de atividades dinâmicas apresentam hipertrofia ventricular direita mais frequentemente do que aqueles praticantes de atividades não

dinâmicas. Além disso, segundo Zeppilli e colaboradores ⁷⁰, atletas que utilizam um maior componente estático na sua prática desportiva teriam uma frequência semelhante de hipertrofia ventricular direita aos não atletas.

Como diferentes estudos demonstraram um aumento de voltagem no ECG dos atletas com um maior condicionamento aeróbio, Venerando e colaboradores ⁷¹ testaram a hipótese de que a interrupção na atividade física intensa teria o potencial de produzir uma reversão neste achado. Os autores concluíram que, de fato, a interrupção no treinamento pode acarretar uma diminuição na voltagem, embora, tal diminuição ocorre de forma lenta e progressiva ao longo de alguns anos.

Alterações na repolarização ventricular são achados comuns no ECG do atleta. Zeppilli e colaboradores ⁷² e Caselli e colaboradores ⁷³ agruparam as variações na repolarização em 4 padrões eletrocardiográficos diferentes: (1) presença de supradesnível do segmento ST acompanhado de onda T apiculada; (2) presença infradesnível do segmento ST com depressão do ponto J; (3) presença de inversão assimétrica de onda T em derivações precordiais esquerdas; e (4) presença de onda T com padrão “juvenil”. A frequência de elevação do segmento ST parece estar diretamente relacionada à intensidade do nível de treinamento aeróbio ao qual o atleta é submetido. Além disto, a prevalência deste achado é maior em atletas do que na população geral. No início da década de setenta, Parisi e colaboradores ⁶¹ analisaram quase 50.000 eletrocardiogramas de aviadores aparentemente saudáveis. Eles encontraram elevação do segmento ST em 2,5% dos casos. Em atletas, a frequência deste achado tem sido descrita como muito variável, uma vez que os estudos sobre o tema demonstraram achados diferentes. Em um estudo com um grupo de 500 atletas ⁷⁴, a frequência foi de 10%. Em outros três estudos observacionais ^{42, 55, 75}, a prevalência de aparecimento destas alterações foi substancialmente maior, com frequências

variando entre 40 e 90%, conforme o estudo. O substrato fisiológico que tenta explicar o caráter benigno desta alteração encontra base científica no fato de a onda de repolarização iniciar-se pelo epicárdio, gerando, assim, uma repolarização não homogênea dos ventrículos ⁷⁶. É importante relatar que, durante o exercício físico, estas alterações tendem a desaparecer, ocorrendo, no mais das vezes, normalização do segmento ST durante o esforço. Esta normalização estaria relacionada ao aumento no tônus adrenérgico, que geraria uma sobreposição simpática sobre a onda de repolarização assimétrica anteriormente descrita, ocasionando uma equalização na duração do potencial de ação ⁷⁷.

A chamada “síndrome da repolarização precoce” (elevação da onda T estreitada) está entre uma das alterações mais comuns do ECG do atleta. Este achado tem uma frequência de aparecimento em torno de 50% nas derivações frontais ou precordiais do ECG de pessoas fisicamente ativas. Na grande maioria dos casos, a repolarização precoce tem uma clara associação com a duração e a intensidade da atividade atlética ⁵⁰. A interrupção na atividade física e a estimulação simpática têm o potencial de “normalizar” o ECG destes indivíduos ^{39, 73, 77, 78}.

A presença de onda T negativa no eletrocardiograma de repouso de atletas também é um achado freqüente, podendo ser observada tanto nas derivações frontais quanto nas precordiais. No passado, tal alteração produzia o temor de que uma possível coronariopatia pudesse estar acometendo estes sujeitos. Com o objetivo de esclarecer tal questão, alguns estudos foram realizados. A cineangiocoronariografia foi utilizada para avaliação de coronariopatia em 4 atletas assintomáticos com inversão de onda T no ECG de repouso ⁷³. Em nenhum dos quatro coronariogramas encontrou-se qualquer evidência de doença aterosclerótica obstrutiva. Em outro estudo ⁷⁸, onde foi empregada a cintilografia miocárdica com tálio, atletas com inversão de onda T no ECG de repouso foram comparados a atletas sem tal achado. Neste estudo também não se encontrou

qualquer evidência de alteração isquêmica. Esta alteração no padrão eletrocardiográfico de alguns atletas tem sido interpretada como um processo cardíaco de adaptação ao maior estímulo vagal provocado pelo treinamento aeróbio continuado. Supõe-se que a inversão da onda T nestes indivíduos seja resultado da diferença na duração no potencial de ação das células miocárdicas, uma vez que a ocorrência de um estímulo simpático pode normalizar a onda T, exatamente por equalizar o tempo de duração da despolarização ventricular⁷⁷.

Por sua vez, a depressão do segmento ST em repouso é muito menos freqüente em eletrocardiograma de atletas altamente treinados do que as alterações previamente citadas. Não existem evidências fortes de que este padrão eletrocardiográfico faça, de fato, parte da síndrome do coração do atleta. Em um grupo de mais de 3.000 ciclistas profissionais³⁸, infradesnível igual ou maior do que 1 milímetro foi constatado em 3% dos atletas. Quando estes atletas tiveram registros eletrocardiográficos realizados durante o esforço físico, o segmento ST retornou à linha de base em todos os casos. No entanto, como parte de outro estudo observacional⁷⁹, 3 atletas com depressão de ST em repouso foram acompanhados por 10 anos. Após esta década de seguimento, os 3 permaneciam com o ST infra-desnivelado, muito embora todos tenham permanecido assintomáticos ao longo do período de acompanhamento.

Resumindo, o eletrocardiograma do atleta pode apresentar algumas variações da normalidade decorrentes da prática de esportes de alto desempenho e do alto grau de treinamento físico ao qual estes indivíduos são submetidos. Desta forma, podemos concluir que o ECG de repouso destes desportistas pode evidenciar bradicardia ou arritmia sinusal, bloqueios AV de primeiro grau e do tipo Wenckebach, assim como alterações no QRS, segmento ST e na onda T. Uma vez que estes sujeitos sejam assintomáticos e que pausas maiores do que 4 segundos não sejam verificadas, parece não haver necessidade de uma

atenção médica especial. Quanto à presença de bloqueios mais avançados, tais distúrbios são pouco prevalentes nesta população. Por tal razão, sempre que identificados, doença orgânica deve ser descartada através de uma investigação cuidadosa.

A fibrilação atrial, por sua vez, é uma arritmia supraventricular mais prevalente em atletas do que em não atletas saudáveis, tendo um curso mais benigno nestes do que em pacientes com tal arritmia e um substrato patológico arritmogênico subjacente. Outras arritmias supraventriculares e as arritmias ventriculares não fazem parte da síndrome do coração do atleta, não ocorrendo com maior frequência em atletas do que em não atletas. Por sinal, a ocorrência de arritmias supraventriculares e ventriculares de maior complexidade em atletas deve ser motivo de um exame cardiológico completo, já que elas podem ser manifestações de uma doença cardíaca de base.

Pode-se considerar que os atletas apresentam uma maior frequência de padrão eletrocardiográfico de hipertrofia ventricular esquerda e/ou direita, assim como uma maior frequência de alterações reversíveis do segmento ST e da onda T. Tais achados parecem refletir modificações fisiológicas oriundas tanto da prática de determinados esportes quanto do grau de treinamento, sendo reversíveis com a interrupção do exercício regular. É importante ressaltar que a literatura é bastante enfática em considerar que as modificações encontradas no eletrocardiograma do atleta possam ser decorrentes, pelo menos em parte, da influência parassimpática. Tais alterações têm sido atribuídas a um aumento no tônus vagal. Entretanto, por ora, não existe comprovação baseada em evidências experimentais inequívocas que confirmem tal hipótese. É possível que outros mecanismos, também possam contribuir, associados ao aumento na vagotonia induzida pelo exercício aeróbio, nos achados frequentemente encontrados no eletrocardiograma do atleta.

Eletrofisiologia do Coração do Atleta

A indicação de investigação eletrofisiológica invasiva no atleta sempre foi embasada em uma necessidade diagnóstica e/ou terapêutica. A razão para existência de escassas informações sobre este tema parece estar relacionado ao caráter invasivo do procedimento e ao fato de tratar-se de um exame com alguns riscos e desconfortos. Apesar disso, sempre que anormalidades eletrocardiográficas ou suspeitas clínicas indicavam a necessidade deste exame, estudos em atletas foram realizados.

Em 1977, Chapman ⁸⁰ publicou um relato de caso no qual descreveu um quadro de bloqueio completo de ramo esquerdo intermitente, dependente da frequência cardíaca. O paciente era um homem de 30 anos que se exercitava diariamente e não apresentava doença cardíaca estrutural. Neste sujeito, tal distúrbio de condução surgia quando a frequência cardíaca oscilava entre 78 e 85 batimentos por minuto, tanto em repouso como quando da estimulação atrial direita. Entretanto, durante o teste de esforço em esteira, o bloqueio somente surgia quando a frequência cardíaca ultrapassava os 180 batimentos por minuto. As observações feitas a partir deste caso passaram a sugerir fortemente que a condução intraventricular pudesse ser influenciada pelo sistema nervoso autônomo.

Em 1986, Coelho e colaboradores ⁴⁶ descrevem estudo no qual 19 atletas, portadores de taquiarritmias sintomáticas desencadeadas pelo esforço prolongado (taquicardia supraventricular e ventricular, fibrilação atrial e episódios de fibrilação ventricular), foram submetidos a estudo eletrofisiológico invasivo, e a investigação não invasiva. Os autores demonstraram que 79% dos atletas apresentavam substrato anatômico para tais arritmias, sendo prolapso da valva mitral em 47%, via anômala atrioventricular em 26% e miocardiopatia dilatada em 5%. Nesta investigação, somente 21% dos atletas não demonstraram presença de doença cardíaca aparente. Como as alterações cardíacas

supracitadas não fazem parte da síndrome do coração do atleta, é aceitável supor que as arritmias registradas não devam ser atribuídas ao treinamento físico.

Em 1990, Mezzani e colaboradores ¹¹ investigaram o efeito do treinamento nas propriedades eletrofisiológicas do átrio e da via acessória em atletas com evidências eletrocardiográficas da Síndrome de Wolff-Parkinson-White, comparando estes com um grupo controle de não atletas também portadores da mesma síndrome. Neste estudo, o treinamento físico não foi responsabilizado por nenhum efeito eletrofisiológico deletério, o que sugere que o exercício regular não modificou a vulnerabilidade atrial nestes sujeitos.

Com o aprimoramento de técnicas não invasivas para análise de fenômenos eletrofisiológicos cardíacos, o estudo de tal questão foi facilitado. Contando com algumas características metodológicas diferentes daquelas pertinentes à estimulação invasiva, a cardioestimulação transesofágica (CETE) passou a ocupar um lugar, ainda que pequeno, na avaliação do atleta. Both ¹² utilizou este método em 32 atletas aparentemente saudáveis, verificando se havia ou não associação entre os achados eletrofisiológicos e as alterações secundárias ao treinamento físico, aferidas através de eletrocardiograma de repouso e de ecocardiograma. O autor não encontrou associação entre as variáveis eletrofisiológicas com quaisquer dimensões ventriculares. Houve, entretanto, associação entre a frequência sinusal baixa e a indução do fenômeno de Wenckebach, desencadeado pela estimulação atrial em baixas frequências. Isto sugere que ambos os fenômenos possam sofrer uma influência comum, provavelmente a parassimpaticotonia decorrente do treinamento aeróbio regular.

Em 1993, Biffi e colaboradores ⁸¹ verificaram se a CETE era capaz de reproduzir taquiarritmias em 22 atletas de alto nível com queixas de palpitações. Estes sujeitos não tinham evidências de arritmias ou anomalias cardíacas demonstráveis através dos métodos

não invasivos tradicionais, sendo classificados como portadores de coração normal. O protocolo para estimulação foi dividido em 2 sessões: CETE em repouso e CETE durante exercício em bicicleta ergométrica. O exame em repouso não induziu nenhuma arritmia em 18 dos 22 atletas. Nos 4 restantes, 2 apresentaram episódios de fibrilação atrial sustentada e 2 de taquicardia por reentrada nodal AV. Durante o exercício, a CETE induziu taquiarritmia em 18 atletas. Taquicardia por reentrada nodal atrioventricular foi detectada em 9 sujeitos, fibrilação atrial em 5, flutter atrial em 2, taquicardia reciprocante ortodrômica em 1 e taquicardia atrial automática em outro atleta. É importante salientar que os 4 atletas que apresentaram taquiarritmias induzidas durante a CETE em repouso também apresentaram o mesmo tipo de taquiarritmia durante o esforço. Segundo os autores, a utilidade da estimulação atrial por via transesofágica realizada durante o exercício pôde ser aferida. Isto porque foi este o procedimento que induziu algum tipo de taquiarritmia atrial em 85% dos atletas, com palpitações de esforço, que não tinham evidência de arritmia cardíaca detectável por outros métodos diagnósticos não invasivos. Além disto, este estudo também serviu para mostrar a importância da CETE realizada durante o esforço físico como método auxiliar na compreensão dos mecanismos eletrofisiológicos destas arritmias, o que pode ser fundamental para uma avaliação prognóstica mais acurada e até para uma eventual terapia.

Estimulação elétrica cardíaca por via esofágica

No início da década de 50, Zoll ⁸² introduziu a estimulação elétrica do coração através de corrente externa aplicada a um paciente em parada cardíaca. No final da mesma década, foi realizada a primeira estimulação elétrica direta do endocárdio. Após tal avanço, a estimulação artificial ficou restrita, por algum tempo, ao manejo de arritmias ventriculares graves. Naqueles anos, o procedimento somente era realizado por via transtorácica externa: por punção venosa, com a colocação de um cateter-eletrodo no átrio ou no ventrículo do paciente, ou por punção cardíaca direta ¹⁵.

