

**ALESSANDRO JOSÉ DA ROCHA**

**RECUPERAÇÃO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA APÓS DIFERENTES  
PROTOCOLOS DE TREINO EM CIRCUITO E SUA RELAÇÃO COM A  
VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA DE REPOUSO EM MULHERES  
PÓS-MENOPAUSADAS FISICAMENTE ATIVAS**

**Uberaba**

**2016**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO TRIÂNGULO MINEIRO  
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM EDUCAÇÃO FÍSICA**

Alessandro José da Rocha

**RECUPERAÇÃO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA APÓS DIFERENTES  
PROTOCOLOS DE TREINO EM CIRCUITO E SUA RELAÇÃO COM A  
VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA DE REPOUSO EM MULHERES  
PÓS-MENOPAUSADAS FÍSICAMENTE ATIVAS**

Dissertação apresentado ao Programa de Pós-Graduação em Educação Física, área de concentração “Biodinâmica” (Linha de pesquisa: Exercício Físico, ajustes e adaptações neuromusculares e cardiorrespiratórias), da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, como requisito parcial para obtenção do título de mestre.

Orientador: Dr. Octavio Barbosa Neto

Uberaba

2016

**Catálogo na fonte: Biblioteca da Universidade Federal do  
Triângulo Mineiro**

R571r Rocha, Alessandro José da  
Recuperação da frequência cardíaca após diferentes protocolos de treino em circuito e sua relação com a variabilidade da frequência cardíaca de repouso em mulheres pós-menopausadas fisicamente ativas / Alessandro José da Rocha. -- 2016.  
92 f. : il., fig., graf., tab.

Dissertação (Mestrado em Educação Física) -- Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba, MG, 2016  
Orientador: Prof. Dr. Octavio Barbosa Neto

1. Frequência cardíaca. 2. Exercícios em circuitos. 3. Mulheres – Pós menopausa. 4. Terapia de reposição de estrogênios. I. Barbosa Neto, Octavio. II. Universidade Federal do Triângulo Mineiro. III. Título.

CDU 612.176

Alessandro José da Rocha

**RECUPERAÇÃO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA APÓS DIFERENTES  
PROTOCOLOS DE TREINO EM CIRCUITO E SUA RELAÇÃO COM A  
VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA DE REPOUSO EM MULHERES  
PÓS-MENOPAUSADAS FÍSICAMENTE ATIVAS.**

Dissertação apresentado ao Programa de Pós-Graduação em Educação Física, área de concentração “Biodinâmica” (Linha de pesquisa: Exercício Físico, ajustes e adaptações neuromusculares e cardiorrespiratórias), da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, como requisito parcial para obtenção do título de mestre.

Orientador: Dr. Octavio Barbosa Neto

Aprovada em 26 de fevereiro de 2016.

Banca Examinadora:

---

Dr. Octávio Barbosa Neto – orientador  
Universidade Federal do Triângulo Mineiro

---

Dr<sup>a</sup>. Elisabete Aparecida Mantovani Rodrigues de Resende  
Universidade Federal do Triângulo Mineiro

---

Prof. Dra. Nádia Carla Cheik  
Universidade Federal de Uberlândia

Dedico este trabalho aos meus pais (Carmen e Francisco),  
minha esposa e minha filha, pelo incentivo e apoio em todas  
as minhas escolhas e decisões.

A vitória desta conquista dedico com todo meu amor,  
unicamente a vocês!

## AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a Deus, por estar sempre ao meu lado e por me dar nessa vida a possibilidade de crescimento e aprendizado nesse caminho evolutivo.

A minha família, especialmente minha esposa e companheira Kenia, meus filhos Lara e Luca, aos meus pais e irmãos a base de tudo.

Ao meu orientador, um agradecimento especial por todos os momentos de paciência, compreensão e competência.

Aos amigos do mestrado, grupo de estudo, do laboratório, especialmente Fernanda, Marina, Milena, Poliana, Wellington e Vicente, a ajuda de vocês foi de extrema importância para a Realização desse estudo.

A todos os participantes desse estudo, os meus alunos e amigos que contribuíram com muita dedicação, paciência e motivação. A academia Fit Uirapuru, assessoria Personal Run- by Alessandro Rocha, funcionários e professores meu sincero obrigado!

Ao programa de pós-graduação em Educação Física da UFTM pelo espaço e oportunidade cedido a mim.

Enfim, a todos aqueles que de uma maneira ou outra contribuíram para que este percurso fosse concluído.

**“O Verdadeiro mestre não é aquele que ensina, mas o que deixa o exemplo e o caminho aberto com os conhecimentos deixados a seus alunos.”**

**Ramires, JAF**

## RESUMO

A menopausa é marcada por alterações fisiológicas hemodinâmicas e metabólicas na mulher. No entanto, são os efeitos da deficiência estrogênica em longo prazo que mais preocupam, pois podem levar a comprometimentos importantes, como as doenças cardiovasculares. A terapia de reposição estrogênica é uma forma de amenizar as consequências da deficiência hormonal e o exercício físico contribui significativamente para a redução do risco cardiovascular, particularmente na função autonômica cardíaca. A investigação da magnitude da recuperação da frequência cardíaca (FC) pós-exercício, é uma forma de avaliar a integridade autonômica cardiovascular. O objetivo do presente estudo foi de avaliar o efeito de três diferentes tipos de treino em circuito sobre a reativação vagal plena em mulheres pós-menopáusicas sem e com reposição hormonal. Foram estudadas 14 mulheres fisicamente ativas, com  $57,7 \pm 1,7$  anos de idade distribuídas em 2 grupos: sem reposição ( $G_{SR}$ ,  $n=09$ ) e com reposição hormonal ( $G_{CR}$ ,  $n=05$ ). Todos os grupos realizaram um circuito aeróbio com intensidade de 60-70% da FC máxima, circuito resistido com intensidade de 60% da carga voluntária máxima e um circuito combinando o aeróbio e o resistido com intensidade de 60-70%. Foram avaliados a FC e a variabilidade da FC (VFC) em repouso e após os diferentes tipos de circuito e a reativação vagal plena. Foi utilizado o teste ANOVA de um fator para medidas repetidas. O nível de significância foi de 5 %. O grupo de mulheres pós-menopáusicas que realizavam reposição hormonal apresentou uma maior bradicardia de repouso, além de uma redução simpática e um aumento da modulação vagal da VFC. Após o teste ortostático, entretanto, nós observamos uma menor amplitude de resposta da FC, e das modulações simpáticas e parassimpáticas mensuradas pela análise espectral nas mulheres sem e com reposição hormonal. Os valores médios da FC durante o exercício físico foram maiores no circuito resistido em comparação ao aeróbio, independentemente da reposição hormonal. Após a sessão de exercício, entretanto, a recuperação da FC foi mais rápida no circuito aeróbio em comparação aos outros tipos de circuito. Após as sessões de circuito resistido e combinado, a RVP ocorreu tardiamente em relação à sessão de circuito aeróbio. Quando separadas de acordo com a terapia hormonal, o grupo que realiza reposição teve uma reativação vagal plena mais rápida do que as mulheres que não realizam esse tratamento. Em conclusão, nossos resultados sugerem que o tipo e a intensidade do exercício



físico influenciam na reativação vagal plena e, conseqüentemente na frequência cardíaca no período de recuperação pós-exercício. Além do mais, a terapia de reposição hormonal na menopausa tem uma importante ação sobre a modulação autonômica da frequência cardíaca tanto em repouso quanto na fase subaguda em decorrência aos diferentes treinos em circuito.

**Palavras-chave:** Frequência cardíaca. Exercícios em circuitos. Mulheres – Pós-menopausa. Terapia de reposição de estrogênios.

### ABSTRACT

The menopause is marked by physiological hemodynamic and metabolic changes in woman. However, long-term effects of estrogen deficit that could possibly lead to serious diseases, such as cardiovascular disease, are the problems that concern us the most. The estrogen replacement therapy is a way to reduce the consequences of hormone deficiency and exercise training contributes significantly to the reduction of cardiovascular risk, particularly on cardiac autonomic function. The investigation of the post-exercise recovery heart rate (HR) magnitude is a way to assess the autonomic cardiovascular integrity. The aim of this study was to assess the effect of three different types of circuit training on the full vagal reactivation in menopausal women that not receiving and receiving hormonal replacement treatment. Eighteen trained women with  $57.7 \pm 1.7$  years old were divided in two groups, as follows: without ( $G_{NHT}$ ,  $n=09$ ) and with hormone therapy ( $G_{WHT}$ ,  $n=05$ ). Menopausal women had an aerobic circuit with intensity of 60-70% of maximum HR, resistance circuit with intensity of 60% of maximum voluntary load and mixed aerobic and resistance circuit. Were evaluated the HR and HR variability (HRV) at rest and after different types of circuit training and full vagal reactivation. ANOVA one way to repeated measures was applied. The level of significance was set at 5%. The group of menopausal women who received hormone therapy had a higher resting bradycardia, as well as a sympathetic reduction and an increase in vagal modulation of HRV. After the orthostatic test, however, we noted a lesser response of HR, the sympathetic and parasympathetic modulation measured by means of spectral analysis in women without hormone therapy. The mean of values of HR during exercise were higher in resistance circuit compared to aerobic, independent of hormone replacement. After the exercise, however, recovery of HR was faster in aerobic circuit in comparison with other circuit training. After the resistance and mixed sessions

of circuit training, the full vagal reactivation occurred later in relation to the aerobic circuit. When separated by hormone therapy, the group with hormonal replacement had a full vagal reactivation very fast in relation to women with hormonal therapy. In conclusion, our results suggested that the type and intensity of exercise training influence in full vagal reactivation and consequently in heart rate on period of post-exercise recovery. Furthermore, hormone replacement therapy in menopause has a role important on the autonomic modulation of heart rate in both at rest and post-exercise period by different circuit training.

Keywords: heart rate. Exercises on circuits. Women - Postmenopausal. Estrogen replacement therapy.