No entanto, há mais de 30 anos, tentava-se estimular o coração experimentalmente através da passagem de um eletrodo por via esofágica. Em humanos ⁸³, no ano de 1969, foi realizado o primeiro estudo por esta via. A paciente foi uma mulher com diagnóstico de infarto agudo do miocárdio em evolução apresentando ritmo idioventricular. O procedimento teve um caráter heróico, já que não havia sido possível a passagem de um marcapasso intracavitário. Após 60 horas de permanência do cateter-eletrodo no esôfago, a paciente foi a óbito. Após realização de necrópsia, não foi verificada nenhuma alteração esofágica significativa. Perceberam-se somente duas pequenas lesões erosivas na mucosa, lesões estas atribuídas a necrose de pressão, semelhantes às produzidas pelo uso de sonda nasogástrica.

No início, a estimulação esofágica era usada como método auxiliar na tentativa de manter vivo o paciente crítico, sendo utilizada como marcapasso ventricular temporário. Passados alguns anos, vislumbrou-se a possibilidade de obter reversão de taquiarritmias supraventriculares através da estimulação esofágica atrial. Montoyo e colaboradores ⁸⁴, com o uso de um eletrodo bipolar, realizaram a estimulação elétrica da parede atrial de 22 pacientes, obtendo sucesso em 17 casos. Dos 8 pacientes com taquicardia supraventricular

paroxística, 5 apresentaram reversão definitiva para ritmo sinusal. Em 1 houve recorrência após reversão prévia e, nos outros 2, flutter atrial que evoluiu para fibrilação atrial. Quatro pacientes que tinham flutter atrial como arritmia de base também evoluíram para fibrilação atrial após a estimulação. Destes 22 pacientes, 6 foram examinados por via endoscópica 24 horas após a o procedimento esofágico atrial: em nenhum deles houve qualquer espécie de dano à mucosa do esôfago.

Nos últimos anos, houve um acentuado desenvolvimento na área da eletrofisiologia invasiva. Da mesma forma, a abordagem do território supraventricular pela estimulação transesofágica atrial também evoluiu. Este exame tem se constituído em um método de estudo não invasivo das arritmias supraventriculares: ele permite a reprodução controlada de uma gama importante de arritmias, a determinação do mecanismo, sugere o local de origem da arritmia, além da realização de controle terapêutico seriado ¹⁶.

Por fim, a CETE pode servir de auxílio diagnóstico no estudo das síndromes de pré-excitação e na doença do nó sinusal, pode ser utilizada no manejo terapêutico de bradiarritmias e na reversão de taquiarritmias, além de poder ser de alguma serventia na avaliação diagnóstica e funcional da cardiopatia isquêmica ^{16, 85, 86}.

Avaliação funcional do sistema de condução elétrica do coração pela CETE

A eletrofisiologia invasiva das vias de condução do coração foi a mola propulsora para o desenvolvimento do estudo não invasivo do território supraventricular cardíaco. A CETE foi desenvolvida para simplificar e tornar mais abrangente a possibilidade de investigação nesta área da cardiologia. O uso da via transesofágica pode ser de grande utilidade, na medida em que, sendo mais simples, rápida e menos invasiva do que a estimulação atrial por cateter endocavitário, pode ser utilizada em um maior número de

peças e em populações selecionadas, nas quais o procedimento invasivo não teria indicação.

Em 1987, Blomström-Lundqvist e colaboradores¹⁴ analisaram comparativamente os dados de 12 sujeitos submetidos à CETE e à estimulação atrial intracavitária. Eles demonstraram que não houve diferença significativa entre as duas técnicas em relação ao tempo de recuperação do nó sinusal corrigido (TRNSc) e à indução do fenômeno de Wenckebach fisiológico, representado pelo ponto de Wenckebach (PW). Neste mesmo ano, em estudo semelhante, Le Heuzy e colaboradores⁸⁷ também concluíram não haver diferença significativa para estas variáveis eletrofisiológicas supraventriculares quando da comparação entre os métodos. No Brasil, Pachón e colaboradores⁸⁵ desenvolveram uma metodologia própria para o estudo transesofágico atrial, que é utilizada no país desde 1983. Naquele ano, este grupo de pesquisadores construiu um estimulador com características especiais para comando transesofágico. Desde então, mais de 8.000 casos já foram estudados.

Como se viu, a mensuração de índices eletrofisiológicos supraventriculares obtidos com o auxílio da cardioestimulação transesofágica pode ser útil no estudo não invasivo do automatismo sino-atrial e da condução atrioventricular. O TRNSc e PW, descritos a seguir, são índices usados com estes propósitos.

1) Tempo de Recuperação do Nó Sinusal (TRNS) - Este índice é determinado através da estimulação atrial rápida durante 30 segundos e verifica a maior pausa após a interrupção dos estímulos (Figura 1). Esta pausa pode ser primária, entre a última espícula e a primeira onda P sinusal espontânea, ou secundária, entre a última espícula e dois intervalos PP subsequentes.

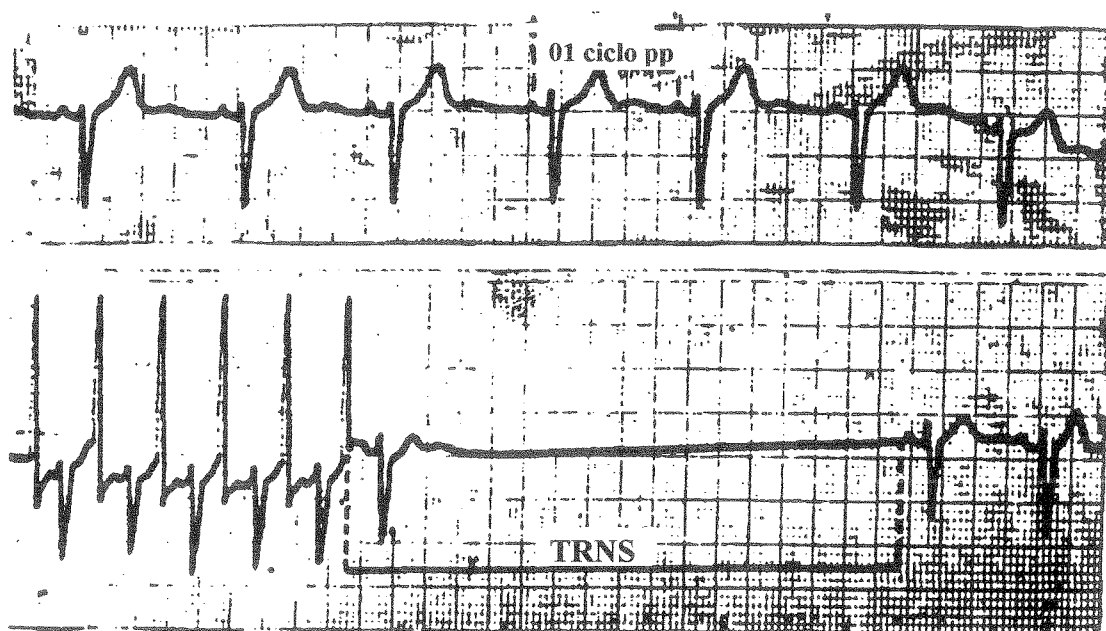


Figura 1- Determinação do tempo de recuperação do nó sinusal corrigido

O nó sinusal pode sofrer depressão quando capturado por um ritmo de maior frequência, desde que não ocorra bloqueio de entrada⁸⁷. Deste modo, a medida do tempo necessário para a recuperação do ritmo sinusal, após um período de hiperestimulação corresponde ao TRNS. O seu valor é inversamente proporcional ao automatismo sinusal⁸⁸. Desde que haja captura sinusal adequada, o TRNS não depende do ponto de estimulação atrial, podendo ser obtido através da estimulação atrial esquerda. O TRNS pode ser influenciado, porém não é exclusivamente determinado, pela inervação autonômica. Exemplo disto é que a depressão sinusal posterior à estimulação elétrica dos átrios pode ocorrer mesmo em corações denervados. Portanto, para uma análise mais adequada do comportamento do automatismo sinusal pela CETE, corrige-se o TRNS em relação à frequência cardíaca, subtraindo-se, do valor obtido, o intervalo PP médio anterior ao início da estimulação. Este valor é denominado tempo de recuperação do nó sinusal corrigido

2) **Ponto de Wenckebach (PW)** - O bloqueio atrioventricular do segundo grau tipo Mobitz I pode ser obtido através do aumento progressivo da frequência de estimulação sobre o nó atrioventricular. Este fenômeno representa um mecanismo de defesa do sistema de condução cardíaco a frequências crescentes. O PW corresponde à frequência em que ocorre o surgimento do bloqueio (Figura 2).

Algumas alterações fisiológicas podem influenciar o PW, deslocando esta variável para frequências mais baixas ou mais elevadas. Como exemplo, pode-se citar a ação do sistema nervoso autônomo simpático e parassimpático. Através de estímulos atriais com frequências crescentes, verifica-se progressiva dificuldade na condução AV, até o aparecimento do fenômeno de Wenckebach. Tal comportamento deve-se, essencialmente, às propriedades do nó AV, que atuam com intuito de fazer oposição à passagem de estímulos rápidos. O aumento na frequência cardíaca induzida pelo exercício físico desloca esta propriedade nodal para uma frequência superior, reduzindo o período refratário ventricular ⁸⁹. Desta forma, mesmo em frequências máximas, nenhum estímulo supraventricular encontrará o ventrículo em período vulnerável.

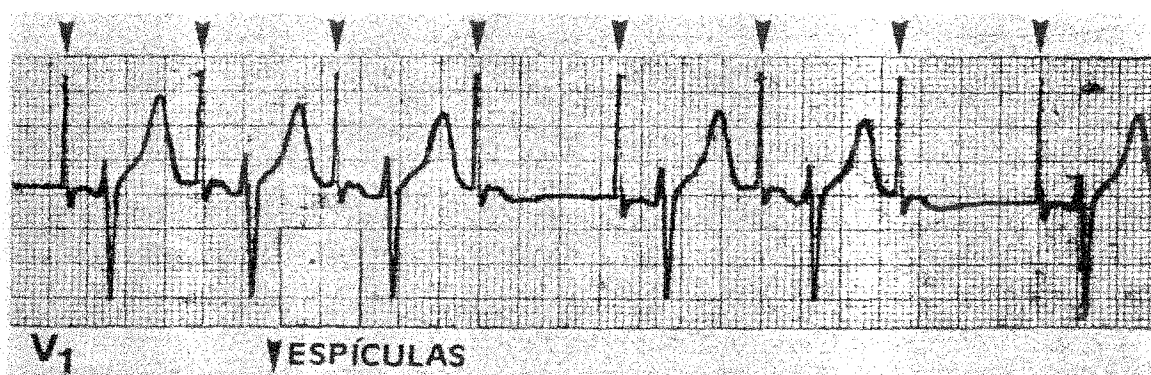


Figura 2 - Determinação do ponto de Wenckebach

Variabilidade da frequência cardíaca e avaliação da função autonômica do coração

O sistema nervoso autônomo (SNA) exerce um papel de destaque na atividade cardíaca. Por intermédio de reflexos gerais e específicos, o SNA atua com o objetivo de manter a homeostase. Classicamente, o SNA dividi-se em um ramo simpático e outro parassimpático. Cada cadeia apresenta características individuais próprias, e a atividade é exercida por receptores sensoriais especializados que são modulados por substâncias químicas liberadas pelas terminações nervosas. Estas substâncias são conhecidas como neurotransmissores. Nas fibras pré-ganglionares simpáticas e parassimpáticas, a acetilcolina é o agente liberado. Em nível pós-ganglionar, a noradrenalina é a substância responsável pela transmissão das fibras simpáticas e a acetilcolina, pela transmissão nas fibras parassimpáticas. No coração, há receptores simpáticos e parassimpáticos. No que diz respeito ao sistema nervoso simpático, existem pelo menos três tipos diferentes de alfarreceptores e dois tipos de betarreceptores. A estimulação dos receptores alfa-1 adrenérgicos poderá produzir alterações no ritmo, tanto por interferir em reações locais na automaticidade, quanto por induzir potenciais tardios. A estimulação dos receptores beta-1 adrenérgicos pode ser responsável por ativação de mecanismos arritmogênicos, especialmente a partir do desenvolvimento de potenciais tardios. Os receptores parassimpáticos são denominados de muscarínicos e seu maior efeito no coração é o de antagonizar os efeitos adrenérgicos. Além dos receptores muscarínicos, o sistema parassimpático também conta com receptores purinérgicos, os quais atuam de forma considerável sobre o nó atrioventricular. A regulação nervosa da função circulatória tem seu efeito diretamente vinculado a inter-relações das eferências simpáticas e parassimpáticas. O controle da frequência cardíaca, do inotropismo miocárdico e do tônus

vascular são de particular importância para que os níveis de pressão arterial e o volume circulante sejam mantidos dentro de uma estreita faixa de variação na qual o organismo possa funcionar sem prejuízo. Desta forma, as variações espontâneas da pressão arterial e da frequência cardíaca passam a refletir as interligações dos estímulos no sistema cardiovascular e a resposta a estes mecanismos de regulação.

Os barorreceptores arteriais têm sua resposta aferente mediada através de mecanorreceptores localizados no arco aórtico e no seio carotídeo. Eles são sensíveis às modificações da pressão arterial. Quando ocorre vasodilatação periférica e queda na pressão arterial, o barorreflexo é ativado, e uma alteração no disparo das fibras destes receptores desinibe a resposta simpática sobre o coração, reduzindo o tônus parassimpático e aumentando compensatoriamente a frequência cardíaca^{90,91}.

Durante o ritmo sinusal e em condições de normalidade, existem flutuações cíclicas nos valores dos ciclos cardíacos sucessivos, acopladas aos movimentos respiratórios. Tais variações são consequência de uma modulação constante exercida pelo SNA sobre a atividade do nó sino-atrial. Quando da inspiração, há o encurtamento dos ciclos e o consequente aumento na frequência cardíaca, ocorrendo processo inverso com a expiração. Este fenômeno é conhecido como arritmia sinusal respiratória. Ele ocorre através de respostas reflexas relacionadas a alterações da pressão intratorácica, que resultam sucessivamente em flutuações na pré-carga, no grau de estiramento da parede atrial direita, no enchimento ventricular esquerdo, alternando ciclicamente o volume sistólico e a pressão aórtica. Estes efeitos, por sua vez, estimulam constantemente os barorreceptores arteriais, os quais também têm sua parcela de contribuição na gênese da arritmia sinusal respiratória.

Desde o século passado, as flutuações da frequência cardíaca e da pressão arterial já eram reconhecidas, mas somente nos últimos anos elas passaram a ser melhor

compreendidas ⁹². Através da análise da arritmia sinusal respiratória, pode-se avaliar a função autonômica cardíaca, utilizando-se índices de variabilidade da frequência cardíaca quantitativos não invasivos ^{93, 94}. As análises da pressão arterial e da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) também podem fornecer informações de caráter qualitativo sobre a modulação cardíaca do nervo vago e do sistema simpático, além de poder emprestar informações sobre a ativação do sistema nervoso simpático periférico ^{95, 96}.

Atualmente, acredita-se que a arritmia sinusal respiratória decorra de um efeito modulatório constante da respiração sobre o nó sino-atrial e que ela se relacione principalmente com a atividade parassimpática cardíaca. Ao observar as flutuações das variações dos intervalos RR, é possível perceber que essas oscilações possuem dois componentes distintos: de alta frequência ($>0,15$ Hz), que nada mais é do que a arritmia sinusal respiratória, mediada exclusivamente pelo sistema parassimpático, e de baixa frequência ($<0,15$ Hz), com ciclos que duram pelo menos seis segundos, que é mediado por ambos os ramos do SNA.

É importante frisar que o controle parassimpático da frequência cardíaca depende do grau de influência que a ventilação exerce sobre ela. Diferentes mecanismos foram propostos para explicar a modulação da frequência cardíaca pela respiração, sendo que três deles têm maior destaque: (1) variações cíclicas da pressão intra-aórtica produzidas pela respiração alteram mecanicamente o retorno venoso, a circulação pulmonar e a circulação aórtica, repercutindo sobre a frequência cardíaca via barorreceptores arteriais e/ou receptores atriais; (2) receptores pulmonares e da parede torácica são sensíveis à frequência respiratória e ao volume de ar corrente, de maneira que, com o aumento no volume de ar corrente ocorre aumento não proporcional na amplitude das oscilações da frequência cardíaca; (3) influência direta dos neurônios respiratórios medulares sobre os neurônios cardiomotores ^{95, 97, 98}. Cabe ressaltar que, mesmo que a participação

barorreflexa e respiratória seja de grande influência sobre a modulação da frequência cardíaca, a eliminação experimental dos movimentos respiratórios e das flutuações da pressão arterial não elimina completamente a arritmia sinusal respiratória. Outro aspecto a ser ressaltado é que, ao ocorrer depressão do centro respiratório, há o desaparecimento da arritmia sinusal respiratória, o que sugere grande participação central para tal fenômeno fisiológico ⁹⁸.

A arritmia sinusal respiratória guarda uma relação linear com a idade, sendo mais intensa por volta dos 10 anos e diminuindo até os 35 anos ^{98,99}. Em estudo publicado em 1976, Hellman e Stacy ¹⁰⁰ analisaram uma amostra de 24 indivíduos saudáveis e encontraram um forte correlação entre idade e o percentual de variação da frequência cardíaca em relação a frequência cardíaca média, concluindo que, com o aumento na idade, ocorre diminuição na VFC.

Variabilidade da frequência cardíaca - índices do domínio do tempo

Utilizando-se programas específicos inseridos nos aparelhos de Holter ou através de registros de curta duração, pode-se extrair uma série de índices relacionados a VFC. Estes índices poderão ser obtidos no domínio do tempo ou no domínio da frequência (Hz). Como já foi mencionado anteriormente, estes índices têm relação com a atividade do sistema nervoso autônomo simpático e parassimpático.

O estudo da VFC no domínio do tempo consiste na análise da dispersão dos intervalos RR em torno da média. Para que esta análise seja realizada, utilizam-se intervalos RR normais que ocorrem em um determinado período pré-estabelecido. Comumente, são usados períodos que variam de 0,5 até 5 minutos, desprezando-se os artefatos e as ectopias. Os índices gerados com base no eletrocardiograma de 24 horas

representam a VFC nas 24 horas do dia, e levam em consideração não somente as situações de repouso como também as influências do ritmo circadiano e das atividades rotineiras. Os índices do domínio do tempo também podem ser calculados em pequenos segmentos do eletrocardiograma, como minutos ou horas. Estes índices podem ser divididos em dois tipos: de curta-duração e de longa-duração. Os índices de curta-duração representam alterações rápidas da frequência cardíaca, como, por exemplo, o desvio-padrão das diferenças batimento a batimento dos intervalos RR. Já os de longa-duração são índices de flutuações lentas (menores do que seis minutos), como é o caso da diferença entre o máximo e mínimo RR ¹⁰¹ (Tabela 3).

Tabela 3. Índices da variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo.

Índices	Unidade	Definição
RR med	milissegundos	Média dos intervalos RR normais
SDNN	milissegundos	Desvio padrão dos intervalos RR normais
SDNNi	milissegundos	Média dos desvios padrão dos intervalos RR normais calculados em intervalos de 5 minutos
SDANN	milissegundos	Desvio padrão das médias dos intervalos RR normais calculados em intervalos de 5 minutos
RMSSD	milissegundos	Raiz quadrada da média da soma das diferenças sucessivas entre intervalos RR normais adjacentes ao quadrado
pNN50	percentual	Porcentagem da diferença entre intervalos RR normais que excedam 50 milissegundos

Os índices RMSSD e pNN50 são medidas de curta duração do domínio do tempo que estimam variações de alta frequência. Eles correlacionam-se com os componentes entre 0,15 e 0,4 Hz do espectro da frequência e que medem basicamente o grau de modulação parassimpática. Existe uma correlação bastante forte ($r = 0,91$), tanto sob ponto de vista matemático quanto fisiológico, entre o índice RMSSD do domínio do tempo e o componente de alta frequência do domínio da frequência ¹⁰². Por apresentar propriedades estatísticas mais apropriadas ¹⁰², o índice parassimpático RMSSD parece ser preferível ao pNN50, para fins de pesquisa.

É importante citar que, além de servir na investigação básica, o estudo da variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo também encontra um espaço para utilização clínica. O impulso inicial nessa direção foi dado pelo estudo realizado por Kleiger e colaboradores ¹⁰³, no qual pacientes pós-infarto que apresentavam uma diminuição na VFC nas 24 horas do dia, medidas pelo SDNN, apresentaram um risco aumentado para morte súbita. Além disto, a variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo também tem sido estudada em situações patológicas como a insuficiência cardíaca ¹⁰⁴ e o diabetes mérito ¹⁰⁵, no efeito da ação de diferentes drogas cardiovasculares ¹⁰⁶, na dependência alcóolica ¹⁰⁷, na avaliação do ritmo circadiano ¹⁰⁸ e em pacientes pós-transplante cardíaco ¹⁰⁹.

Cabe salientar que os índices do domínio do tempo são ideais para análise de longa duração, situações em que convém realizar gravações com pelo menos 18 horas de traçado ¹⁰². Existe uma boa reprodutibilidade dos índices do domínio do tempo nas 24 horas, como demonstraram diferentes estudos. Foram testados indivíduos normais ¹¹⁰, cardiopatas isquêmicos com arritmias ¹¹¹ e diabéticos com neuropatia autonômica ¹¹². Os coeficientes

de correlação interclasses para um período de 3 a 65 dias entre as medidas foram de 0,9 para RMSSD, PNN50 e RR médio, e de 0,7 para o SDNN.

Variabilidade da frequência cardíaca e atividade física em bases crônicas

A prática regular e crônica de atividades aeróbias é capaz de alterar o balanço autonômico, favorecendo a bradicardia do atleta, uma vez que os níveis de catecolaminas e a frequência cardíaca encontram-se reduzidos nesta situação ¹¹³. Desde meados da década de 60, tem sido sugerida a diminuição da participação do componente simpático, uma vez que foram obtidas evidências de redução nas concentrações de catecolaminas no coração de animais expostos a um programa de treinamento aeróbio ¹¹⁴. Estudos transversais ^{36, 115, 116} realizados em seres humanos na década de 80 sugerem que as modificações que ocorrem com a realização de atividades aeróbias crônicas sejam decorrentes de um aumento no tônus parassimpático. No entanto, experimentos realizados por diferentes pesquisadores ^{7, 117} não dão suporte a tal hipótese. Em 1980, Lewis e colaboradores ⁸ incorporaram outro ingrediente à discussão, quando sugeriram que, após um longo e intenso período de treinamento aeróbio, a frequência cardíaca intrínseca mais baixa seria o componente não autonômico responsável pela bradicardia do atleta.

De Meersman demonstrou, através de estudo longitudinal ¹¹⁸, o efeito do exercício aeróbio sobre a atividade parassimpática após 8 semanas de treinamento em 9 jovens atletas de velocidade. O autor verificou a atividade vagal utilizando o intervalo RR médio durante períodos respiratórios cuidadosamente controlados. Através da análise da arritmia sinusal respiratória medida ao comparar-se os intervalos RR durante a inspiração e a expiração, ele encontrou um aumento significativo de 23% na eferência parassimpática ($p < 0,001$), o que sugere, segundo o autor, que o aumento da capacidade aeróbia aumenta

também o tônus parassimpático eferente. Cabe salientar que a elevada intensidade de treinamento ao longo das 8 semanas e a juventude dos sujeitos nesta amostra pode ter influenciado o resultado. Aumento na ASR, mas em muito menor dimensão, já havia sido evidenciado previamente em outros estudos^{116, 117}.

Em relação à questão VFC, idade e condicionamento aeróbio, o mesmo De Meersman realizou estudo transversal¹⁹ a este respeito, no ano de 1993. Ele comparou 72 homens com idades variando entre 15 e 83 anos, praticantes de corridas de fundo, com 72 sedentários pareados para idade e peso. O autor conclui sugerindo que o exercício aeróbio habitual possa ser um modulador benéfico no que tange à variabilidade da frequência cardíaca em indivíduos idosos. No estudo, a atividade aeróbia regular por longo tempo foi aparentemente efetiva em atenuar a perda na VFC nos atletas quando comparados com os sedentários da mesma idade. Além disto, o exercício mostrou ser capaz de aumentar a VFC nos indivíduos ativos, do que se pode inferir que a prática crônica de tal atividade talvez possa servir como uma terapia cardioprotetora não farmacológica.

Em 1993, Sacknoff e colaboradores²⁰ compararam 12 atletas aeróbios com 18 sedentários, objetivando responder se os atletas apresentavam medidas da VFC do domínio do tempo e do domínio da frequência que refletissem um maior tônus parassimpático quando comparado aos não atletas. Os índices do domínio do tempo e da frequência foram coletados em registros de 15 minutos de repouso. Os autores demonstraram que os atletas apresentavam evidências de uma atividade vagal aumentada no domínio do tempo em relação aos sedentários (aumento no SDNN, pNN50 e no RR médio). Em relação aos índices do domínio da frequência, este fato não se reproduziu. O que ocorreu de fato, e causou alguma surpresa, foi que os atletas apresentaram atividade de alta frequência diminuída em relação aos controles. Além disto, neste mesmo estudo, houve uma

correlação fraca, no grupo de atletas, entre os parâmetros que refletem o tônus parassimpático na análise no domínio do tempo e no domínio da frequência, mas uma correlação forte para os mesmos índices entre os sedentários. Estes resultados diferem parcialmente do que foi encontrado por Goldsmith e colaboradores ¹⁷ ao compararem a atividade parassimpática de 24 horas entre 8 atletas e 8 sedentários. Neste estudo transversal, a atividade parassimpática dos atletas foi significativamente maior, tanto no domínio do tempo quanto no domínio da frequência, sendo tal efeito presente durante as horas do dia, durante o sono e ao longo de todo período das 24 horas. Em 1996, Lazoglu e colaboradores ¹¹⁹ estudaram 12 ciclistas, 10 halterofilistas e 10 sedentários, não encontrando diferença significativa entre os grupos em relação ao componente de alta frequência do domínio da frequência.

Portanto, os estudos relatados na literatura mostram diferentes resultados em relação ao impacto da atividade aeróbia crônica sobre a VFC e seus índices do domínio do tempo e da frequência. É possível postular, como fizeram alguns, que a bradicardia de repouso do atleta não se deva ao incremento no tônus vagal. Tanto o grupo de Ekblom em 1973 ⁷ quanto o de Maciel em 1985 ¹²⁰ encontraram atividade autonômica semelhante antes e após período de treinamento aeróbio, o que os fez concluir que a bradicardia do atleta pode resultar da combinação de uma atividade betarreceptora diminuída com um aumento na atividade parassimpática.

Em conjunto, o corpo atual de conhecimentos sugere que a VFC possa sofrer influência do exercício aeróbio crônico. No entanto, estudos adicionais são necessários para avaliar o real impacto clínico de sua utilização, mas também para tornar mais claros alguns aspectos ainda nebulosos sobre o efeito do treinamento aeróbio nos diferentes índices deste método não invasivo de avaliação autonômica do coração.

Capítulo III

Objetivos

- 1) Verificar se a atividade física predominantemente dinâmica regular e continuada provoca alterações em variáveis eletrofisiológicas supraventriculares avaliadas pela cardioestimulação transesofágica.
- 2) Estudar a associação do automatismo sino-atrial e da condução atrioventricular, avaliados pela cardioestimulação transesofágica, com a atividade vagal, avaliada pela variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo, em atletas praticantes de atividades aeróbias e em sedentários normais.