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

$\Delta\%$	Delta da porcentagem de diferença após a manobra postural ativa
DT	Domínio do Tempo
DF	Domínio da Frequência
ECG	Eletrocardiograma
FC	Frequência Cardíaca
FCmax	Frequência Cardíaca Máxima
FCrec	Frequência Cardíaca de Recuperação
HF	Componente de Alta Frequência
HFnu	Componente de Alta Frequência Normalizado
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
Gsr	Grupo sem reposição
Gcr	Grupo com reposição
$\pm$ epm	Erro padrão da média
PA	Pressão Arterial
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PAM	Pressão Arterial Média
mmHG	Milímetros de Mercúrio
HF	High Frequency
LF	Low Frequency
VLF	Very Low Frequency
ULF	Ultra Low Frequency
VFC	Variabilidade da Frequência Cardíaca
RFC	Recuperação da Frequência Cardíaca
SNA	Sistema Nervoso Autônomo
SNS	Sistema Nervoso Simpático
SNP	Sistema Nervoso Parassimpático
RVP	Reativação Vagal Plena

TS	Tônus Simpático
TV	Tônus Vagal
AVE	Acidente Vascular Encefálico
DCVs	Doenças Cardiovasculares
LH	Hormônio Luteinizante
FSH	Hormônio Folículo Estimulante
GnRH	Hormônio Liberados de Gonadotrofina
RNA <sub>m</sub>	RNA mensageiro
hCG	Gonadotrofina Coriônica
TSH	Hormônio Tiroestimulante
DHEA	Diidroepandroestonediolona
17OHP	hidroxiprogesterona
ms	Milissegundos
ms <sup>2</sup>	Milissegundos quadrado
iRR	Intervalo RR
SDNN	Desvio padrão de todos os intervalos RR
SDANN	Desvio padrão de todos os intervalos RR normais
SDNN <sub>i</sub>	Média do desvio padrão dos intervalos RR normais
RMMSD	Raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais
PNN50	Porcentagem dos intervalos RR adjacentes
FFT	Transformada Rápida de Fourier
SD1	Dispersão dos pontos perpendiculares
SD2	Dispersão dos pontos ao longo da linha de identidade
SD1/SD2	Razão entre as variações curta e longa dos intervalos RR
ICC	Intra Classe coeficiente de Relação
CVM	Carga voluntária máxima
UFTM	Universidade do Triângulo Mineiro

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura</b>	<b>Página</b>
<b>1</b> - Gráfico apresentando os níveis basais da frequência cardíaca avaliados pelo ECG nas voluntárias menopausadas do grupo sem reposição hormonal ( $G_{SR}$ ) e do grupo com reposição hormonal ( $G_{CR}$ ). Dados expressos como média ( $\pm$ epm). * $p < 0,05$ vs. $G_{SR}$ .....	<b>47</b>
<b>2</b> - Gráfico mostrando o comportamento da PAS (2A), PAD (2B) e PAM (2C) nas mulheres menopausadas do grupo sem reposição hormonal ( $G_{SR}$ ) e do grupo com reposição hormonal ( $G_{CR}$ ). Dados expressos como média ( $\pm$ epm).....	<b>48</b>
<b>3</b> - Resposta induzida pela manobra de tilt ( $\Delta\%$ ) na FC entre as mulheres menopausadas sem reposição hormonal ( $G_{SR}$ ) e com reposição hormonal ( $G_{CR}$ ). Dados expressos como média ( $\pm$ epm). * $p < 0,05$ vs. $G_{SR}$ .....	<b>51</b>
<b>4</b> - Resposta induzida pela manobra de tilt ( $\Delta\%$ ) nos parâmetros hemodinâmicos da PAS (4A), PAD (4B) e PAM (4C) entre as mulheres menopausadas sem reposição hormonal ( $G_{SR}$ ) e com reposição hormonal ( $G_{CR}$ ). Dados expressos como média ( $\pm$ epm).....	<b>52</b>
<b>5</b> - Gráfico exemplificando o comportamento da FC na fase agudo dos circuitos aeróbio, resistido e combinado no grupo de mulheres menopausadas. Dados expressos como média ( $\pm$ epm). * $p < 0,05$ vs. Circuito aeróbio.....	<b>54</b>
<b>6</b> - Valores absolutos médios ( $\pm$ epm) da FC das voluntárias menopausadas sem ( $G_{SR}$ ) e com reposição hormonal ( $G_{CR}$ ) durante a realização dos circuitos aeróbio, resistido e combinado.....	<b>55</b>
<b>7</b> - Comportamento da FC na fase de recuperação após as sessões de circuito aeróbio, resistido e combinado. Os valores da FC são correspondentes à média ( $\pm$ epm) de 1 minuto da duração total pós-exercício. * $p < 0,05$ vs. Resistido; # $p < 0,05$ vs. combinado.....	<b>55</b>
<b>8</b> - Comportamento da FC na fase de recuperação após as sessões de circuito aeróbio, resistido e combinado. Os valores médios ( $\pm$ epm) foram fragmentados em 3 sequências de 10 minutos, de 0 a 10 minutos (8A), 11 a 20 minutos (8B) e de 21 a 30 minutos (8C). * $p < 0,05$ vs. Resistido; # $p < 0,05$ vs. combinado.....	<b>56</b>
<b>9</b> - Valores de RMSSD30s no período de 30 minutos de recuperação após os circuitos aeróbio, resistido e combinado. As barras de erro padrão foram omitidas para permitir uma melhor visualização do gráfico.....	<b>57</b>
<b>10</b> - Comportamento do componente RMSSD30s no período de 30 min. após sessões de circuitos aeróbio (10A), resistido (10B) e combinado (10C) avaliado separadamente quanto a presença ou	

não de reposição hormonal. As barras de erro padrão foram omitidas para permitir uma melhor visualização do gráfico.....**58**

**11** - Valores do componente HF no período de 30 minutos de recuperação após os circuitos aeróbio, resistido e combinado. As barras de erro padrão foram omitidas para permitir uma melhor visualização do gráfico.....**59**

**12** - Comportamento do componente HF no período de 30 min. após sessões de circuitos aeróbio (12A), resistido (12B) e combinado (12C) avaliado separadamente quanto a presença ou não de reposição hormonal. As barras de erro padrão foram omitidas para permitir uma melhor visualização do gráfico.....**60**

**13** - RVP após as sessões de circuito aeróbio, resistido e combinado identificada pelos dois métodos utilizados no presente estudo (RMSSD30s e HF). \* Diferença estatisticamente significativa.....**61**

**LISTA DE TABELAS**

<b>Tabela</b>	<b>Página</b>
<b>1</b> - Características antropométricas, composição corporal e parâmetros hemodinâmicos em repouso das voluntárias menopausadas.....	<b>45</b>
<b>2</b> - Valores médios das características antropométricas e composição corporal das voluntárias do grupo sem reposição hormonal (G <sub>SR</sub> ) e do grupo com reposição hormonal (G <sub>CR</sub> ).....	<b>46</b>
<b>3</b> - Valores médios dos componentes espectrais e da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) em voluntárias menopausadas sem reposição hormonal (G <sub>SR</sub> ) e em uso de terapia hormonal (G <sub>CR</sub> ).....	<b>50</b>
<b>4</b> - Valores médios ( $\pm$ epm) da resposta induzida pela manobra de <i>tilt</i> ( $\Delta\%$ ) na variabilidade da frequência cardíaca (VFC) em voluntárias menopausadas sem reposição hormonal (G <sub>SR</sub> ) e em uso de terapia hormonal (G <sub>CR</sub> ).....	<b>53</b>

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO .....</b>	<b>18</b>
<b>2. HIPÓTESE.....</b>	<b>20</b>
<b>3. OBJETIVOS.....</b>	<b>20</b>
<b>3.1. GERAL.....</b>	<b>20</b>
<b>3.2. ESPECÍFICOS .....</b>	<b>20</b>
<b>4. JUSTIFICATIVA.....</b>	<b>21</b>
<b>5. REFERENCIAL TEÓRICO .....</b>	<b>21</b>
<b>5.1. EPIDEMIOLOGIA DA MENOPAUSA .....</b>	<b>21</b>
<b>5.1.1 Menopausa .....</b>	<b>21</b>
<b>5.1.2 Menopausa e concentrações hormonais .....</b>	<b>25</b>
<b>5.1.3 Esteróides.....</b>	<b>28</b>
<b>5.2. CONTROLE AUTONÔMICO CARDÍACO.....</b>	<b>28</b>
<b>5.3. VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA.....</b>	<b>30</b>
<b>5.4. SISTEMA CARDIOVASCULAR E EXERCÍCIO FÍSICO.....</b>	<b>33</b>
<b>5.5. MENOPAUSA E RECUPERAÇÃO AUTONÔMICA PÓS-EXERCÍCIO.....</b>	<b>36</b>
<b>6. MÉTODOS.....</b>	<b>37</b>
<b>6.1. AMOSTRA .....</b>	<b>37</b>
<b>6.2. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....</b>	<b>37</b>
<b>6.3 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO.....</b>	<b>38</b>
<b>6.4. DESENHO EXPERIMENTAL.....</b>	<b>38</b>



6.5. AVALIAÇÃO DO CONSUMO MÁXIMO DE OXIGÊNIO (VO <sub>2</sub> max) .....	39
6.6. TESTE DE UMA REPETIÇÃO MÁXIMA (1RM) .....	39
6.7. AVALIAÇÃO DA VARIABILIDADE FREQUÊNCIA CARDÍACA EM REPOUSO .....	40
6.8 MANOBRA POSTURAL ATIVA .....	41
6.9. PROTOCOLOS DE CIRCUITO.....	41
6.10. PROTOCOLO DE CIRCUITO AERÓBIO .....	41
6.11. PROTOCOLO DE CIRCUITO RESISTIDO .....	41
6.12. PROTOCOLO DE CIRCUITO MISTO .....	42
6.13. REGISTRO DO iRR, TRANSMISSÃO DOS DADOS, PROCESSAMENTO DO SINAL E ANÁLISE DA VFC .....	42
6.13.1 ANÁLISE TIME-VARYING DA VFC.....	42
6.13.2 ANÁLISE TEMPO FREQUENCIA DA VFC.....	42
6.13.3 DETERMINAÇÃO DA REATIVAÇÃO VAGAL PLENA PÓS EXERCÍCIO.. .....	43
6.13.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	44
<b>7. RESULTADOS</b> .....	45
7.1 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA.....	45
7.2 PARÂMETROS HEMODINÂMICOS E AUTONÔMICOS EM REPOUSO.....	47
7.3 PARÂMETROS HEMODINÂMICOS E AUTONÔMICOS POSTURAL ATIVA (TEST TILT).....	51
7.4 SESSÕES DE EXERCÍCIO E FREQUENCIA CARDÍACA.....	54

7.5 INFLUÊNCIA DA INTENSIDADE DOS EXERCÍCIOS DE CIRCUITO SOBRE RVP PÓS EXERCÍCIO.....	57
<b>8. DISCUSSÃO.....</b>	<b>61</b>
8.1 CARACTERÍSTICAS DAS VOLUNTÁRIAS.....	61
8.2 PARÂMETROS HEMODINÂMICOS BASAIS.....	62
8.3 ANÁLISE DA VFC EM REPOUSO.....	64
8.4 ANÁLISE DAS RESPOSTAS HEMODINÂMICAS E AUTONÔMICAS CARDÍACAS APÓS MANOBRA ORTOSTÁSTICA.....	66
8.5 RESPOSTAS DA FC NA FASE AGUDA DOS DIFERENTES TIPOS DE TREINO EM CIRCUITO.....	68
8.6 COMPORTAMENTO DA FC NO PERÍODO DE RECUPERAÇÃO APÓS O EXERCÍCIO FÍSICO.....	69
8.7 INFLUÊNCIA DA INTENSIDADE DOS TREINOS DE CIRCUITO NA RVP PÓS EXERCÍCIO.....	69
<b>9. CONCLUSÃO.....</b>	<b>71</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>72</b>
APÊNDICE.....	85
ANEXO.....	86

## 1. INTRODUÇÃO

A população feminina representa uma expressiva parte demográfica em nosso país e possuem, atualmente, uma expectativa de vida em torno de 70 anos, sendo que vivem cerca de um terço de suas vidas acima dos 50, idade onde ocorre o surgimento da menopausa, que é um período de diminuição da função ovariana, durante o qual existem alterações endócrinas, somáticas e psíquicas. Pode ser definida como a fase do processo do envelhecimento que marca a transição da fase reprodutiva para a pós-reprodutiva da vida, sendo esta caracterizada pela interrupção permanente do ciclo menstrual (COPELAND, 1996). É também um termo utilizado para determinar o momento do último ciclo menstrual, onde somente é reconhecido depois de passado 12 meses da sua ocorrência, pois os ovários não possuem mais óvulos para liberar devido à cessação na produção de estrogênio e finda a fase reprodutiva da mulher (CAMPOLIM, 2002).

A menopausa pode ocorrer naturalmente ou após procedimentos clínicos (químicos) ou cirúrgicos que levem à cessação da produção hormonal ovariana (PINHEIRO et al., 2002). Apesar de existir influência do eixo hipotálamo-hipofisário, a menopausa natural é basicamente um evento ovariano, secundária à atresia fisiológica dos folículos primordiais, ocorrendo geralmente entre 40 e 55 anos de idade (SPEROFF, 2002).

Inúmeras alterações fisiológicas ocorrem no processo de senescência feminino e acentuam-se com o advento da menopausa, no qual a mulher passa por um período transicional, instável, oscilante e crítico, denominado climatério.

As mulheres, assim como os homens, compartilham vários fatores de risco para doenças cardiovasculares (DCV), tais como história familiar, obesidade, tabagismo, dislipidemia, níveis altos de homocisteína, fibrinogênio alto, diabetes mellitus, hipertensão e sedentarismo. O sexo feminino, todavia, possuem o fator de risco único da menopausa. De fato, no período pós-menopáusicos, tem sido observado um aumento na incidência de DCV (GENAZZANI, 2001).

Mulheres mais jovens têm um risco significativamente menor de desenvolver DCV. No entanto, com o avanço da idade, especialmente após a menopausa, esse risco se potencializa (HAYWARD, KELLY, COLLINS, 2000; GENAZZANI, 2001). Acredita-se que essa maior vulnerabilidade esteja associada à diminuição dos níveis hormonais de estrogênio (GREENDALE et al, 1999). Esses parecem proteger as mulheres pela promoção de um perfil

lipídico antiaterogênico e pela ação direta sobre a parede dos vasos sanguíneos (MENDELSON, 2002).

Dessa forma, a DCV torna-se uma das principais causas de mortalidade após a menopausa, em especial no climatério, estando relacionada à diminuição do fluxo sanguíneo tecidual, ocasionado pela formação de placas ateromatosas e por alterações de mecanismos reguladores da vasomotricidade (SATMPFER, COLDITZ, 1991). Dessa forma, diversos estudos sugerem que o estradiol apresenta uma função cardioprotetora para as DCV, em especial a doença coronariana (BONDUKI et al., 2010)

O sistema nervoso autônomo (SNA) exerce grande efeito modulador sobre o sistema cardiovascular em condições fisiológicas e patológicas. Falha no balanço autonômico caracterizado pelo aumento da ação simpática e redução do tônus vagal tem sido associada a diversas anormalidades metabólicas, hemodinâmicas, que resultam no aumento da morbidade e mortalidade cardiovascular (BROOK, JULIUS, 2000). Nesse âmbito, alguns estudos têm demonstrado efeitos nocivos do hipoestrogenismo sobre a função autonômica cardiovascular (MERCURIO et al., 2000). Realmente, com o avanço da idade e a queda da produção de estrogênio, observa-se a redução do componente parassimpático da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) nas mulheres após a menopausa (BROCBANK et al, 2000).

Em se tratando de saúde cardiovascular, no que se refere ao SNA está bem estabelecido sua função cardioprotetora em mulheres pós-menopáusicas fisicamente ativas por meio da melhora no controle autonômico cardíaco, sendo que dentre as formas de análise tem sido estudado a VFC em seu estado de repouso e/ou recuperação da FC (RFC) após sessões de exercício físico, que induz um conhecimento sobre a reativação vagal plena (RVP) (SLOAN et al., 2009). A taxa de RFC é um parâmetro que caracteriza um fenômeno multifacetado e resultados ainda inconclusivos. É definida como o intervalo de tempo que a FC leva para retornar aos valores basais após a realização de um exercício físico, e envolve diversos mecanismos, tais como, a cessação dos estímulos advindos do comando central e dos mecanorreceptores musculares, a regulação do calor interno, a eliminação das catecolaminas produzidas e a ação dos barorreceptores (COOTE, 2010).

Dentre os vários métodos empregados para controlar o efeito das alterações funcionais cardiovasculares decorrentes da menopausa, o exercício físico tem se destacado como um importante tratamento não farmacológico nesse processo, pelo seu amplo sucesso em oferecer

benefícios cardíacos e multissistêmicos a seus praticantes, com ínfimos efeitos colaterais. A reposição hormonal, por seu lado, apesar de ter evoluído nesse aspecto, ainda traz certa preocupação pela sua relação com alguns tipos de neoplasias e o agravamento de quadros de miomas uterinos e a reativação de endometriose pélvica (PASCHOAL, POLESSI, SIMIONI, 2008).

Nesse contexto, ainda são pouco frequentes os estudos preocupados em analisar os efeitos do treinamento físico nessa população e, em especial, nas possíveis alterações agudas e subagudas das funções autonômicas cardíacas em resposta aos diferentes tipos e intensidade de exercícios.

## **2. HIPÓTESE**

O protocolo de circuito aeróbio proporcionará uma taxa mais rápida de RFC em relação aos demais tipos de circuito em mulheres pós-menopáusicas. Ainda hipotetizamos que mulheres pós-menopáusicas em uso de terapia hormonal apresentarão uma maior VFC em repouso e também obterão uma precoce RFC cardíaca em comparação as mulheres sem reposição hormonal após os diferentes treinos de circuito realizados.

## **3. OBJETIVOS**

### **3.1 Geral**

Avaliar o efeito de três diferentes protocolos de treino em circuito sobre o tempo de recuperação autonômica cardíaca em mulheres pós-menopáusicas fisicamente ativas em uso ou não de reposição hormonal.

### **3.2 Específicos**

Avaliar em mulheres pós-menopáusicas fisicamente ativas em uso ou não de terapia hormonal sobre:

- Parâmetros antropométricos e composição corporal;

- Níveis basais da frequência cardíaca, pressão arterial;
- Variabilidade da frequência cardíaca em repouso por métodos lineares;
- Respostas hemodinâmicas e autonômicas cardíacas ao ortostatismo ativo “*tilt test*”;
- Recuperação da frequência cardíaca após diferentes protocolos de treino em circuito;
- Influência de diferentes tipos de treino em circuito sobre a reativação vagal plena;

#### **4. JUSTIFICATIVA**

Considerando que o conhecimento acerca dos mecanismos do desenvolvimento de alterações decorrentes do processo do envelhecimento feminino é relativamente vasto, até onde sabemos, ainda há falta de informações científicas referentes às modificações desse processo no controle autonômico cardíaco, principalmente em relação à recuperação da FC após esforço físico em mulheres pós-menopausa, dados esses que são pertinentes e darão subsídios para o conhecimento da reativação vagal plena nesses estágios de esforço para essa população.

#### **5. REFERENCIAL TEÓRICO**

##### **5.1 EPIDEMIOLOGIA DA MENOPAUSA**

###### **5.1.1 Menopausa**

O fenômeno da menopausa ou climatério, a cessação da ocorrência cíclica da ovulação e consequente interrupção da produção de estrogênio pelas células foliculares dos ovários é um fato natural, que ocorre na mulher por volta dos 50 anos de idade. Todavia, a menopausa, pode resultar também de ooforectomia bilateral cirúrgica, realizada na mulher ainda em idade fértil. Independente do seu mecanismo, a menopausa provoca importantes alterações metabólicas e cardiovasculares na mulher, segundo diversos estudos caso-controles e coortes. Estas alterações

não parecem ser decorrentes da diferença de idade ou de outros fatores, sugerindo ser a redução da estrogênemia a sua causa (KANNEL et al., 1976).