Capítulo IV

Material e Métodos

Amostra

Foram estudados 10 atletas maratonistas que corriam pelo menos 50 quilômetros por semana, com frequência cardíaca de repouso menor do que 56 batimentos por minuto (bpm) e consumo máximo de oxigênio ($VO_2\text{max}$) estimado maior do que 56ml/kg.min. Também foram estudados 10 sedentários hígidos que nunca praticaram atividades aeróbias regulares e que apresentavam frequência cardíaca de repouso maior do que 60 bpm e $VO_2\text{max}$ estimado menor do que 41 ml/kg.min. Todos os sujeitos eram do sexo masculino, tinham idade entre 21 e 41 anos, eram não tabagistas e não alcoolistas, não usavam drogas de qualquer espécie e não ingeriram alimentos ou bebidas que contivessem cafeína ao longo dos experimentos. O índice de massa corporal variou entre 19 e 24 kg/m² nos dois grupos, e todos estavam mantendo o peso estável ao longo dos 6 meses precedentes à coleta dos dados. Todos os sujeitos foram informados sobre os objetivos do estudo e sobre os possíveis riscos e desconfortos envolvidos com a sua participação nos experimentos, tendo assinado termo de consentimento informado (Anexo 1). O protocolo da pesquisa foi aprovado pela Comissão de Ética e Pesquisa em Saúde do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Procedimentos

Nenhum dos participantes do estudo realizou atividade desportiva nas 24 horas prévias aos diferentes procedimentos. Os exames foram realizados na seguinte ordem: eletrocardiograma de esforço (primeiro dia), eletrocardiograma de repouso e cardioestimulação transesofágica (segundo dia) e eletrocardiograma dinâmico de 24 horas/Holter (terceiro dia).

Eletrocardiograma de repouso. Foram registradas 12 derivações simultâneas em um eletrocardiógrafo da marca Funbec, com o sujeito na posição supina. As medidas dos intervalos PR e QT corrigido (QTc) foram feitas nas derivações em que suas análises eram de melhor qualidade. O intervalo QT foi corrigido pela frequência cardíaca, de acordo com a fórmula de Bazett ($QTc = QT/\sqrt{R-R}$).

Teste de esforço máximo em esteira rolante. Este exame foi realizado no Laboratório Cardiopulmonar do Serviço de Cardiologia do Hospital São Lucas da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, em uma temperatura ambiente mantida em torno dos 22° Celsius e umidade relativa do ar em torno de 50%. O sistema de monitorização com 12 derivações de Mason-Likar foi utilizado para monitorização eletrocardiográfica durante o esforço e o protocolo de Bruce⁹ aplicado na realização de todos os testes. Por fim, o consumo máximo de oxigênio indireto foi estimado com o objetivo de definir o status funcional dos sujeitos, que foram classificados como atletas ou sedentários.

Cardioestimulação transesofágica. Os sujeitos foram encaminhados ao laboratório de eletrofisiologia em jejum de pelo menos três horas. Após permanecerem em decúbito dorsal e em repouso por 20 minutos, foi realizado um eletrocardiograma de 12

derivações. Todos os pacientes estavam em ritmo sinusal e nenhum deles foi sedado para o procedimento. O registro de todos os traçados foi realizado em um eletrocardiógrafo da marca Funbec. Para a estimulação cardíaca, foi utilizado um eletroestimulador esofágico da marca Biotronik, Brasil - modelo "Pachón II" (Figura 3), com capacidade de emitir estímulos elétricos com largura de pulso regulável de 0 a 26 milissegundos (ms), amplitude de 0 a 55 volts (V) e frequência de 0 a 250 pulsos por minuto (ppm). A aplicação dos estímulos elétricos foi feita através de um cateter eletrodo quadripolar Medtronic SP.7505, com 50 centímetros de comprimento e com espaços de 20 milímetros entre os dois eletrodos proximais e 25 milímetros entre os dois distais.

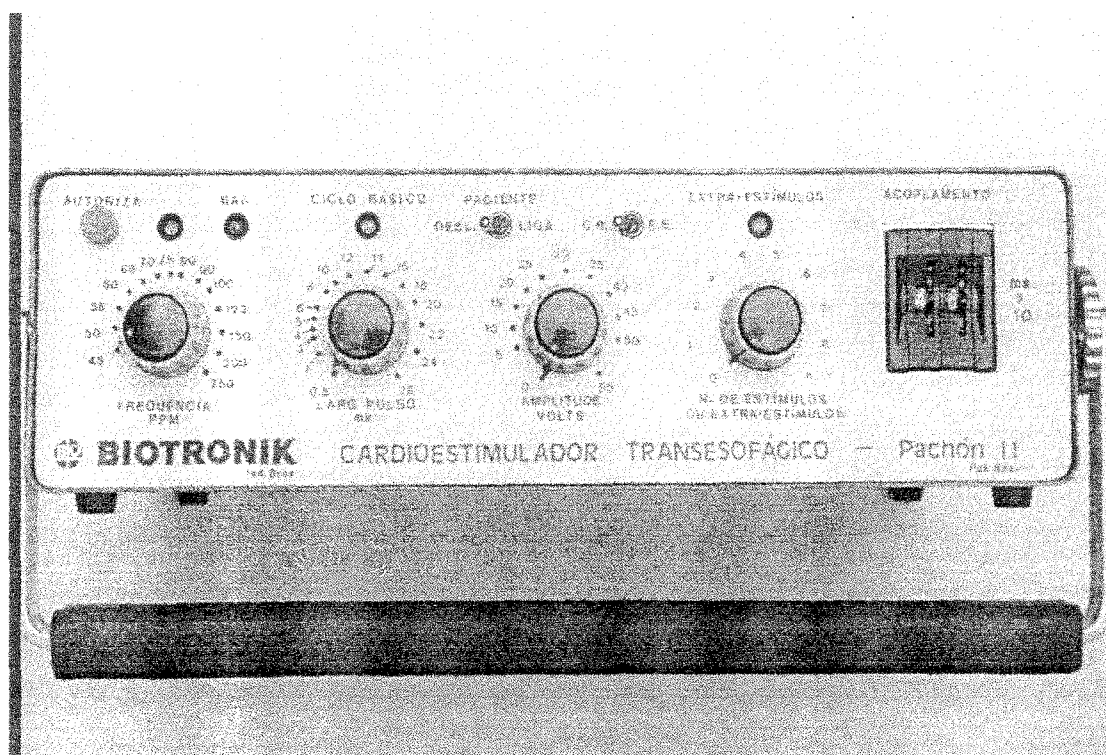


Figura 3 - Painel frontal de controle do cardioestimulador transesofágico "Pachón II"

O procedimento inicial consistiu em introduzir o cateter eletrodo de estimulação pela cavidade nasal do sujeito, que assumia a posição sentada, com o auxílio de xilocaína gel a 2%. O indivíduo realizava uma ligeira flexão anterior do tronco e com movimentos suaves simultâneos à ingestão de água, o cateter era introduzido por aproximadamente 30 centímetros pela cavidade esofágica (Figuras 4 e 5).

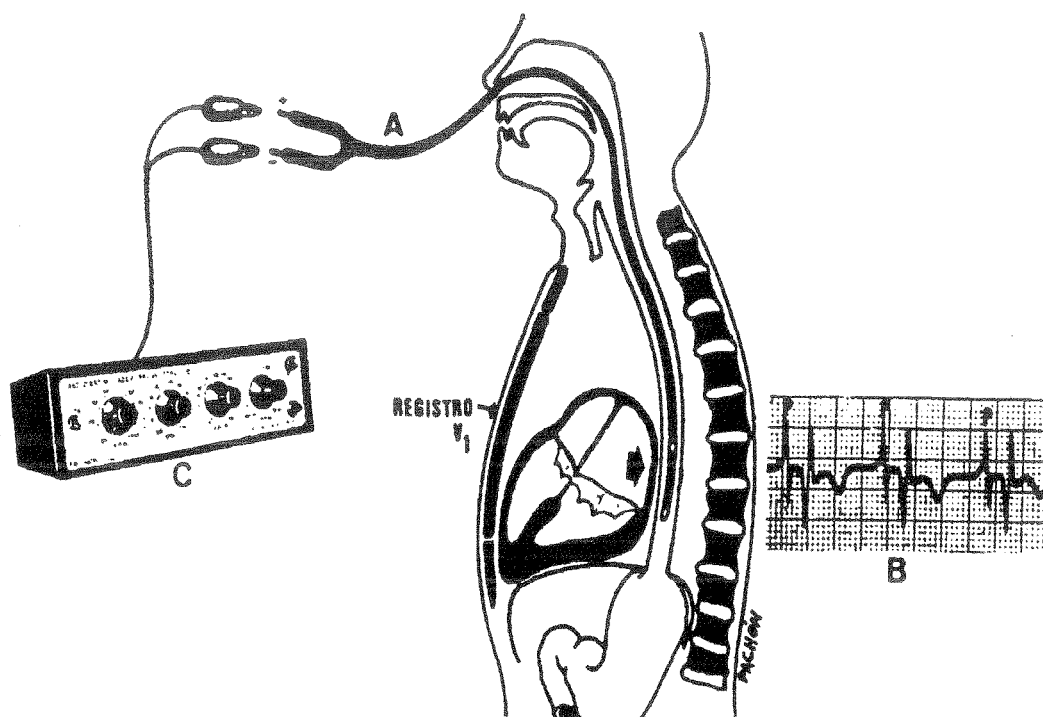


Figura 4 - Metodologia para a cardioestimulação transesofágica. Inicialmente, introduz-se o eletrodo pela cavidade nasal por aproximadamente 30 centímetros, com o auxílio da deglutição de água (A). O posicionamento correto em nível das cavidades atriais é conseguido ao se obter o traçado B no eletrocardiograma intra-esofágico. Procura-se sempre a maior polaridade isodifásica da onda P. A estimulação é obtida ligando-se o cardioestimulador transesofágico ao eletrodo (C). O registro eletrocardiográfico pode ser obtido em V₁ ou em D II.

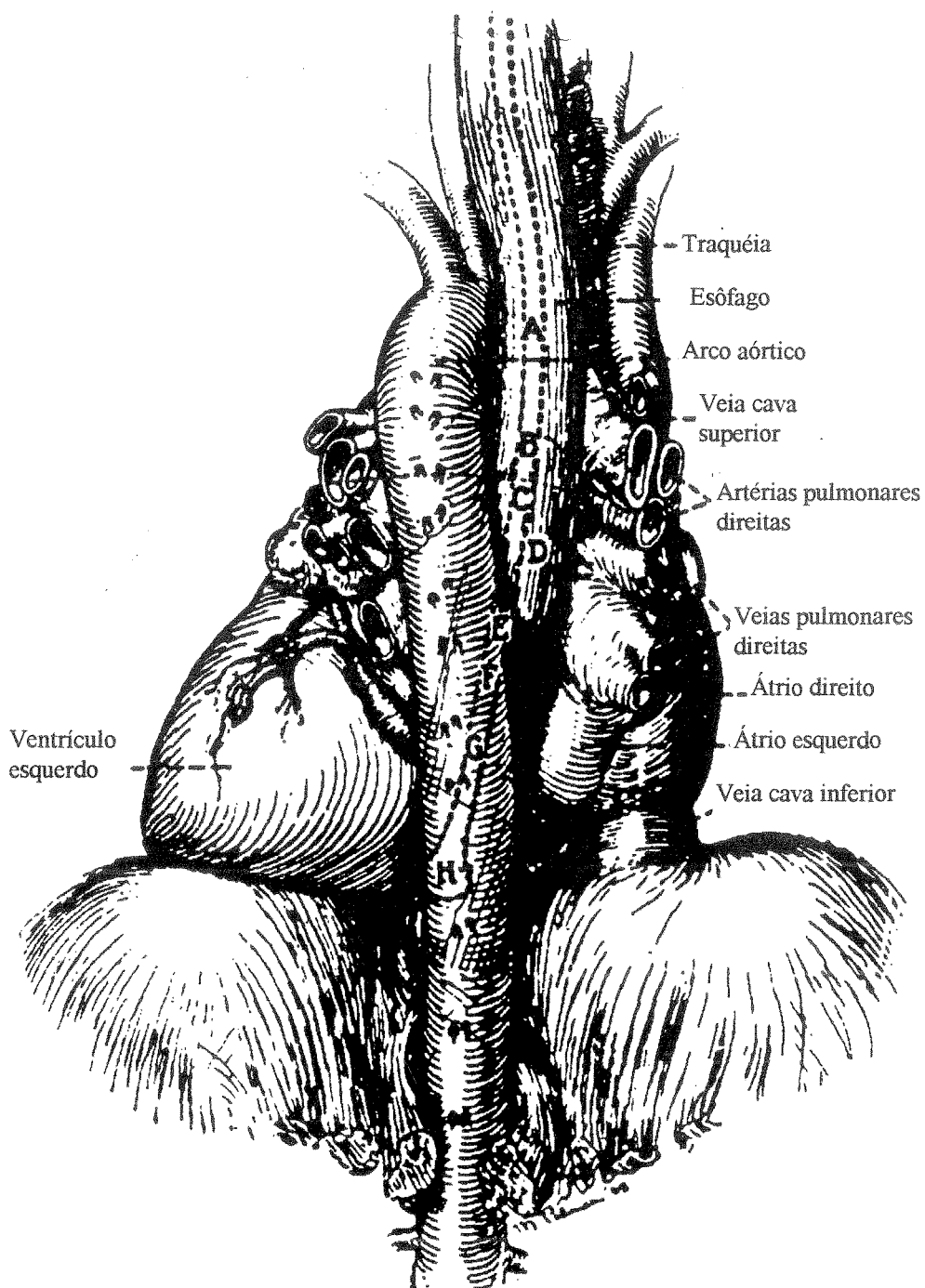


Figura 5 - Relações anatômicas entre o cateter de cardioestimulação transesofágica, o esôfago e o coração

Em caso de dificuldade de posicionamento do cateter ou desencadeamento de qualquer sintoma ou desconforto maior, o procedimento poderia ser suspenso. Após a identificação eletrocardiográfica do local onde se obtinha o melhor limiar de estimulação, era iniciada a estimulação atrial programada. A frequência de estimulação inicial correspondia a 10% do valor da frequência cardíaca após 20 minutos de repouso em posição decúbito dorsal e era aumentada conforme a variável a ser determinada. A voltagem era progressivamente aumentada e o comprimento de onda usado em todos os exames foi mantido fixo em 20 milissegundos com o objetivo de diminuir um possível desconforto induzido pelo procedimento.