Durante a menopausa, a sintomatologia caracteriza-se pela queda dos níveis dos hormônios sexuais alterando a consistência do revestimento da vagina, da uretra e das fibras do tecido conjuntivo que conferem sustentação a mucosa dessas regiões. Isso geralmente ocorre quando as mulheres estão na perimenopausa, ou seja, período em que ocorre encurtamento da fase folicular com alterações menstruais (frequência e duração irregulares, hipermenorreia, oligomenorreia, anovulacao), alterações vasomotoras (suores noturnos, fogachos e distúrbios do sono), distúrbio psicológico/cognitivo (agravamento dos sintomas pré-menstrual, depressão, irritabilidade, baixa concentração e esquecimento), distúrbios sexuais (diminuição da lubrificação vaginal, diminuição da libido, dispa reunia, vaginismo), sintomas somáticos (dores de cabeça, tonturas, palpitações e dores no peito), aumento da incidência de miomas uterinos e progressão dos sintomas de endometriose.

Com a progressão do climatério, ha uma crescente irregularidade do ciclo menstrual devido à anovulacao e distúrbios da fase lútea. O período intermenstrual se torna mais longo, resultando em um aumento da incidência de padrões anormais de sangramento uterino. Estas irregularidades do ciclo menstrual, durante o climatério, são quase uma imagem em espelho das irregularidades menstruais do inicio da menarca (SHERMAN et al., 1976; MCKINLAY, 1996; PARK et al., 2000; SOWERS et al., 2008).

A sintomatologia associada à menopausa se desenvolve dentro de parâmetros sociais, econômicos, culturais e étnicos muito distintos, e ate mesmo os fogachos, um dos sintomas mais característicos da menopausa, variam de uma cultura para outra. Oitenta e cinco por cento das mulheres europeias e norte-americanas experimentam ondas de calor, o mesmo só acontecendo com 17% das japonesas e com cerca de 5% das Maias da América Central (UTIAN, 1999).

Os sintomas relacionados à menopausa também estão intimamente relacionados à maneira como as diferentes culturas encaram o processo de envelhecimento; na sociedade americana, por exemplo, ha a tendência de focalizar os aspectos negativos no processo, ou seja, doença, envelhecimento, perda do status social. Já em alguns países em desenvolvimento enfatizam-se os aspectos positivos da mulher nesta fase, como libertação da responsabilidade de ter filhos e das restrições sociais e culturais que são impostas sobre as mais jovens que ainda menstruam (OMS, 1996).

No Brasil, Pedro A.O, no ano de 2003 estabeleceu a idade média da menopausa em 51,2 anos, estudando 456 mulheres com a faixa etária entre 45-60 anos de idade, na cidade de Campinas. A idade mínima de ocorrência da menopausa natural foi de 28 anos e a máxima de 58. Aproximadamente 60% do total de mulheres estavam na pós-menopausa com 51 anos ou menos, durante a pesquisa.

Aproximadamente 5,5% das mulheres apresentaram menopausa precoce (abaixo de 40 anos) e 2% apresentaram menopausa tardia, ou seja, acima de 55 anos (PEDRO et al., 2003).

A média etária da menopausa encontrada neste estudo foi semelhante a registrada em mulheres de países industrializados do Ocidente, que acontece por volta dos 50 anos de idade (MCKINLAY et al., 1996). Em sociedades ocidentais, McKinlay et al. (1996) relataram uma média etária da menopausa em mulheres da Grã-Bretanha ao redor dos 50,2 anos. Na Holanda, essa média foi de 51,5 anos (BRAND, LEHERT, 1978) e nos Estados Unidos, a média alcançou os 51,1 anos (KATO et al., 1998). Benjamin (1960), estudando mil mulheres brancas na África do Sul, observou que a média etária a menopausa foi ao redor de 46,7 anos. Em Gana, a faixa etária mediana acontece por volta dos 48 anos (KWAWUKUME et al., 1993). Na Tailândia a média etária de ocorrência da menopausa foi ao redor de 45 anos (CHOMPOOTWEEP et al., 1993) e, em um estudo de corte transversal realizado em sete países do Sudeste Asiático, descobriu-se que essa média acontecia aos 51,1 anos de idade (BOULET et al., 1994). Um estudo populacional recente, realizado nos Emirados Árabes Unidos, revelou que tal média acontece aos 47,3 anos (RIZK et al., 1998).

Recentemente, alguns estudos têm relacionado a idade de ocorrência da menopausa com taxas de mortalidade. Mulheres com menor idade de ocorrência de menopausa apresentam maior taxa de mortalidade por causas gerais e por algumas causas específicas como doenças cardiovasculares (MONDUL et al., 2005). Aquelas com menopausa em idade mais avançada apresentam maior taxa de mortalidade por neoplasias malignas ginecológicas hormônio-dependentes (WU et al., 2014). Além da influência direta da epidemiologia da menopausa sobre as taxas de mortalidade, o período climatérico costuma se apresentar com uma variedade de sintomas que afetam a qualidade de vida (BLUMEL et al., 2000; SPEROFF, 2002).

De acordo com estimativas do DATASUS (2007) a população feminina brasileira totaliza mais de 98 milhões de mulheres. Nesse universo, cerca de 30 milhões têm entre 35 e 65 anos, o que significa que 32% das mulheres no Brasil estão na faixa etária em que ocorre o climatério



(BRASIL; SECRETARIA DE ATENÇÃO A SAÚDE; DEPARTAMENTO DE AÇÕES PROGRAMÁTICAS ESTRATÉGICAS, 2008).

Este dado é de grande importância para os profissionais da saúde, pois uma maior atenção deverá ser dispensada a essa parcela da população, tendo em vista as inúmeras possibilidades de prevenção e tratamento disponíveis no campo das ciências, principalmente quanto às intervenções não farmacológicas, dentre elas, a prática regular de exercícios físicos, em destaque, as realizadas nos âmbitos das academias de ginástica (FONSECA et al., 2000).

Os inúmeros avanços alcançados pelas sociedades fizeram com que muitos anos fossem acrescentados às suas populações, pois a longevidade é uma conquista do desenvolvimento (progresso tecnológico e científico), e esse é um processo inevitável e irreversível além de ser importante que ocorra. Como consequência, muitos indivíduos estão sobrevivendo no Brasil hoje por períodos mais longos, sem que necessariamente estejam vivendo em melhores condições socioeconômicas ou sanitárias (GONÇALVES, 2002).

Aparentemente, ambos os sexos podem ter experiências que sejam comuns, mas a condição geracional enseja relações e representações distintas. Dados do INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (2002) revelam que as mulheres tendem a viver mais que os homens. À medida que aumenta a longevidade, o número de mulheres menopáusicas aumenta. Isto significa que uma parte da população feminina passa em média 1/3 de sua vida na menopausa.

Pesquisadores destacam a diminuição nos níveis de estrogênio em mulheres na pós-menopausa, como sendo um dos fatores associados com o desenvolvimento das doenças cardiovasculares (IGNACIO et al., 2009), porém estudos caracterizando exclusivamente o período pós-menopausa são pouco abordados na literatura científica brasileira.

As DCVs constituíram sem dúvida, a maior de todas as endemias do século XX nos países ocidentais desenvolvidos. Esse fato vem ocorrendo também nos países emergentes nas últimas décadas (CUPPARI, 2005). De acordo com dados do Ministério da Saúde, o infarto e o Acidente Vascular Encefálico (AVE) são as principais causas de morte entre mulheres acima de 50 anos no Brasil (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DO CLIMATÉRIO, 2008). Aproximadamente uma em cada duas mulheres vem a falecer em consequência das DCVs, sobrepujando os óbitos devidos a todas as neoplasias (MUST et al., 1999), apesar do risco de câncer de mama ser a principal preocupação das

mulheres (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DO CLIMATÉRIO, 2008).

Para diminuir os problemas gerados pelo envelhecimento, há algumas atitudes a serem tomadas, como é a prática regular de exercício físico que contribui para preservar as estruturas orgânicas e o bem-estar físico, levando à diminuição do ritmo da degeneração psicofisiológicos. Em qualquer idade, os exercícios regulares podem combater o ciclo pernicioso de inatividade física e de danos resultantes da fragilidade, que são responsáveis por muitos dos casos de invalidez na velhice. Nesse contexto, pode-se afirmar que mulheres no período pós-menopausa e exercícios físicos são realidades fortemente associadas, pois são reconhecidos os efeitos benéficos do treinamento regular dessas práticas para a manutenção do bem-estar e da funcionalidade do corpo. Além de torná-los mais eficazes, o prazer em praticar um exercício físico resulta da satisfação de necessidade biológica (WU et al., 2014).

A priori todos os indivíduos podem e devem praticar exercícios físicos. É a forma de escapar do sedentarismo, ou seja, de negar a inatividade, realidade esta causadora das doenças hipocinéticas. Não há contraindicação dessa prática regular, a não ser para aqueles indivíduos “severamente” acometidos por doenças relacionadas com o processo de envelhecimento e a menopausa, como a hipertensão arterial sistêmica, insuficiência arterial periférica, doenças pulmonares, músculo esquelético, obesidade, diabete e doença mental, angina, infarto, osteoporose dentre outras, sem o prévio controle tanto de médicos como de profissionais da área de Educação Física. Por outro lado, se esses acometimentos estiverem sendo acompanhados e dentro dos controles básicos de “normalidade” haverá indicação frequente de exercícios físicos, pois além de aumentar a qualidade de vida das pessoas sadias, também pode auxiliar na recuperação da saúde quando debilitadas (KEMMLER et al., 2002).

### **5.1.2 Menopausa e concentrações hormonais**

Hormônio Liberador de Gonadotrofina (GnRH) é um decapeptídeo linear que estimula tanto o LH quanto o FSH, sem efeito sobre os outros hormônios hipofisários (LECHAN, 1987). Os neurônios secretores de GnRH estão localizados basicamente na área pré-óptica do hipotálamo

anterior e suas terminações nervosas são encontradas nas porções laterais da camada externa, na eminência mediana adjacente ao pedículo hipofisário (MOLITCH, 1995; STANISLAUS et al, 1998).

A secreção hipotalâmica do GnRH pode atingir a hipófise através de duas vias: direta e indireta. A via direta é representada pelo trato hipotálamo-hipofisário que faz a comunicação entre o hipotálamo e a hipófise. A via indireta pode ocorrer de dois modos: 1) através do sistema porta-hipofisário, onde os axônios dos núcleos hipotalâmicos, que terminam nas paredes dos capilares deste sistema, liberam sua secreção que atinge então as células da adenohipófise; 2) através de alguns neurônios especiais denominados tanícitos, que seriam responsáveis pelo transporte da neurosecreção para outros neurônios ou, ainda, para o sistema porta-hipofisário (SCHWANZEL-FUKUDA, PFAFF, 1989).