Na medida milimétrica dos intervalos, bem como na conversão dos valores em milímetros para milissegundos e de pulsos por minuto para milissegundos, utilizou-se uma régua apropriada, desenvolvida especialmente para o procedimento.

O tempo de recuperação do nó sinusal e o ponto de Wenckebach atrioventricular foram obtidos através de protocolo para estimulação atrial transesofágica ⁸, tendo sido feita a média de duas medidas para cada variável em todos os indivíduos (Figuras 1 e 2).

Tempo de Recuperação do Nó Sinusal - Foi determinado através da estimulação atrial rápida durante 30 segundos, verificando-se a maior pausa após a interrupção dos estímulos. A pausa considerada foi, em todos os casos, a pausa ocorrida entre a última espícula e a primeira onda P sinusal espontânea (pausa primária). O TRNSc foi calculado através da subtração de um ciclo básico pp do TRNS.

Ponto de Wenckebach - O bloqueio atrioventricular Mobitz tipo I foi obtido através do aumento progressivo da frequência de estimulação sobre o nó atrioventricular. O ponto de Wenckebach correspondeu à frequência em que ocorreu o surgimento do bloqueio.

Eletrocardiograma dinâmico de 24 horas (Holter). Foi realizada a monitorização e a gravação contínua do eletrocardiograma em fita cassete durante as 24 horas do dia. Todos os participantes do estudo se abstiveram da prática de exercícios físicos no dia da gravação. Após, a fita foi analisada em um analisador de Holter da marca Del Mar Avionics, modelo 750A Innovator, pela técnica semi-automática. Este aparelho, montado em um computador IBM-PC, permite separar os batimentos normais dos artefatos e ectopias e montar uma série temporal somente com intervalos RR normais. Uma vez obtida a série temporal de intervalos RR normais das 24 horas, ela foi decodificada do formato binário para o formato hexadecimal e filtrada em relação às ectopias, tendo sido eliminados os intervalos com diferenças sucessivas superiores a $\pm 20\%$ para garantir a estacionaridade do sinal. A série temporal obtida apresentava resolução de 2,4 milissegundos. Tendo acesso a esta informação, o serviço de Pesquisa em Engenharia Biomédica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre construiu um programa para executar a análise dos dados em um computador PC compatível. Foram calculados a média dos intervalos RR normais (RR médio) e o índice de atividade vagal RMSSD. O índice RR médio, que demonstra a média de todos os intervalos RR normais do eletrocardiograma durante as 24 horas de monitorização, representa o inverso da frequência cardíaca média nas 24 horas. O índice RMSSD é uma medida de resposta rápida do domínio do tempo que estima as variações de alta frequência da variabilidade da frequência cardíaca, correlacionando-se com os componentes entre 0,15 e 0,4 Hz do espectro da frequência na análise espectral. Este índice estima, eminentemente, o grau de modulação parassimpática cardíaca.

Análise estatística

Os dados coletados foram tabulados e analisados em um banco de dados do programa estatístico SPSS para Windows, compatível com computador IBM-PC. Foi realizado estudo piloto com sete atletas e sete sedentários saudáveis para fins de cálculo do tamanho da amostra, sendo o poder estatístico maior do que 80%. Em nossa amostra, os índices do domínio do tempo e as variáveis eletrofisiológicas supraventriculares apresentaram distribuição normal, e os resultados foram expressos em média \pm desvio-padrão. Utilizou-se o teste t de Student para amostras independentes para comparar os valores médios encontrados nas variáveis aferidas nos dois grupos em estudo pela cardioestimulação transesofágica. Análise de regressão linear foi utilizada para descrever a associação entre o índice vagal RMSSD e a condução atrioventricular, estimada pelo ponto de Wenckebach. As diferenças e correlações entre os grupos foram consideradas estatisticamente significativas quando a hipótese nula pode ser rejeitada a um $p < 0,05$.

Capítulo V

Resultados

Amostra

Os valores da idade, peso, altura e índice de massa corporal não diferiram entre os grupos e foram, respectivamente, $31,7 \pm 5,5$ anos, 69 ± 2 kg, 175 ± 10 cm e $23,6 \pm 1,2$ kg.m⁻² para os atletas e $29,7 \pm 6$ anos, 72 ± 3 kg, 176 ± 11 cm e $24 \pm 1,3$ kg.m⁻², respectivamente, para os sedentários. A frequência cardíaca de repouso foi mais baixa nos atletas. Não houve diferença entre os grupos em relação aos intervalos PR e QT corrigido (Tabela 4).

Desempenho no teste de esforço

O tempo decorrido entre o início do teste e a exaustão na esteira foi maior nos atletas ($p < 0,001$), e o consumo máximo de oxigênio estimado foi mais elevado nos atletas que nos sedentários ($p < 0,001$). A frequência cardíaca máxima atingida no esforço não foi diferente entre os grupos (Tabela 4).

Tabela 4. Eletrocardiograma de repouso e desempenho no teste de esforço máximo em esteira

	Atletas (n=10)	Sedentários (n=10)	p
Frequência cardíaca de repouso (bpm)	54 ± 6	71 ± 10	$< 0,001$
Intervalo PR (ms)	161 ± 17	158 ± 16	NS
Intervalo QTc (ms)	405 ± 7	395 ± 5	NS
VO ₂ max (ml/kg.min)	80 ± 4	37 ± 3	$< 0,001$
Tempo de exaustão (segundos)	1392 ± 68	744 ± 68	$< 0,001$
Frequência cardíaca máxima (bpm)	186 ± 10	192 ± 14	NS

Valores são expressos em médias \pm desvio-padrão para cada grupo; NS = não significativo; VO₂max = consumo máximo de oxigênio; ms = milissegundos; bpm = batimentos por minuto.

Cardioestimulação transesofágica

A amplitude média utilizada para obtenção de um comando atrial efetivo foi de 15 ± 3 V. Vinte e um indivíduos foram submetidos à cardioestimulação transesofágica. Quase todos os sujeitos relataram algum grau de desconforto durante o procedimento, sendo que 20 deles toleraram o exame. Um indivíduo não atleta, que foi excluído do estudo, apresentou fibrilação atrial com alta resposta ventricular induzida pela cardioestimulação. O episódio arritmico durou aproximadamente 18 horas e teve resolução espontânea. Passados 14 meses pós-evento, o sujeito permanece em ritmo sinusal, não tendo apresentado qualquer outra intercorrência clínica. Não houve qualquer complicação aguda ou crônica relacionada ao procedimento em nenhum dos outros 20 indivíduos testados.

Não foi encontrada diferença entre os grupos quanto ao automatismo sinusal testado através do TRNSc. Os atletas obtiveram 369 ± 135 ms e os sedentários 279 ± 85 ms; $p = 0,09$ (Figura 6).

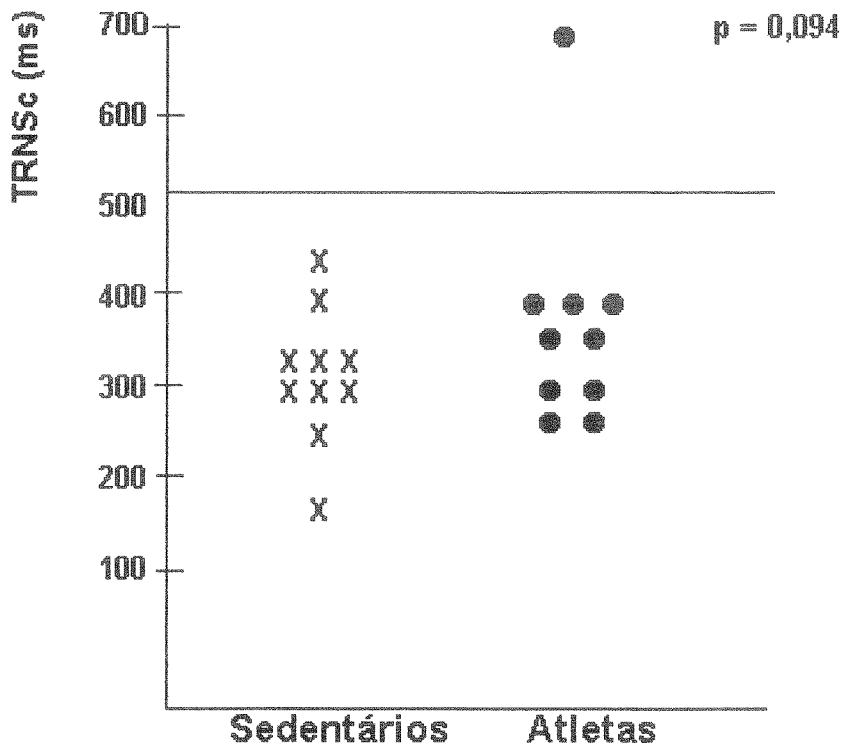


Figura 6 - Dispersão da amostra segundo medidas do tempo de recuperação do nó sinusal corrigido, em milissegundos. A linha horizontal representa o limite superior da normalidade (até 520 ms). Observa-se que apenas um atleta apresentou um TRNSc excessivamente prolongado, sendo que os demais sujeitos apresentaram valores normais para esta variável. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos.

Em relação ao ponto de Wenckebach (Figura 7), os atletas apresentaram valores mais baixos que os sedentários (122 ± 20 ppm nos atletas e 145 ± 14 ppm nos sedentários; $p = 0,010$).

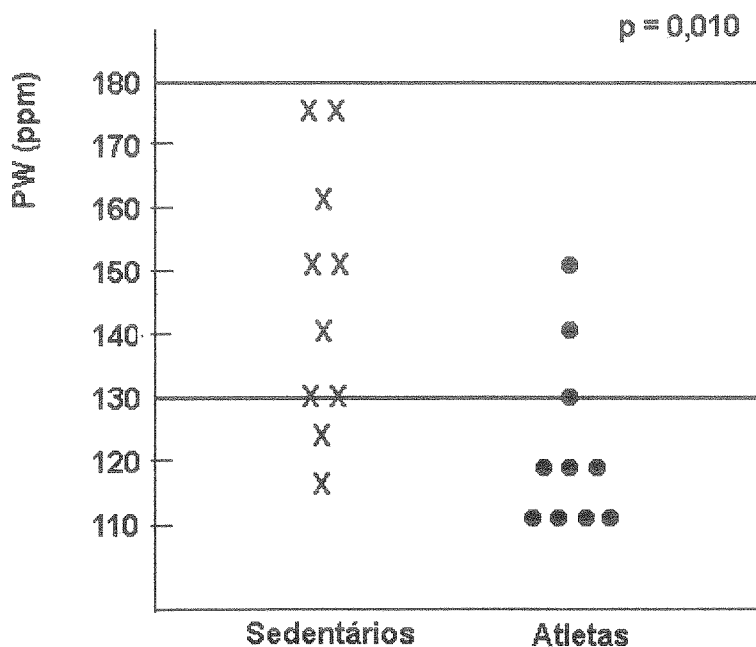


Figura 7 - Dispersão da amostra segundo medidas do ponto de Wenckebach, em pulsos por minuto. As linhas horizontais superior e inferior representam os limites da normalidade (de 130 a 180 ppm). Observa-se uma diferença significativa em relação ao ponto de Wenckebach entre os grupos. Os atletas apresentaram bloqueio atrioventricular tipo Wenckebach em frequências significativamente mais baixas do que os sedentários.

Eletrocardiograma dinâmico de 24 horas (Holter)

A média dos intervalos RR nas 24 horas foi significativamente maior nos atletas (1028 ± 143 ms nos atletas e 821 ± 90 ms nos sedentários; $p = 0,001$). Entretanto, não houve diferença significativa no índice parassimpático RMSSD entre os grupos. Os atletas obtiveram 42 ± 16 ms, e os sedentários, 31 ± 12 ms, com um $p = 0,123$ (Figuras 8 e 9).

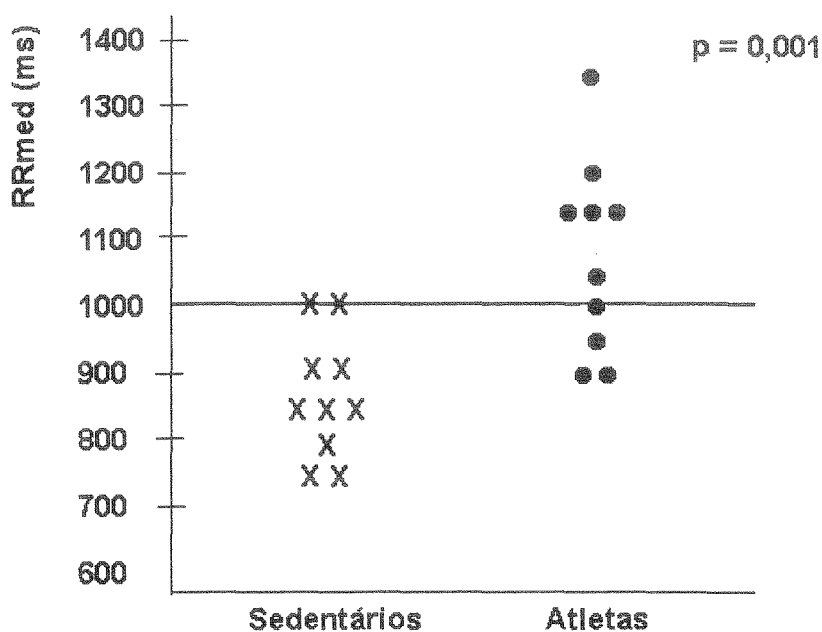


Figura 8 - Dispersão da amostra segundo medidas do intervalo RR médio das 24 horas avaliado pelo monitorização eletrocardiográfica de 24 horas, em milissegundos. A linha horizontal representa o limite superior da normalidade (600 a 1000 ms). Os atletas apresentaram intervalos RR médios significativamente mais prolongados do que os sedentários.