A secreção do GnRH acontece de maneira episódica ou pulsátil, característica essencial para liberação dos hormônios gonadotróficos (SHUPNIK, 1990; VELDHUIS, 1994; MOLITCH, 1995; STANISLAUS et al, 1998).

O controle intrínseco da secreção de GnRH é exercido por um gerador de pulsos hipotalâmicos no núcleo arqueado (REICHLIN, 1998). Este gerador de pulsos induz à ativação sincrônica de elementos neuronais no hipotálamo médio-basal que possuem propriedades eletrofisiológicas únicas, levando à liberação do GnRH na circulação porta-hipofisária (KNOBIL, 1989). Os pulsos horários de GnRH estimulam os gonadotrofos a secretar pulsos de LH e FSH, havendo um sincronismo entre a secreção de GnRH e LH (CROWLEY et al., 1985; KNOBIL, 1989; GRUMBACH, 2002).

Os neurônios secretores de GnRH são sensíveis ao controle por retroregulação dos esteroides gonadais e inibina (produto das células gonadais), modulando a frequência e amplitude da secreção de gonadotrofina durante o desenvolvimento sexual e a progressão do ciclo menstrual nas mulheres (KNOBIL, 1992; REICHLIN, 1998; KLEIN et al., 2004).

Todos os esteroides gonadais, tais como estrogênios, progestogênios e androgênios, ligam-se a receptores hipofisários, influenciando a secreção de gonadotrofinas (MCEWEN et al., 1982). Em indivíduos normais, a secreção de LH e FSH é suprimida por doses altas e contínuas de estrogênios e androgênios, sendo estimulada pela administração de drogas anti-estrogênicas e anti-androgênicas. Devido a estas evidências, definiu-se o controle do eixo hipotálamo-hipófise-

gônadas como mediado pelos esteroides gonadais (MCEWEN et al., 1982; MACCANN et al., 1983;).

Na mulher, o padrão dos pulsos de GnRH modifica-se no decorrer do ciclo menstrual. As variações episódicas das concentrações de FSH e LH sugerem influência dos esteroides ovarianos (frequência e amplitude), na liberação de gonadotrofinas pela hipófise (APTER et al., 1993). Na fase folicular, a frequência dos pulsos de LH e FSH ocorre a cada 45 minutos, até atingir máxima amplitude na fase ovulatória, culminando em acentuada elevação das concentrações de Hormônio Luteinizante (LH) e Hormônio Folículo-Estimulante (FSH).

O LH e o FSH são gonadotrofinas glicoprotéicas compostas de duas subunidades alfa e beta. A subunidade beta é específica a cada hormônio, sendo responsável por suas atividades biológicas (PIERCE, PARSONS, 1981; RYAN et al., 1987). As subunidades são sintetizadas como peptídeos separados a partir de RNA mensageiros (RNAm) distintos (WIDE & ROBSON, 1983; RYAN et al., 1987). São secretadas por células gonadotróficas da adenohipófise, sendo estas basófilas e localizadas, profundamente, nas porções laterais da glândula (THORNER et al., 1992). O termo hormônio glicoproteico tem sido usualmente aplicado ao LH, FSH, gonadotrofina coriônica (hCG) e ao hormônio tireoestimulante (TSH) (LECHAN, 1987; THORNER, 1992).

Os receptores para o FSH encontram-se nas células da granulosa. O FSH ainda estimula diretamente a secreção de inibina que, por sua vez, é um regulador fisiológico da secreção hipofisária de FSH, possivelmente, junto com os esteróides gonadais (BURGER ET AL., 2000; KLEIN ET AL, 2004). Os níveis de inibina diminuem com o avançar da idade, até atingir um mínimo durante a menopausa (SHERINS ET AL., 1982; LIPSETT, 1986; HALE ET AL, 2009).

Apos a menopausa, há mudanças no eixo neuroendócrino (HALL ET AL, 2004). Entretanto com a falência total dos ovários, muitos aspectos da função hipotalâmica permanecem preservados. Os efeitos do feedback negativo do estrogênio, da progesterona em pulsos de gonadotrofinas e secreção de GnRH são mantidos em mulheres idosas (GILL ET AL, 2002).

Além disso, a quantidade de secreção de GnRH aumenta-se (GILL ET AL, 2002), dado consistente com a expressão elevada do gene GnRH, observada no hipotálamo basal medial nesta fase (RANCE ET AL, 1994; 1996). Estes dados fornecem evidências de que o eixo neuroendócrino em mulheres menopausadas responde a perda do feedback negativo esteroide com o aumento da secreção de GnRH pelo hipotálamo.

### 5.1.3 Esteroides

Na mulher, os principais esteroides são o estrogênio, a progesterona e os androgênios, os quais são classificados com base na estrutura e função biológica (GORE-LANGTON, ARMSTRONG, 1994).

O mais potente estrogênio liberado pelo ovário é o 17 b estradiol (E2). O E2 é secretado pelas células da granulosa ovariana, em mais de 90%. O restante é gerado pela conversão periférica dos androgênios (DUCHARM et al., 1976).

Os principais progestágenos são a pregnenolona, progesterona e 17- hidroxiprogesterona (17OHP). A pregnenolona é de importância primária para o ovário, pois é o precursor de todos os hormônios esteroides. A progesterona é o principal produto secretado pelo corpo lúteo (GORE-LANGTON, ARMSTRONG, 1994).

Os ovários secretam vários androgênios, incluindo a androstenediona, diidroepiandrostenediona (DHEA), testosterona e DHT. Estes são produzidos e secretados pelas células da teca e, em menor proporção, pelo estroma ovariano (GOLDFIEN, MONROE, 1997).

## 5. 2 CONTROLE AUTONÔMICO CARDÍACO

O Sistema Nervoso Autônomo (SNA) desempenha um papel fundamental na manutenção da homeostase em condições normais e patológicas (KENNEY; MUNCE, 2003). O tônus simpático (TS), particularmente para o sistema cardiovascular, é gerado por descargas simpáticas que se originam em áreas específicas do tronco cerebral. Alguns grupos de neurônios localizados nesta região do SNC, chamados neurônios simpáticos pré-motores, enviam projeções diretas para os neurônios simpáticos pré-ganglionares da parte intermédio-lateral da coluna vertebral. Os centros medulares responsáveis pela manutenção e controle desse tônus cardiovascular, geralmente funcionam através de mecanismos cardiovasculares reflexos, como barorreflexo, quimiorreflexo, e reflexo cardiopulmonar (DAMPNEY, 1994).

As terminações das fibras aferentes dos reflexos cardiovasculares estão localizadas no núcleo do trato solitário (DAMPNEY, 1994). Neurônios do bulbo, parte caudal e rostral determinam o TS, contribuindo assim para a manutenção da Pressão Arterial (PA) e FC no

repouso (GUERTZENSTEIN, 1972; GUERTZENSTEIN; SILVER, 1974) e mediar às alterações no componente simpático dos reflexos cardiovasculares (GRANATA et al., 1986).

Em outras duas áreas medulares, o núcleo ambíguo e o núcleo motor dorsal do nervo vago, estão localizados os neurônios parassimpáticos pré-ganglionares, que mediam o componente parassimpático dos reflexos cardíacos (MCALLEN; SPYER, 1976).

O coração é suprido tanto por nervos simpáticos quanto parassimpáticos, que distribuem, principalmente, no nodo sinoatrial e atrioventricular e pequena parte inervando músculos atriais e ventriculares. Já os nervos simpáticos, estão distribuídos por todo o coração, fortemente inervando as paredes musculares dos ventrículos. Quando há uma estimulação parassimpática, a acetilcolina é liberada, causando uma hiperpolarização, o que diminui o potencial das membranas de “repouso” das fibras do nodo sinoatrial e aumentando o tempo do limiar de excitação, evidentemente, isso torna bem mais lenta a frequência da ritmicidade dessas fibras. Os principais efeitos no coração com essa estimulação vagal são: diminuição da estimulação do nodo sinoatrial, diminuindo excitabilidade das fibras juncionais atrioventriculares, retardando assim o impulso cardíaco para os ventrículos (GUYTON; HALL, 2002).

Já na estimulação dos nervos simpáticos no coração, ocorre a liberação de norepinefrina nas terminações nervosas simpáticas, aumentando assim a permeabilidade das membranas das fibras ao sódio e cálcio. No nodo sinoatrial, o potencial de membrana fica mais positivo e atinge-se o limiar de auto-exitação mais rapidamente. No nodo atrioventricular torna-se mais fácil o potencial excitar a fibra subsequente, diminuindo assim a condução do sinal para os ventrículos. Ou seja, uma estimulação simpática no coração faz com que aumente a frequência de disparos do nodo sinoatrial, a velocidade de condução e o nível de excitabilidade em todas as partes do coração. E o aumento da permeabilidade de cálcio explica o aumento da força de contração de toda a musculatura cardíaca, já que este íon tem um papel importante no desencadeamento dos processos contráteis das miofibrilas (GUYTON; HALL, 2002).

O volume de sangue bombeado pelo coração é regulado de forma intrínseca em resposta às alterações no volume de sangue que flui até o coração (retorno venoso) e pelo SNA. Uma forte estimulação simpática do coração aumenta a FC e a força de contração, aumentando, conseqüentemente, tanto o volume bombeado de sangue como a pressão de ejeção, logo, aumenta o débito cardíaco. Enquanto que, uma forte estimulação parassimpática do coração, pode, de fato,

cessar por alguns segundos os batimentos cardíacos e também, diminuir ligeiramente a força de contração. (GUYTON; HALL, 2002).

### 5.3 VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA

A excitação cardíaca inicia-se com um impulso gerado no nodo sinoatrial, o qual é distribuído pelos átrios, resultando na despolarização atrial, que é representada no ECG pela onda P. Este impulso é conduzido aos ventrículos por meio do nodo atrioventricular e distribuído pelas fibras de *Purkinje*, resultando na despolarização dos ventrículos, a qual no eletrocardiograma (ECG) é representada pelas ondas Q, R e S, formando o complexo QRS. A repolarização ventricular é representada pela onda T (JAMES, et al., 2007).