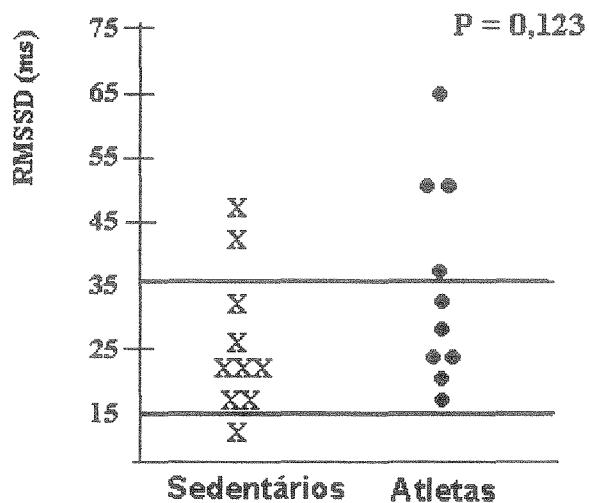


Figura 9 - Dispersão da amostra segundo medidas do índice vagal raiz quadrada da média da soma das diferenças sucessivas entre intervalos RR ao quadrado, em milissegundos. As linhas horizontais superior e inferior representam os limites da normalidade (15 a 39 ms). Não houve diferença significativa entre os grupos para esta variável.

Associação entre a condução atrioventricular e a atividade vagal

Houve uma correlação apenas modesta entre a condução atrioventricular e atividade vagal, onde o coeficiente de correlação r foi igual a $-0,48$ correspondendo à um coeficiente de determinação r^2 , igual a $-0,24$ (Figura 10).

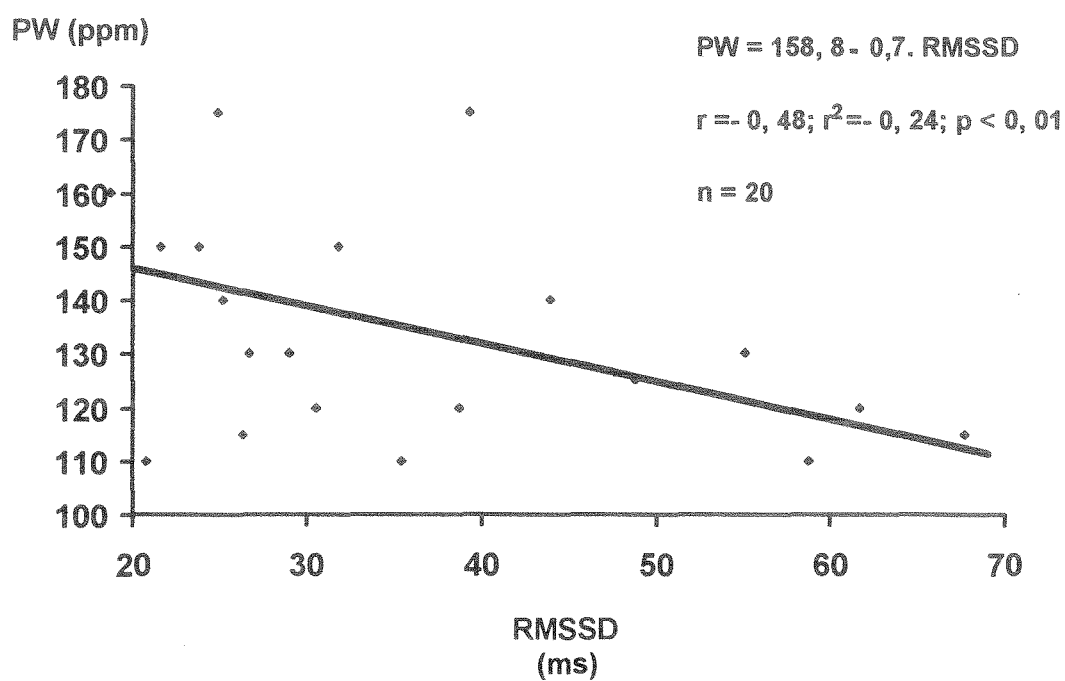


Figura 10 - . Regressão linear entre a condução atrioventricular e a atividade vagal

Capítulo VI

Discussão

Acredita-se que o exercício aeróbio regular seja um elemento importante de modificação no balanço autonômico ¹²¹, seja por aumentar o tônus vagal ¹²², diminuir a atividade β -adrenérgica ⁷ ou produzir alterações primárias na frequência cardíaca intrínseca ³⁶, ou seja ainda por uma interação entre estes e talvez outros fatores. A prática sistemática de atividades aeróbias pode influenciar o comportamento da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) ¹⁹. A análise desta variabilidade oportuniza a obtenção de medidas através de um método não invasivo e fornece informações relacionadas à atividade autonômica ao longo das 24 horas do dia. Os componentes da VFC mensuram o grau de modulação autonômica do sistema nervoso, sendo alguns destes componentes índices de atividade parassimpática. As medidas do domínio do tempo são adequadas e validadas para análise de longa duração e existe uma forte correlação, tanto matemática quanto fisiológica, entre o índice vagal raiz quadrada da média da soma das diferenças sucessivas entre intervalos RR ao quadrado (RMSSD) e o componente de alta frequência do domínio da frequência ¹⁰². A cardioestimulação transesofágica (CETE), por sua vez, pode ser útil no estudo do automatismo sino-atrial, assim como no estudo do comportamento da condução atrioventricular ¹³. Através deste estudo transversal, buscou-se estudar a associação entre o automatismo sino-atrial e a condução atrioventricular, avaliados pela CETE, com a atividade vagal, avaliada através da variabilidade da frequência cardíaca em atletas praticantes de atividades aeróbias e em sedentários saudáveis.

Ao longo das últimas décadas, o desenvolvimento nas técnicas de investigação pertinentes à eletrofisiologia do sistema de condução cardíaco e o aprimoramento na avaliação dos componentes do sistema nervoso autonômico têm auxiliado na tentativa de clarificar alguns distúrbios atrioventriculares em certos subgrupos de indivíduos. Em

atletas com coração morfológicamente normal e bloqueio de Wenckebach do tipo Mobitz I, a hipótese da vagotonia adquirida tem recebido um grande destaque. Nos dias de hoje, tal achado tem sido rotulado como um “fenômeno funcional” na condução do impulso elétrico, sendo descrito por diferentes autores como secundário à vagotonia induzida pelo treinamento físico dinâmico^{42, 45, 60}. Entretanto, até a presente data, os mecanismos pelos quais passa a real compreensão fisiológica sobre este tema ainda não foram totalmente elucidados. Portanto, parece prematura a afirmação de que a hiperatividade vagal seja a resposta única e inequívoca para tal assertiva. Sob este prisma, o presente estudo levanta uma hipótese a ser discutida, sendo que dois aspectos importantes merecem ser considerados. Primeiro, após terem sido submetidos à cardioestimulação transesofágica, o grupo de indivíduos altamente treinado apresentou ponto de Wenckebach em frequências significativamente mais baixas do que os não atletas, o que, de fato, poderia ser explicado por uma ativação vagal preponderante, relacionada com a prática intensa de exercícios dinâmicos⁵⁶. No entanto, chama atenção o fato de a influência vagal, que explica a alteração significativa na condução atrioventricular nos atletas, ser da ordem de apenas 24%. De acordo com o que têm sido amplamente divulgado na literatura, poderíamos esperar uma influência parassimpática mais importante do que a representada pelo coeficiente de determinação encontrado em nosso estudo. Tal achado oferece uma idéia sugestiva de que a participação parassimpática sobre as modificações na condução atrioventricular possa ser de menor monta do que tem sido proposto. Sendo assim, outros fatores também podem estar associados à provável influência do sistema nervoso autonômico vagal na gênese de tal alteração. É possível que uma predisposição genética sobre propriedades da junção atrioventricular naqueles indivíduos que se exercitam cronicamente faça com que a condução atrioventricular seja bloqueada em frequências mais baixas do que nos indivíduos sedentários.

Por fim, não se pode deixar de considerar que a cardioestimulação transesofágica possa aumentar a atividade simpática, razão pela qual o exame deve ser realizado em situação próxima à do equilíbrio neurovegetativo. Entretanto, alguma descarga adrenérgica é inerente ao procedimento, o que permite supor que um equilíbrio autonômico alterado possa fornecer um substrato eletrofisiológico atrioventricular diferente entre os grupos, representando uma diferença funcional durante a ativação adrenérgica.

Por sua vez, o tempo de recuperação do nó sinusal corrigido (TRNSC), que testa o automatismo sino-atrial, não diferiu entre os grupos na amostra. Isto pode ser explicado pelo fato deste parâmetro eletrofisiológico supraventricular não ser totalmente dependente da inervação autonômica do coração. Estudos realizados em pacientes que foram submetidos a transplantes cardíacos^{109, 123, 124} fornecem suporte a tal hipótese, oferecendo valorosas informações sobre o controle da frequência cardíaca e do automatismo sinusal. Estes pacientes, mesmo com corações denervados, apresentavam automatismo sinusal preservado. Como ilustração, cabe mencionar o estudo realizado por Pope e colaboradores¹²⁵, realizado no início dos anos 80. Os autores avaliaram nove pacientes submetidos a transplante cardíaco, que haviam sido acompanhados por um ano através de monitorização hemodinâmica invasiva. Já monitorizados, estes indivíduos realizaram exercícios aeróbios em bicicleta ergométrica supina. Foi verificado um aumento crescente no débito cardíaco, que variava de acordo com o aumento na carga de trabalho físico. A frequência cardíaca aumentou pouco e de forma gradual com o exercício leve, elevando-se abruptamente com cargas crescentes. Um aumento nos níveis circulantes de noradrenalina plasmática foram diretamente relacionados a este aumento na frequência cardíaca. Além disso, houve uma correlação forte entre a resposta cronotrópica e a velocidade de encurtamento circunferencial das fibras musculares. Os autores sugerem que é o aumento nos níveis de catecolaminas circulantes, implicando em alterações no cronotropismo e no inotropismo,

quem determina o padrão de automatismo por parte daqueles que têm seus corações denervados. Como conseqüência, mesmo que estes indivíduos sejam privados de uma contribuição autonômica simpática ou vagal em nível cardíaco, outros mecanismos parecem explicar a manutenção da capacidade das células marcapasso do nó sinusal em aumentar a sua freqüência de despolarização. Visto que não foi encontrada diferença significativa no automatismo sinusal entre os grupos do presente estudo, é possível supor que a freqüência intrínseca de estimulação e a capacidade de propagação do estímulo elétrico do nó sino-atrial através de potenciais elétricos também sofram influência de fenômenos relacionados a fatores neuromorais e hemodinâmicos, em maior ou menor grau.. No entanto, os resultados aqui obtidos oferecem subsídios adicionais à hipótese vigente de que tal influência não é o fator determinante na capacidade das células marcapasso do nó sino-atrial em se auto-estimular.

Os atletas apresentaram freqüência cardíaca de repouso significativamente mais baixa do que os não atletas. Tal achado encontra respaldo na literatura, uma vez que o treinamento dinâmico regular realmente diminui a freqüência cardíaca de repouso ¹⁰. Da mesma forma, a média dos intervalos RR, que nada mais é do que o recíproco da freqüência cardíaca média nas 24 horas medida pelo Holter, foi mais alta nos atletas do que nos sedentários.

É importante mencionar que a diminuição da freqüência cardíaca que decorre do treinamento físico também se acompanha da diminuição da freqüência cardíaca intrínseca, sendo esta referida como o componente não autonômico desta bradicardia ⁸. Estímulos mecânicos e metabólicos parecem ter uma influência sobre a freqüência intrínseca do nó sino-atrial ^{126, 127}. Não se sabe, entretanto, se o metabolismo celular mais eficiente dos atletas e se as modificações nas dimensões cardíacas decorrentes do treinamento físico podem influir na condução atrioventricular, de tal forma que a atividade intrínseca do

sistema de condução se altere e possa contribuir na gênese de bloqueios atrioventriculares nestes atletas. Então, assim como o treinamento dinâmico regular em bases crônicas é capaz de ter um impacto sobre a frequência cardíaca intrínseca, é plausível que o treinamento físico possa alterar a “condução cardíaca atrioventricular intrínseca”, colaborando para uma maior frequência de bloqueio atrioventricular nos atletas. Talvez um experimento em que se faça uso de duplo-bloqueio farmacológico possa ser útil na avaliação da influência da atividade não autonômica na condução atrioventricular, comparando-se atletas e não atletas.

Neste estudo transversal, não se encontrou diferença significativa em relação ao índice vagal RMSSD do domínio do tempo entre os 10 maratonistas e os 10 sedentários avaliados, embora se tenham estudado atletas altamente. A literatura, por sua vez, apresenta dados discordantes a este respeito. Goldsmith e colaboradores¹⁷ encontraram diferença significativa na atividade vagal no componente de alta frequência da análise espectral, quando compararam 8 atletas de atividades dinâmicas com 8 sedentários saudáveis. Já Lazoglu e colaboradores¹¹⁹ não encontraram diferença na variabilidade da frequência cardíaca, tanto no domínio do tempo quanto no domínio da frequência, tendo estudado 12 ciclistas, 10 halterofilistas e 10 sedentários saudáveis. É possível que o grupo de sedentários saudáveis do presente estudo, assim como aquele de Lazoglu et al, represente uma amostra de indivíduos que, embora não se exercitem regularmente, apresentem uma atividade vagal medida pelo índice RMSSD mais desenvolvida do que os sedentários avaliados por Goldsmith e colaboradores¹⁷.

Portanto, mesmo que ao longo dos últimos anos o estudo da variabilidade da frequência cardíaca tenha oportunizado a investigação do sistema nervoso autonômico e os índices do domínio do tempo tenham sido descritos como marcadores do equilíbrio simpático-vagal, algumas perguntas ainda estão sem resposta. Estudos adicionais

envolvendo atletas serão necessários para que se possam compreender melhor algumas alterações autonômicas decorrentes da prática de atividades dinâmicas regulares. O mesmo parece servir para os fenômenos eletrofisiológicos do território supraventricular e suas relações com o exercício aeróbio. Uma vez que se trata de uma área ainda mais pobre em termos de conhecimento científico, torna-se ainda mais necessário um processo de investigação ampla e aprofundada.

Limitação

Este é um estudo transversal, onde a coleta e a análise dos dados foi realizada em uma única oportunidade e não houve acompanhamento ao longo de um período de tempo (desfecho estático). Quaisquer inferências causais somente poderão ser realizadas sob a óptica da suposição, uma vez que este é um estudo de prevalência cujos resultados são fruto de observação e, portanto, não constituem evidência experimental baseada em intervenções controladas.

Capítulo VII

Conclusões

1. O bloqueio na condução atrioventricular observado nos atletas praticantes de atividade dinâmica ocorreu em frequências significativamente mais baixas do que nos sedentários.
2. Tanto o automatismo sinusal, verificado através do TRNSc, quanto o grau de modulação autonômica vagal, mensurado pelo índice RMSSD do domínio do tempo, não diferiram entre os grupos.
3. A contribuição vagal que explica a diferença significativa na condução atrioventricular entre os grupos foi de apenas 24%, sendo, portanto, pequena.

Referências Bibliográficas

1. Henschen S: Skilanglauf und Skiwttelauf. Eine medizinische Sportstudie. Mitt Med Klin Upsala (Jena), 1899.
2. Huston TP, Puffer JC and Rodney WN. The athletic heart syndrome. N Engl J Med 1985;313:24-32.
3. Oakley GD. The athletic heart. Cardiol Clin 1987;5:319-329.
4. Cantwell JD. The athletic heart syndrome. Int J Cardiol 1987;17:1-6.
5. Mukerji B, Alpert MA, Mukerji V. Cardiovascular changes in athletes. AFP 1989;40:169-175.
6. Maron BJ. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. J Am Coll Cardiol 1986;7:190-203.
7. Ekblom B, Kilbom A and Soltysiak J. Physical training, bradycardia and autonomic nervous system. Scand J Clin Lab Invest 1973;32:251-256.
8. Lewis SF, Nylander E, Areskog NH et al. Non-autonomic component in bradycardia of endurance trained men at rest and during exercise. Acta Physiol Scand 1980;109:297-305.
9. Raab W, Silva PP, Starcheska et al. Cardiac adrenergic preponderance due to lack of physical exercise and its pathogenic implications. Am J Cardiol 1960;5:300-320.
10. Scheuer J and Tipton CM. Cardiovascular adaptation to physical training. Annu Rev Physiol 1977;39:221-251.
11. Mezzani A, Giovannini T, Musante R. et al. Effects of training on the electrophysiologic properties of atrium and accessory pathway in athletes with Wolff-Parkinson-White syndrome. Cardiology 1990;77:295-302.

12. Both MA. Estimulação atrial transesofágica em atletas. Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Medicina - Área de Concentração em Cardiologia. Universidade Federal do Rio Grande do Sul - 1992.
13. Santini M, Ansalone G, Turitto G et al. Transesophageal pacing. *PACE* 1990;13:1298-1323.
14. Andersen HR, Pless P. Transesophageal pacing. *PACE* 1983;6:674.
15. Blomström-Lundqvist C, Edvardsson N. Transesophageal versus intracardiac atrial stimulation in assessing electrophysiologic parameters of the sinus and AV nodes and of atrial myocardium. *PACE* 1987;10:1081-1095.
16. Gallagher JJ, Smith WM, Kerr CR et al. Esophageal pacing: a diagnostic and therapeutic tool. *Circulation* 1982;65:336-341.
17. Goldsmith R, Bigger T, Fleiss J et al. Comparison of 24-hour parasympathetic activity in endurance-trained and untrained young men. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:552-558.
18. Nakamura Y, Yamamoto Y and Muraoka I. Autonomic control of heart rate during physical exercise and fractal dimension of heart rate variability. *J Appl Physiol* 1993;74(2):875-881.
19. De Meersman RE. Heart rate variability and aerobic fitness. *Am Heart J* 1993;125:726-731.
20. Sacknoff DM, Glein GW, Coplan NL et al. Effect of athletic training on heart rate variability. *Am Heart J* 1994;127:1275-1278.
21. Moraes RS, Ferlin EL, Ribeiro JP et al. Three-dimensional return map: a method for quantification of heart rate variability. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:156A.
22. Moraes RS, Ferlin EL. Variabilidad de la frecuencia cardíaca: utilidad del analisis espectral para evaluar el sistema nervioso autonomo. *Rev Arg Cardiol* 1992;60:77-80.

23. Morganroth J, Maron BJ. The athlete's heart syndrome. A new perspective. *Ann NY Acad Sci* 1977;301:931-941.
24. Hiss RG, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 120,043 individuals. *Circulation* 1962;25:947-961.
25. Brodsky M, Wu D, Denes P et al. Arrhythmias documented by 24 hours continuous electrocardiographic monitoring in 50 males medical students without apparent heart disease. *Am J Cardiol* 1977;39:390-395.
26. Hanne-Paparo N, Drory Y, Kellermann JJ et al. Common ECG changes in athletes. *Cardiology* 1976;61:267-278.
27. Raskoff WJ, Goldman S, Cohn K. The "athletic heart": prevalence and physiological significance of left ventricular enlargement in distance runners. *JAMA* 1976;236:158-162.
28. Crawford MH, O'Rourke RA. The athlete's heart. *Adv Int Med* 1979;24:311-329.
29. Zehender M, Meinertz T, Just H et al. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: clinical relevance and prognostic importance. *Am Heart J* 1990;119:1378-1391.
30. Josephson ME, Schibgilla VH. Athletes and arrhythmias: clinical considerations and perspectives. *Eur Heart J* 1996;17:498-504.
31. Van Ganse W, Versee L, Vuylsteek K et al. The electrocardiogram of athletes: comparison with untrained subjects. *Br Heart J* 1970;32:160-164.
32. Chapman JH. Profound sinus bradycardia in athletic heart syndrome. *J Sports Med Phys Fitness* 1982;22:45-48.
33. De Maria AN, Neumann A, Mason DT et al. Alteration in ventricular mass and performance induced by exercise training in man evaluated by echocardiography. *Circulation* 1978;57:237-244.

34. Venerando A, Rulli V. Frequency, morphology and meaning of the electrocardiographic anomalies found in olympic marathon runners and walkers. *J Sports Med* 1964;3:135-141.
35. Ordway GA, Charles JB, Wekstein DR et al. Heart rate adaptation to exercise training in cardiac-denervated dogs. *J Appl Physiol* 1982;52:1586-1590.
36. Katona PG, McLean M, Guz A et al. Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes at rest. *J Appl Physiol* 1982;52:1652-1657.
37. Karpman VL, Kukolevsky GM, eds. *The heart and sports*. Moscow: Meditsina Press 1968;106-127.
38. Minamitani K, Miyagawa M, Kitamura K et al. The electrocardiogram of professional cyclist. In Lubich T, Venerando A, eds. *Sports cardiology*. Bologna: Aulo Gaggi, 1980;315-325.
39. Cohen JL, Gupta PK, Chadda KD et al. The heart of dancer: noninvasive cardiac evaluation of professional ballet dancer. *Am J Cardiol* 1980;45:959-965.
40. Roeske WR, O'Rourke RA, Karliner JS. Noninvasive evaluation of ventricular hypertrophy in professional athletes. *Circulation* 1976;53:286-292.
41. Hanne-Paparo N. Long term ECG monitoring of a sportsman with second degree A-V block. In Lubich T, Venerando A, eds. *Sports cardiology*. Bologna: Aulo Gaggi, 1980;559-567.
42. Smith WG, Cullen KJ, Thorburn IO. Electrocardiograms of marathon runners in 1962 Commonwealth Games. *Br Heart J* 1964;26:469-476.
43. Pantano JA and Oriel RJ. Prevalence and nature of cardiac arrhythmias in apparently normal well-trained runners. *Am Heart J* 1982;104:762-768.
44. Chapman JH. Profound sinus bradycardia in the athletic heart syndrome. *J Sports Med Phys Fitness* 1982;22:45-48.

45. Meytes I, Kaplinsky E, Neufeld HN et al. Wenckebach A-V block: a frequent feature following heavy physical training. *Am Heart J* 1975;90:426-430.
46. Coelho A, Palileo E, Ashley W et al. Tachyarrhythmias in young athletes. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:237-243.
47. Coumel P. Neural aspects of paroxysmal atrial fibrillation. In: Falk R, ed. *Atrial fibrillation mechanism and management*. New York, NY: Raven Press, 1992:109-126.
48. Kopecky SL, Gersh BJ, McGoon MB et al. The natural history of lone atrial fibrillation: a populational-based study over three decades. *N Engl J Med* 1987;317:667-674.
49. Beckner GL, Winsor T. Cardiovascular adaptations to prolonged physical effort. *Circulation* 1954;9:835-846.
50. Hanne-Paparo N, Wendkos MH, Brunner DT. T wave abnormalities in electrocardiogram of top-ranking athletes without demonstrating organic heart diseases. *Am Heart J* 1971;81:743-747.
51. Hanne-Paparo N, Kellermann JJ. Long-term Holter ECG monitoring of athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1981;13:294-298.
52. Vitasalo MT, Kala R, Eisalo A. Ambulatory electrocardiographic recording in endurance athletes. *Br Heart J* 1982;47:213.
53. Palatini P, Maraglino G, Sperti G et al. Prevalence and possible mechanisms of ventricular arrhythmias in athletes. *Am Heart J* 1985;110:560-567.
54. Balady GJ, Cadigan JB, Ryan TJ. Electrocardiogram of the athlete: an analysis of 289 professional football players. *Am J Cardiol* 1984;53:1339-1343.
55. Nakamoto K. Electrocardiogram of 25 marathon runners before and after 100 meter dash. *Jpn Circ J* 1969;33:105-128.
56. Zeppilli P, Fenici R, Caselli G et al. Wenckebach second-degree A-V block in top-ranking athletes: and old problem revisited. *Am Heart J* 1980;100:281-294.

57. Lightfoot PR, Sasse L, Mandel WJ et al. His bundle electrograms in healthy adolescents with persistent second-degree A-V block. *Chest* 1973;63:358-362.
58. Underwood RH and Schwade JL. Noninvasive analysis of cardiac function of elite distance runners-echocardiography, vectorcardiography, and cardiac intervals. *Ann NY Acad Sci* 1977;301:297-309.
59. Talan DA, Bauernfeind RA, Rosen KM et al. Twenty-four hour continuous ECG recordings in long distance runners. *Chest* 1982;19:24-32.
60. Fenici R, Caselli G, Piovano G et al. High-degree A-V block in 17 well-trained endurance athletes. In Lubich T, Venerando A, eds. *Sports cardiology*. Bologna: Aulo Gaggi, 1980;523-537.
61. Parisi AF, Beckmann CH, Lancaster MC. The spectrum of ST segment elevation in the electrocardiogram of healthy adult men. *J Electrocardiol* 1971;4:137-144.
62. Gibbons LW, Cooper KH, Pollock ML et al. Medical examination and electrocardiographic analysis of elite distance runners. *Ann NY Acad Sci* 1977;301:283-296.
63. Parker BM, Londeree BR, Dubiel JP et al. The noninvasive cardiac evaluation of long-distance runners. *Chest* 1978;73:376-381.
64. Ikäheimo MJ, Palatsi IJ, Takkunen JT. Noninvasive evaluation of the athletic heart: sprinters versus endurance runners. *Am J Cardiol* 1979;44:24-30.
65. Attina DA, Falorni PL, De Saint Pierre G et al. The electrocardiogram of the middle-age men who practise physical activity outside of their normal work. In Lubich T, Venerando A, eds. *Sports cardiology*. Bologna: Aulo Gaggi, 1980;257-261.
66. Snoeckx LHEH, Abeling HFM, Reneman RS et al. Echocardiographic dimension in athletes in relation to their training programs. *Med Sci Sports Exerc* 1982;14:428-434.

67. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J* 1949;37:161-186.
68. Zoneraich S, Zoneraich O, Appel J et al. Evaluating the endurance athlete's heart: a non-invasive graphic study. *Angiology* 1979; 30:223-239.
69. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in right ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J* 1949;38:273-294.
70. Zeppilli S, Sandric S, Fanelli R et al. Echocardiographic assessments of cardiac arrangements in different sports activities. In Lubich T, Venerando A, eds. *Sports Cardiology*. Bologna: Aulo Gaggi, 1980;723-734.
71. Venerando A. Electrocardiography in sports medicine. *J Sports Med Phys Fitness* 1979; 19:107-128.
72. Zeppilli P, Pirrami MM, Fenici R et al. Ventricular repolarization disturbances in athletes: standardization of terminology, etiopathogenetic spectrum and pathophysiological mechanisms. *J Sports Med Phys Fitness* 1981;21:322-325.
73. Caselli G, Piovano G, Venerando A. A follow-up study of abnormalities of ventricular repolarization in athletes. In Lubich T, Venerando A, eds. *Sports cardiology*. Bologna: Aulo Gaggi, 1980; 477-499.
74. Lichtman J, O'Rourke RA, Karliner JS et al. Electrocardiogram of the athlete: alterations simulating those of organic disease. *Arch Intern Med* 1973;132:763-770.
75. Bakaert I, Pannier JL, Pannier R et al. Non-invasive evaluation of cardiac function in professional cyclists. *Br Heart J* 1981;45:213-218.
76. Kambara H, Phillips J. Long-term evaluation of early repolarization syndrome (normal variant RS-T segment elevation). *Am J Cardiol* 1976;38:157-161.