Segundo Donald Moss e Fred Shaffer (2008), a variabilidade da frequência cardíaca (VFC) consiste nas mudanças no intervalo ou distância entre um batimento do coração e o batimento subsequente. O intervalo entre batimentos é o tempo entre uma onda R e a próxima onda R do ECG, em milissegundos (ms). Além disso, afirmam ser altamente variável esse intervalo entre ondas dentro de um determinado período de tempo, de forma normal e esperada, indicando a habilidade do coração em responder aos múltiplos estímulos fisiológicos e ambientais (respiração, exercício físico, estresse, alterações metabólicas, sono, ortatismo, bem como compensar desordens patológicas) (AUBERT, et al., 2003; RAJENDRA, et al., 2006; SANTOS, et al., 2003; CATAI, et al., 2002; CARUANA-MONTALDO, et al., 2000).

Os sinais de VFC são obtidos a partir dos intervalos RR registrados no ECG, ou intervalos de pulso obtidos pela pressão pulsátil com os quais são construídos os sinais de tacograma. Considerando-se que as variações da FC são mediadas pelo SNA, a quantificação destas variações reflete o efeito da modulação autonômica sobre a atividade cronotrópica do coração (KLEIGER et al., 1995; MALIK et al., 1996). Esses sinais podem ser captados por instrumentos como eletrocardiógrafos, conversores analógicos digitais e os cardiófrequencímetros, a partir de sensores externos colocados em pontos específicos do corpo (AUBERT, et al., 2003; RAJENDRA, et al., 2006).

Mudanças nos padrões da VFC fornecem um indicador sensível e antecipado de comprometimento na saúde. Alta VFC é sinal de boa adaptação, caracterizando um indivíduo saudável com mecanismos autonômicos eficientes. Inversamente, baixa VFC é frequentemente

um indicador de adaptação anormal e insuficiente do SNA, o que pode indicar a presença de mau funcionamento fisiológico no indivíduo, necessitando de investigações adicionais de modo a encontrar um diagnóstico específico (PUMPRLA et al., 2002).

O desequilíbrio do SNA, caracterizado pela redução do tônus vagal (TV) e predominante ativação simpática tem sido associado ao aumento da mortalidade cardiovascular, incluindo morte súbita cardíaca (“Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology”, 1996).

Para análise da VFC utilizam-se métodos lineares (domínio do tempo e da frequência) e métodos não lineares (AUBERT, et al., 2003). Métodos lineares no domínio do tempo são obtidos por índices estatísticos e geométricos efetuados na medida de cada batimento cardíaco (intervalo RR) normal (exclui-se os artefatos), durante um determinado tempo (expresso em ms). Assim, calculam-se os índices tradutores de flutuações na duração dos ciclos cardíacos (“Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology”, 1996). Esses índices são: SDNN (desvio padrão de todos os intervalos RR normais gravados em um determinado tempo, expresso em ms); SDANN (desvio padrão das médias dos intervalos RR normais, a cada 5 minutos, em um intervalo de tempo, expresso em ms); SDNNi (média do desvio padrão dos intervalos RR normais a cada 5 minutos expresso em ms); rMSSD (raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes, em um intervalo de tempo, expresso em ms); pNN50 (porcentagem dos intervalos RR adjacentes com diferença de duração maior que 50ms) (“Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology”, 1996).

Representativamente, os índices SDNN, SDANN e SDNNi estão ligados às atividades simpáticas e parassimpáticas, porém não permite distingui-las. Já os índices rMSSD e pNN50 representam atividade parassimpática, pois são encontradas a partir de análises de intervalos RR adjacentes (VANDERLEI, 2009).

Já o método linear no domínio da frequência está relacionado com análise da densidade espectral, que estuda como a variância se distribui em função da frequência, ou seja, a análise espectral decompõe a variabilidade total da FC nos seus componentes causadores, apresentando-



se segundo a frequência com que altera a FC (REIS et al., 1998). Para esse cálculo, geralmente utilizam-se métodos paramétricos e não paramétricos que permitem a leitura dos mesmos resultados mas apresentam vantagens próprias. Essa leitura gera um tacograma, gráfico que expressa a variação dos intervalos RR em função do tempo e é um sinal processado por algoritmos matemáticos, como a transformada rápida de *Fourier* (FFT) ou modelos autoregressivos (AR) (AUBERT, et al., 2003).

Independente do método delimitam-se três faixas de frequências distintas, chamadas de componentes espectrais: alta frequência (HF – *high frequency* – variação de 0,15 a 0,4 Hz corresponde à modulação respiratória e é um indicador do nervo vago sobre o coração); baixa frequência (LF – *low frequency* – variação de 0,04 e 0,15 Hz, decorrente da ação conjunta dos componentes vagal e simpático sobre o coração, com predominância do simpático); muita baixa frequência (VLF – *very low frequency*) e ultrabaixa frequência (ULF – *ultra low frequency*) índices menos utilizados pela explicação fisiológica não estar bem estabelecida e parece estar relacionada ao sistema renina-angiotensina-aldosterona, à termorregulação e ao tônus vasomotor periférico. A relação LF/HF reflete as alterações absolutas e relativas entre os componentes simpático e parassimpático do SNA, caracterizando o balanço simpatovagal sobre o coração. (GODOY, et al., 2005; NOVAIS, et al., 2004; ROBERTS, 2009).

A VFC no domínio do tempo pode ser calculada pela plotagem de *Poincaré*, que é um método não linear de análise da VFC baseado no registro das durações de uma série de batimentos cardíacos sucessivos, medidas pelos intervalos R-R (CAMBRI et al., 2008). Cada intervalo RR é correlacionado com o intervalo que antecede, definindo um ponto no plot. A análise pode ser feita de forma qualitativa (visual) por meio da figura formada ou quantitativa, por meio de ajuste da elipse da figura formada, tendo três índices: SD1 (dispersão dos pontos perpendiculares à linha de identidade e parece ser um índice de registro instantâneo da variabilidade batimento a batimento); SD2 (dispersão dos pontos ao longo da linha de identidade e representa a VFC em registros de longa duração); e SD1/SD2 (razão entre as variações curta e longa dos intervalos RR) (RAJENDRA, 2006; GAMELIN, et al., 2006).

A teoria do Caos é outro método não linear que descreve elementos manifestando comportamentos que são extremamente sensíveis às condições iniciais, dificilmente se repetem, mas apesar de tudo são determinísticos. Tem sido progressivamente aplicadas para interpretar, explicar e prever o comportamento os fenômenos biológicos. Esses parâmetros têm se mostrado

bons preditores de morbimortalidade no âmbito clínico, apesar da necessidade de aprofundamento científico, com amostras expressivas e acompanhamento prolongado (GODOY, et al., 2005).

Além desses, podemos citar outros métodos não lineares utilizados para análise da VFC: análise de flutuações depuradas de tendências, função de correlação, expoente de *Hurst*, dimensão fractal e o expoente de *Lyapunov* (RAJENDRA, et al., 2006; GODOY, et al., 2005; LOGIER, et al., 2004).

Apesar de a VFC ter o uso limitado por ser influenciada por fatores como idade, sexo, respiração, capacidade funcional, posição corporal e algumas patologias cardiovasculares, além de batimentos ectópicos e artefatos, como presença de transplante, arritmias e marcapassos (THURASINGHAM, 2006), esse método tem sido utilizado para compressão de diversas condições patológicas e um forte indicador de riscos relacionados a eventos adversos, refletindo o papel do SNA na manutenção da saúde (PUMPRLA et al., 2002).

#### **5.4 SISTEMA CARDIOVASCULAR E EXERCÍCIO FÍSICO**

O sistema cardiovascular integra o corpo como uma unidade, e proporciona aos músculos ativos uma corrente contínua de nutrientes e oxigênio, a fim de manter um alto nível de transferência de energia. A circulação remove também os coprodutos do metabolismo local (MCARDLE; KATCH, 2001).

Esse referido sistema consiste em uma bomba cardíaca (coração), um circuito de distribuição de alta pressão, canais de permuta e um circuito de coleta e de retorno de baixa pressão, que seriam seus principais componentes, respectivamente, circulação pulmonar e circulação sistêmica. (GUYTON, 2011).

A ação da bomba cardíaca é influenciada por basicamente quatro determinantes principais: a pré-carga; o estado inotrópico ou contratilidade; a pós-carga; e a FC (AIRES, 1999; GUYTON; HALL, 2002; BERNE et al., 2004)

A pré-carga é o grau de tensão quando o miocárdio começa a contrair-se, e a pressão diastólica final quando o ventrículo já está cheio (GUYTON; HALL, 2002), o qual serve como um indício do grau de estiramento inicial da fibra miocárdica. Esse estiramento depende de fatores que aumentam ou diminuem o volume de retorno venoso e a pressão de enchimento

diastólico, de um lado, e, de outro, da capacidade de distensão da parede ventricular em aceitar esse volume (GOMES et al., 2004).

Inotropismo refere-se à força de contração do músculo cardíaco. Pode-se apresentar como positivo ou negativo, dependendo se a força de contração miocárdica irá aumentar ou diminuir, respectivamente (GOMES et al., 2004).

A pós-carga é a resistência contra a qual os músculos ventriculares direito e esquerdo exercem força contrátil. Para o ventrículo esquerdo os principais fatores são a impedância aórtica, a resistência vascular periférica, a massa e viscosidade do sangue. Já para o ventrículo direito os fatores correspondentes são a impedância pulmonar e a resistência vascular pulmonar (NASSER, 1970).

Por fim, a bomba cardíaca é influenciada pela FC que é o número de batimentos cardíacos por unidade de tempo, geralmente expresso em batimentos por minutos (bpm).

Durante exercício dinâmico, envolvendo contrações rítmicas de grandes grupos musculares (tais como corrida, natação ou ciclismo), a resposta cardiovascular ao exercício é iniciada por centros de comando mais elevados do cérebro, chamados de comando central. Com a continuidade do exercício, tanto os sinais mecânicos como os metabólicos do músculo esquelético ativo fornecem *feedback* aos centros cardiovasculares do cérebro para uma combinação precisa entre a liberação de oxigênio sistêmico e a demanda metabólica. A resistência vascular diminui para facilitar aumentos da perfusão muscular e o débito cardíaco aumenta proporcionalmente à captação de oxigênio, o que permite a manutenção e até mesmo o aumento da pressão arterial média (PAM) (GUERTZENSTEIN; SILVER, 1974).

Basicamente, o comando central inicia a resposta vasoconstritora do exercício, que é mantida e aumentada a partir de barorreceptores cardiorrespiratórios e arteriais, bem como por estimulação dos receptores músculo esqueléticos, mecânica e metabolicamente sensíveis. Após a integração no cérebro, a resposta eferente via sistema nervoso parassimpático (SNP) (vagal) e simpático (SNS) resultam em aumento da FC, vasoconstrição do músculo esquelético inativo e vasodilatação dos leitos musculares ativos mediados pela liberação de substâncias vasodilatadoras locais (GUERTZENSTEIN; SILVER, 1974). Existe a necessidade de um aumento do débito cardíaco que envolve também as propriedades intrínsecas do coração, como o mecanismo de *Frank Starling* (o aumento do volume diastólico final acarreta um alongamento das fibras cardíacas, aumentando a força de contração e a quantidade de sangue bombeado por

batimento). Os efeitos exatos da atividade do SNA durante o exercício dependerá do tipo de exercício e ainda outros fatores (ROWELL, 1974).

Segundo o mesmo autor citado acima, as respostas cardiovasculares ao exercício dinâmico são muito diferentes: o exercício estático (contrações musculares prolongadas de alta intensidade que limitam o fluxo sanguíneo, como o levantamento de peso ou exercícios isométricos) é associado a aumentos menores na captação de oxigênio, no débito cardíaco e no volume-contracção do que o exercício dinâmico, tendo um maior aumento na pressão sanguínea.

Em níveis baixos de exercício, a FC aumenta quase que exclusivamente pela abstinência vagal, com poucos sinais de aumentos sistemáticos na atividade do SNS, enquanto a intensidade do exercício não alcance ou ultrapasse o estado de equilíbrio máximo. Em contraste com a atividade do SNS na regulação da resistência vascular sistêmica, que é adaptada de acordo com o *feedback* de metaborreceptores musculares (ROWELL, 1974), mostrando o papel essencial do comando central no aumento da FC durante o exercício.

O exercício físico realizado regularmente provoca importantes adaptações autonômicas e hemodinâmicas influenciam o sistema cardiovascular (RONDON; BRUM, 2003), com o objetivo de manter a homeostasia celular em resposta ao incremento das necessidades metabólicas. Como exemplo dessas adaptações tem a bradicardia relativa de repouso, a hipertrofia muscular, a hipertrofia ventricular esquerda excêntrica e o aumento do consumo máximo de oxigênio (VO<sub>2</sub>máx) (ARAÚJO, 2001). O exercício também é capaz de promover a angiogênese, aumentando o fluxo sanguíneo para os músculos esqueléticos e para o músculo cardíaco (SILVERTHORN, 2003; IRIGOYEN, et al., 2003).

Para manutenção da homeostase, o SNA promove ajustes e, como consequência, o coração humano varia a sua frequência de funcionamento batimento a batimento. Apesar de este órgão ter sua autonomia, sua inervação intrínseca, ser capaz de controlar o seu próprio ritmo, promover condução intracardíacas dos estímulos e ter contratilidade, tem também todas essas funções amplamente moduladas pelo SNA. Assim, o coração participa ativamente do processo de homeostase orgânica sob a tutela do SNA, adequando as funções desse sistema às necessidades metabólicas e teciduais (ROQUE, 2009).

## 5.5 MENOPAUSA E RECUPERAÇÃO AUTONÔMICA PÓS-EXERCÍCIO

Em se tratando de saúde cardiovascular, no que se refere ao Sistema Nervoso Autônomo (SNA) está bem estabelecido sua função cardioprotetora em mulheres pós-menopáusicas fisicamente ativas por meio da melhora no controle autonômico cardíaco, sendo que dentre as formas de análise tem sido estudado a variabilidade da frequência cardíaca (VFC) em seu estado de repouso e/ou recuperação da FC (RFC) após sessões de exercício físico, que induz um conhecimento sobre a reativação vagal plena (SLOAN et al., 2009). A taxa de RFC é um parâmetro que caracteriza um fenômeno multifacetado. É definida como o intervalo de tempo que a FC leva para retornar aos valores basais após a realização de um exercício físico, e envolve diversos mecanismos, tais como cessação dos estímulos advindos do comando central e dos mecanorreceptores musculares, a regulação do calor interno, a eliminação das catecolaminas produzidas e ação dos barorreceptores (COOTE, 2010).

O tempo necessário para que a FC retorne aos valores próximos aos do repouso pode ser de 1 a 24 horas, dependendo principalmente da intensidade do esforço físico realizado (HAUTALA et al., 2003). O estudo clássico de Cole et al., (1999) foi um dos primeiros a utilizar a taxa de RFC como preditor de mortalidade.

Apesar de o treinamento físico exercer um papel protetor sobre o sistema cardiovascular, promovendo melhoria na capacidade funcional e redução de diversos fatores de risco para doença cardiovascular (PAFFENBARGER, 1988), o exercício físico, em sua fase aguda, sobretudo o realizado em diferentes tipos e altas intensidades, é considerado um estímulo estressor que aumenta os riscos de arritmias letais (ALBERT et al., 2000). A atividade parassimpática reduzida e o aumento da atividade simpática inerentes ao esforço físico produzem um ambiente propício ao desenvolvimento de atividades ectópicas ventriculares, que podem culminar com parada cardíaca e morte súbita (BUCH; COOTE; TOWNEND, 2002). Baseado nisso, Albert et al., (2000) propuseram o modelo de “janela de exposição” a riscos cardiovasculares. Segundo tais autores, durante alguns minutos após o exercício físico, devido à condição autonômica desfavorável, o praticante estará exposto a maiores riscos cardiovascular. O entendimento do referido esquema sugere que o indivíduo só deixará de estar exposto a tais riscos quando as condições autonômicas basais tiverem sido restabelecidas. Além disso, pode-se dizer que indivíduos que se recuperam mais rapidamente do esforço físico tenderão a ter uma janela de

exposição a acometimentos cardiovasculares reduzida, o que tem um impacto significativo para a saúde (COLE et al., 1999; ALBERT et al., 2000). Nesse sentido, o estudo da recuperação autonômica pós-exercício físico torna-se particularmente relevante e com um impacto prognóstico e aplicação clínica potencialmente importante.

Considerando que o conhecimento acerca dos mecanismos do desenvolvimento de alterações decorrentes do processo do envelhecimento feminino é relativamente vasto, até onde sabemos, ainda faltam informações científicas referentes às modificações desse processo no controle autonômico cardíaco, principalmente em relação à recuperação da FC após esforço físico em mulheres na pós-menopausa, dados esses que são pertinentes e darão subsídios para o conhecimento da reativação vagal plena nesses estágios de esforço.

Assim sendo, por meio desse estudo pretende-se verificar se existe relação entre os diferentes tipos de treino de circuito com o comportamento da reativação vagal plena, que poderá gerar informações específicas para a prescrição adequada de treinamentos para melhorar o desempenho desse público alvo em questão.

## **6. MÉTODOS**

### **6.1 Amostra**

A amostra do presente estudo foi constituída por 14 mulheres pós-menopáusicas fisicamente ativas. As voluntárias desse estudo foram distribuídas em dois grupos de acordo com uso ou não de reposição hormonal: grupos sem reposição hormonal ( $G_{SR}$ ,  $n=09$ ) e grupo com reposição hormonal ( $G_{CR}$ ,  $n=05$ ). O tipo da amostra por conveniência. Todas as voluntárias convidadas a participar deste estudo foram recrutadas por meio da empresa “*Personal Run*” - Assessoria de Corridas.

### **6.2 Critérios de Inclusão**

Para garantir e representar um nível satisfatório de experiência e condicionamento físico adequado específico da modalidade de treinamento em circuito das respectivas voluntárias, bem como certificar do perfil clínico exigido para a pesquisa, os critérios de inclusão adotados foram:

- Mulheres saudáveis com idade entre 45 e 65 anos de idade, que aceitem participar deste estudo e assinem o termo de consentimento livre e esclarecido;
- Participar de um programa de exercício físico regular por pelo menos 150 a 300 min/semanais, por no mínimo de um ano, para efeitos cumulativos;
- Não ter tido nenhum ciclo menstrual nos últimos 12 meses que antecedam este estudo;
- Possuir níveis de FSH (Hormônio Folículo Estimulante) superior a 40 mIU/ml;
- Realizar acompanhamento médico de rotina.
- Estejam realizando ou não terapia de reposição hormonal;

### 6.3 Critérios de exclusão

Para garantir o bem-estar e segurança das voluntárias, foram estabelecidos os seguintes critérios de exclusão:

- Portadoras de miopatias, neuropatias, nefropatias, hepatopatias, câncer, doenças gastrointestinais crônicas ou doenças músculo esqueléticas;
- Histórico de alcoolismo e tabagismo
- Uso de medicamentos que afetem metabólica ou autonomicamente a frequência cardíaca;
- Apresentarem lesões que impossibilitem realizar os protocolos de treino por circuito;
- Não concordarem em assinar o termo de consentimento livre e esclarecido.

### 6.4 Desenho Experimental

O estudo se caracteriza como de carácter transversal, descritivo, comparativo e exploratório. As participantes do grupo amostral compareceram em seis momentos distintos, para a realização do estudo, agendamento prévio, o qual foi realizado em comum acordo entre os pesquisadores e as participantes do estudo, respeitando a disponibilidade de cada voluntária. Todas as coletas de dados e a realização dos diferentes tipos de protocolo de circuito foram realizadas na academia de ginástica do Curso de Graduação em Educação Física da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM) no período matutino, entre 08h00min e 12h00min.

- **Momento 1:** destinado à avaliação antropométrica, de composição corporal, pressão

arterial de repouso (PA), frequência cardíaca (FC) e variabilidade da frequência cardíaca (VFC) em repouso;

- **Momento 2:** determinação do consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2máx}$ ), para o cálculo da intensidade de exercício imposto no protocolo de circuito aeróbio;
- **Momento 3:** aplicação do teste de Carga Voluntária Máxima (CVM), para o cálculo da intensidade de exercício imposto no protocolo de circuito de exercícios resistidos;
- **Momento 4:** aplicação do protocolo de circuito aeróbio e análise das fases de recuperação da frequência cardíaca pós-exercício;
- **Momento 5:** realização do protocolo de circuito de exercícios resistidos e análise das fases de recuperação da frequência cardíaca pós-exercício;
- **Momento 6:** execução do protocolo de circuito combinado (aeróbio e resistido) e análise das fases de recuperação da frequência cardíaca pós-exercício.