77. Taggart P, Carruthers M, Joseph S et al. Electrocardiographic changes resembling myocardial ischaemia in asymptomatic men with normal coronary arteriogram. *Br Heart J* 1979;41:214-225.
78. Nishimura T, Kambara H, Kawai C et al. Noninvasive assessment of T-wave abnormalities in precordial electrocardiograms in middle-aged professional bicyclists. *J Electrocardiol* 1981;14:357-363.
79. Strauzenberg SE, Olsen G. The occurrence of electrocardiographical abnormalities in athletes: In Lubich T, Venerando A, eds. *Sports cardiology*. Bologna: Aulo Gaggi, 1980;415-432.
80. Chapman JH. Intermittent left bundle branch block in the athletic heart syndrome. *Chest* 1977;71:776-779.
81. Biffi A, Ammirati F, Santini M et al. Usefulness of transesophageal pacing during exercise for evaluating palpitations in top-level athletes. *Am J Cardio* 1993;72:922-926.
82. Zoll PM. A history of electric cardiac stimulation. *Cardiac pacing*. HJ Thalen (Ed). Koninklijke Van Gorcum and Comp. BV Assen, 1973:4.
83. Burack B, Furman S. Transesophageal cardiac pacing. *Am J Cardiol* 1969;23:469-472.
84. Montoyo JV, Angel J, Valle V et al. Cardioversion of tachycardias by transesophageal atrial pacing. *Am J Cardiol* 1972;32:85-90.
85. Pachón JC. Estudio eletrofisiológico transesofágico. *REBRAMPA* 1989;2:12-33.
86. Matthews RV, Haskell RJ, Ginzton LE et al. Usefulness of esophageal pill electrode atrial pacing with quantitative two-dimensional echocardiography for diagnosing coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1989;64:731-735.
87. Le Heuzy JY, Khaznadar G, Guize L et al. Etude de la fonction sinusale e de la conduction nodale par voie transoesophageienne. *Arch Mal Coeur* 1987;8:28.

88. Mandel WJ. Assesment of sinus node function in man by overdrive supression. *Circulation* 1971;44:59.
89. Besser HW, Cardoso FC, Saad EA et al. O fenômeno de Wenckebach AV no teste ergométrico. *Arq Bras Cardiol* 1984;43 (supl.1):11.
90. Leon DF, Shaver JA, Leonard JJ. Reflex heart rate control in man. *Am Heart J* 1970;80:729-739.
91. Glick G, Braunwald E. Relative role of the sympathetic and parasympathetic nervous system in the reflex control of heart rate. *Cir Res* 1965;16:363-375.
92. Saul PJ. Beat-to-beat variations of heart rate reflect modulation of cardiac autonomic outflow. *NIPS* 1990;5:32-36.
93. Katona PG, Felix JIH. Respiratory sinus arrhythmia: noninvasive measure of parasympathetic cardiac control. *J Appl Physiol* 1975;39:801-805.
94. Fouad FM, Tarazi RC, Ferrario CM et al. Assessment of parasympathetic control of heart rate by noninvasive method. *Am J Physiol* 1984;246:H838-842.
95. Castro CLB, Nóbrega ACL, Araújo AGS. Testes autonômicos cardiovasculares. Uma revisão crítica. Parte I. *Arq Bras Cardiol* 1992;59:75-85.
96. Castro CLB, Nóbrega ACL, Araújo AGS. Testes autonômicos cardiovasculares. Uma revisão crítica. Parte II. *Arq Bras Cardiol* 1992;59:151-158.
97. Akselrod S, Gordon D, Cohen RJ et al. Hemodynamic regulation: investigation by spectral analysis. *Am J Physiol* 1985;249:867-875.
98. Hirsh JA, Bishop B. Respiratory sinus arrhythmia in humans: how breathing pattern modulates heart rate? *Am J Physiol* 1981;241:620-629.
99. Shannon DC, Carley DW, Benson H. Aging of modulation of heart rate. *Am J Physiol* 1987; 253:874-877.

100. Hellman JB, Stacy RW. Variation of respiratory sinus arrhythmia with age. *J Appl Physiol* 1976;41(5):734-738.
101. Van Ravenswaaij-Arts CMA, Kollé LAA, Hopman JCW. Heart rate variability. *Ann Intern Med* 1993;118:436-447.
102. Task Force of European Society of Cardiology and North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation* 1996;93:1046-1065.
103. Kleiger RE, Bigger JT, Moss AJ et al. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987;59:256-262.
104. Kienzle MG, Ferguson DW, Mariano DJ et al. Clinical, hemodynamic and sympathetic neural correlates of heart rate variability in congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1992;69:761-767.
105. Ewing DJ, Neilson JMM, Travis P. New method for assessing cardiac parasympathetic activity using 24 hour electrocardiogram. *Br Heart J* 1984;52:396-402.
106. Zuanetti G, Latini R, Ewing DJ et al. Heart rate variability in patients with ventricular arrhythmias"; effect of antiarrhythmic drugs. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:604-612.
107. Malpas SC, Whiteside EA, Maling TJB. Heart rate variability and cardiac autonomic function in men with chronic alcohol dependence. *Br Heart J* 1991;65:84-88.
108. Huikuri HV, Kessler KM, Myerburg RJ. Reproducibility and circadian rhythm of heart rate variability in healthy subjects. *Am J Cardiol* 1990;65:391-393.
109. Smith ML, Ellenbogen KA, Thames MD et al. Subnormal parasympathetic activity after cardiac transplantation. *Am J Cardiol* 1990;66:1243-1246.
110. Kleiger RE, Bigger TJ, Bosner MS et al. Stability over time of variables measuring heart rate in normal subjects. *Am J Cardiol* 1991;68:626-630.

111. Bigger JT Jr., Fleiss JL, Steinman RC et al. Stability over time of heart rate period variability in patients with chronic coronary artery disease and ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 1992;69:718-723.
112. Moraes RS, Polanczyk CA, Ferlin EL et al. Validação do mapa de retorno tridimensional no estudo da disfunção autonômica. *Arq Bras Cardiol* 1993;61(supl II):29.
113. Billman G, Schwartz P, Stone L. The effects of exercise susceptibility to sudden cardiac death. *Circulation* 1984;69:1182-1189.
114. Tripton CM. Training and bradycardia in rats. *Am J Physiol* 1965;209:1089-1094.
115. Fiocchi R, Fagard R, Amery A et al. Carotid baroreflex sensitivity and physical fitness. *Eur J Appl Physiol* 1985;54:461-465.
116. Smith ML, Hudson DL, Raven PB et al. Exercise training bradycardia: the role of autonomic balance. *Med Sci Sports Exerc* 1989;21:40-44.
117. Barney JA, Groban L, Farrel PA et al. Carotid baroreflex responsiveness in high-fit athlete and sedentary young men. *J Appl Physiol* 1988;65:2190-2194.
118. De Meersman RE. Respiratory sinus arrhythmia alteration following training in endurance athletes. *Eur J Appl Physiol* 1992;64:434-436.
119. Lazoglu AH, Glace B, Coplan NL et al. Exercise and heart rate variability. *Am Heart J* 1996;131:825-827.
120. Maciel B, Gallo L, Manco J et al. Parasympathetic contribution to bradycardia induced by endurance training in man. *Cardiovasc Res* 1985;19:642-648.
121. Furlan R, Piazza D, Dell'Orto S et al. Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart rate. *Cardiovasc Res* 1993;27:482-488.
122. Savin WM, Davidson DM, Haskell WL. Autonomic contribution to heart rate recovery from exercise in humans. *J Appl Physiol* 1982;53:1572-1575.

123. Carleton RA, Heller SJ, Najafi H et al. Hemodynamic performance of a transplanted human heart. *Circulation* 1969;40:447-452.
124. Stinson EB, Griep RB, Schroeder JS et al. Hemodynamic observations one and two years after cardiac transplantation in man. *Circulation* 1972;45:1183-1194.
125. Pope SE, Stinson EB, Daughters GT et al. Exercise response of the denervated heart in long term cardiac transplantation recipients. *Am J Cardiol* 1980;46:213-218.
126. Jensen D. Intrinsic cardiac rate regulation. New York: Appleton,1971.
127. Bhan AK, Scheuer J. Effects of physical training on cardiac actomyosin triphosphate activity. *Am J Physiol* 1972;223:1486-1490.

Anexo 1

TERMO DE CONSENTIMENTO

Esta pesquisa tem como objetivo investigar as alterações provocadas pela atividade física continuada no ritmo cardíaco e na condução do estímulo cardíaco dentro do coração. É uma pesquisa realizada em uma área ainda pobre de informações e que busca, em um futuro próximo, elucidar de maneira consistente alguns mecanismos envolvidos na gênese das alterações do ritmo cardíaco. Na pesquisa, utilizaremos como métodos de investigação os seguintes exames:

- 1) Eletrocardiograma (ECG) de repouso convencional
- 2) Cardioestimulação transesofágica atrial. Exame que consiste em introduzir pela narina um cateter-eletrodo até o esôfago, com a finalidade de registrar o ECG transesofágico e estimular o coração em frequências variáveis (mais rápido que o ritmo de repouso do indivíduo). Este exame é realizado em diversos serviços de cardiologia no Brasil e no exterior. Em nosso país, a maior experiência é do Dr. Pachon, do Instituto Dante Pazaneze de Cardiologia, com mais de 7.000 casos estudados. Todos os estudos realizados descrevem o método como seguro e bem tolerado. Cabe salientar que já foi realizado, no nosso serviço, um estudo envolvendo 32 atletas que voluntariamente realizaram a cardioestimulação e não ocorreu nenhuma complicação. Existe o risco de ser estimulado o ventrículo esquerdo em aproximadamente 5% dos pacientes em função do posicionamento inadequado do cateter. Neste caso, o cateter será reposicionado e, persistindo a alteração, o exame será suspenso. O exame poderá desencadear arritmias cardíacas em indivíduos anormais com predisposição para tal. Nestes casos, os exames poderão fornecer informações sobre os mecanismos envolvidos na gênese das arritmias e orientar a sua terapêutica. Algum desconforto é inerente ao exame, sendo freqüente a queixa de palpitação no momento da estimulação cardíaca. Em qualquer momento, o exame poderá ser interrompido, desde que seja esta a vontade do examinado.
- 3) ECG dinâmico de 24 horas (Holter). Este exame consiste na colocação de um pequeno gravador conectado por eletrodos no tórax do examinado, com o intuito de gravar por 24 horas todos os batimentos cardíacos. O examinado não poderá tomar banho nas 24 horas em que estiver com o aparelho.

4) Teste ergométrico. Consiste na realização de uma atividade física programada em esteira rolante. O examinado caminhará e eventualmente correrá sobre a esteira com velocidades e inclinações (da rampa da esteira) crescentes, conforme o protocolo de Bruce, com registro simultâneo da frequência cardíaca, ECG e controle da pressão arterial.

Eu, _____, fui informado dos objetivos especificados acima e da justificativa desta pesquisa, bem como fui informado clara e detalhadamente sobre cada procedimento ao qual serei submetido. Estou consciente, também, dos desconfortos e riscos previstos, bem como dos benefícios esperados. Além disso, sei que informações obtidas com os meus resultados me serão fornecidas e que terei liberdade para retirar o meu consentimento de participar da pesquisa em qualquer momento.

O profissional _____ certificou-me de que as informações obtidas terão caráter confidencial, podendo ser utilizadas sem a minha identificação para avaliação dos resultados da pesquisa.

Fui informado de que caso ocorram danos a minha saúde, causados diretamente pela pesquisa, terei direito a tratamento médico e indenização conforme estabelece a lei.

Li estas regras e entendi os procedimentos realizados. Estou de acordo em participar desta pesquisa.

Assinatura do indivíduo estudado

Assinatura do responsável

Assinatura da testemunha

SEDENTÁRIOS

Idade	Fc rep	PR	QTc	Tempo (seg)	Fc max	VO2 max	PAS max	TRNSc	PW	RRmed	RMSSD
23	52	170	420	756	188	73,1	190	260	110	905,14	35,37
35	56	160	410	720	200	83	150	285	130	877,77	26,73
29	54	180	450	720	199	76,4	200	440	150	945,17	31,86
35	64	160	400	690	180	83	180	380	120	1072,69	30,51
41	54	150	410	860	167	73,1	230	230	140	1149,9	43,89
28	52	180	380	630	185	83	220	265	120	1011,68	38,7
31	48	130	420	782	210	79,7	210	120	110	1309,18	58,81
26	47	150	390	813	193	83	190	260	110	1079,35	61,67
29	54	150	390	780	164	83	200	270	120	838,63	20,81
40	64	180	380	690	182	83	190	280	110	1090,55	67,7

ATLETAS

Idade	Fc rep	PR	QTc	Tempo (seg)	Fc max	VO2 max	PAS max	TRNSc	PW	RRmed	RMSSD
33	64	160	400	1320	186	36,75	200	350	115	877,55	26,26
26	66	130	410	1440	197	35,92	196	260	175	743,71	24,88
27	68	140	380	1320	187	35,92	210	390	150	706,33	21,57
24	72	170	400	1440	205	34,24	230	280	130	783,93	29
39	68	160	400	1260	176	40,94	210	260	150	878,23	23,77
28	60	160	390	1440	201	32,05	250	290	160	705,48	18,71
35	84	190	370	1380	210	38,26	186	720	175	813,06	39,32
21	60	140	410	1440	188	38,87	220	380	125	950,82	48,76
30	86	160	380	1440	189	38,2	210	360	130	948,1	55,07
34	82	170	410	1440	187	34,24	200	400	140	803,47	25,22