### **6.5 Avaliação do consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2máx}$ )**

Foi realizado o teste de esforço máximo em esteira rolante (KT-10200 ATL, Inbramed®), seguindo o protocolo de Bruce, utilizando analisador de gases (Teem 100/Inbrasport®), no Laboratório de Biodinâmica do Desempenho Físico do Curso de Pós-Graduação em Educação Física da UFTM.

Das principais características do protocolo, foram destacados o tempo de duração do estágio, constante em três minutos, a velocidade de trabalho variando entre 1,7 a 6,0 MPH (2,73 a 9,65km/h) e aumentos constantes da inclinação em 2% (1,8°). Este teste também foi considerado um teste de esforço que possui uma estimativa realista da potência aeróbia máxima.

Para confirmar o teste como sendo máximo foi utilizado um critério secundário, a permuta respiratória (R) superior a um (1,0). Ao final do teste de esforço máximo, foram registrados:  $FC_{máx}$  e o mais alto valor de captação de oxigênio medido durante o teste (pico de  $VO_{2máx}$ ).

### **6.6 Teste de uma repetição máxima (1RM)**

Para a realização do protocolo de teste de uma repetição máxima (1RM), inicialmente todas as voluntárias realizaram um aquecimento de cinco a dez repetições, peso leve (40% a 60%



da estimativa de 1RM), em seguida foi dado um minuto de intervalo e posteriormente, um leve alongamento envolvendo todos os grupamentos musculares, as voluntárias realizaram mais um aquecimento de três a cinco repetições, peso moderado (60% a 80% da estimativa de 1RM), foi dado mais um intervalo de dois minutos.

Após esses procedimentos, foi iniciado o teste, todas as voluntárias tentaram 1RM em um peso próximo do máximo, se as voluntárias completassem de duas a três repetições foi adicionado 5% para testes de membros superiores e 10% para testes de membros inferiores.

Foi dado um tempo de intervalo de três a cinco minutos entre as tentativas. Foi considerada como carga máxima aquela levantada em um único movimento.

### **6.7 Avaliação da Variabilidade da Frequência Cardíaca em repouso**

Para o estudo da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) em repouso, foi realizado um registro eletrocardiográfico utilizando-se um eletrocardiograma (ECG ECAFIX FUNBEC)® e um conversor analógico-digital A/D-DI-194, com frequência de amostragem de 240 Hz. O registro do ECG foi feito na posição CM5 pelo tempo de 10 minutos com o voluntário em repouso em decúbito dorsal. Para a análise computadorizada, foi utilizado software cedido pelo Professor Alberto Malliani da Universidade de Milão. O sistema fornecerá índices estatísticos temporais paramétricos de primeira ordem, derivados do periodograma dos intervalos RR (iRR). A VFC foi analisada no domínio do tempo (DT) e da frequência (DF). No DT, a VFC foi analisada a partir dos iRR em milissegundos (ms). No DF, os dados foram analisados a partir do espectro de potência total em milissegundos ao quadrado ( $ms^2$ ), resultando em valores de Baixa Frequência (low frequency - LF), com variação entre 0,04 e 0,15Hz e Alta Frequência (high frequency - HF), com variação de 0,15 a 0,4Hz, ou seja, maior presença de oscilações de baixa ou alta frequência com relação às variações de FC. Essa análise constitui-se da aplicação do modelo autoregressivo aos dados da série temporal. O estudo do espectro de frequência da VFC permite a interpretação da atividade do SNA simpático (LF) e parassimpático (HF) nos diferentes grupos a serem estudados. Os resultados obtidos na avaliação da VFC foram apresentados de forma numérica em milissegundos ao quadrado ( $ms^2$ ).

A análise do índice da modulação parassimpática cardíaca em repouso também foi utilizada o mesmo protocolo.

### **6.8 Manobra postural ativa**

Imediatamente após os registros na posição supina, todos os voluntários foram orientados a ficarem na posição ortostática ao lado da maca (test tilt ativo), onde os mesmos permaneceram nessa posição por mais 5 minutos. A PA foi aferida nos primeiros segundos e ao final do ortostatismo. A amplitude de resposta absoluta da resposta do tilt em relação à posição supina (D%) nos vários parâmetros analisados foi calculada empregando-se a fórmula:  $D\% = (\text{valor pós-teste tilt} - \text{valor basal})$ .

### **6.9 Protocolos de circuito**

Em relação aos protocolos diferenciados de treinamento em circuito, cada voluntária foi familiarizada com os diferentes protocolos de circuito em três ocasiões distintas, com intervalo de 48 às 72h entre as mesmas. Os três tipos de circuito foram realizados um aquecimento em ciclo ergômetro com duração de cinco minutos com intensidade de 60-70% da FC máxima. Após o aquecimento, os circuitos foram realizados da seguinte forma:

### **6.10 Protocolo de Circuito aeróbio**

Foi constituído por cinco estações de cicloergômetro, nos quais as voluntárias realizaram os exercícios a uma intensidade de 60-70% da FC máxima, com duração de quatro minutos. Durante os intervalos do cicloergômetro, as voluntárias realizaram exercícios de corrida com duração de três minutos respeitando a mesma intensidade da FC utilizada no ciclo ergômetro.

### **6.11 Protocolo de Circuito resistido**

Foi constituído por dez estações, as quais envolveram todos os grupos musculares, onde as voluntárias realizaram 20 repetições em cada estação, com intensidade de 60% da carga voluntária máxima, todas as estações foram ordenadas de forma a realizarem exercícios

alternando membros superiores e inferiores. As estações foram compostas da seguinte forma: supino reto, agachamento, puxador frontal, *leg-press* 45°, rosca direta (bíceps), mesa flexora, tríceps *pulley*, cadeira abduzora, abdução lateral de ombros e cadeira adutora. O tempo de intervalo entre as séries foi estipulado quando as voluntárias se posicionaram corretamente nos aparelhos, foi de aproximadamente 45 segundos.

### **6.12 Protocolo de Circuito misto**

Foi realizado mesclando as estações compostas no circuito resistido 60% da carga voluntária máxima e exercícios no cicloergômetro do circuito aeróbio de 60 – 70% da FC máxima, respeitando as intensidades impostas nos seus respectivos circuitos.

### **6.13 Registro dos iRR, Transmissão dos Dados, Processamento do Sinal e Análise da VFC**

Os iRRrep e iRRrec foram registrados com a utilização do cardiofrequencímetro Polar S810i (frequência de aquisição de 1000 Hz) e transmitidos para um computador, por meio de interface com dispositivo infravermelho e do software Polar Precision Performance. O processamento do sinal de iRR e a análise da VFC foram realizados pelo software Matlab® (R2008a), *Mathworks*.

#### **6.13.1 Análise *Time-Varying* da VFC**

Para análise da VFC, no domínio do tempo, no repouso e na recuperação pós-exercício, realizou-se a análise “time-varying” da VFC. Inicialmente foi feito o alisamento dos sinais em questão, por meio de um filtro de mediana de terceira ordem, em todo o sinal registrado. Os primeiros e os últimos valores não foram filtrados. Após o alisamento, calculou-se o índice RMSSD (raiz média quadrática da diferença dos iRR sucessivos), para cada janela de 30

segundos (RMSSD30s). Esta análise foi proposta por Goldberger, Le et al., (2006) e sua reprodutibilidade foi demonstrada por Buchheit, Laursen et al., (2007) e Al Haddad, Laursen et al., (2011).

### 6.13.2 Análise Tempo Frequência da VFC

Para análise da VFC no domínio da frequência, no repouso e na recuperação, utilizou-se a análise tempo-frequência. Inicialmente, as séries iRR foram interpoladas a 2 Hz, por meio de *spline* cúbica, efetuou-se a remoção da componente de tendência linear do sinal (*detrend*) e foi aplicada modelo auto regressivo de curta duração (AKAY e IEEE ENGINEERING IN MEDICINE AND BIOLOGY SOCIETY., 1998; MAINARDI, BIANCHI *et al.*, 2002). O mapa tempo-frequência foi composto a partir da decomposição espectral da série temporal de iRR por eio do modelo auto regressivo.

Para sua construção, um segmento de 512 amostras foi multiplicado por uma janela *Hanning* antes de calcular sua função de densidade espectral (*PSD - power spectral density*). Em seguida, a janela foi deslocada ao longo do sinal, ao passo de 1 ms, permitindo o cálculo de trechos consecutivos. Para a análise espectral da VFC, em cada espectro de potência, foram calculadas as áreas das bandas de Baixa (LF; 0,04-0,15 Hz) e Alta Frequência (HF; 0,15-0,4 Hz). Em cada período de 60 s, foi estimada a média dos valores LF e HF, expressas em potência absoluta (ms<sup>2</sup>).

### 6.13.3 Determinação da Reativação Vagal Plena Pós-Exercício

Para determinação da RVP, inicialmente determinou-se a faixa de tolerância da VFC de repouso. Foi calculada a partir do coeficiente de variação (CV%) dos valores de RMSSD<sub>30s</sub> e HF de repouso, de cada indivíduo. Inicialmente, nos 10 minutos de repouso, os índices RMSSD<sub>30s</sub> (10 janelas de 30 segundos) e HF (5 janelas de 1 minuto) foram calculados. Após isto, calculamos a média e o desvio padrão destes valores. O CV(%) foi, então, calculado a partir do quociente entre o desvio padrão e a média da VFC de repouso, multiplicado por 100. A faixa de tolerância, portanto, foi a média dos valores de VFC de repouso  $\pm 1$  CV(%). Os valores de

CV(%) do índice RMSSD<sub>30s</sub> e HF, no repouso, foram de 8,7% e 0,7%, respectivamente. Para facilitar os cálculos, utilizamos os valores de 1% e 10%. No momento em que os valores de RMSSD<sub>30s</sub> e HF de recuperação atingissem a faixa de tolerância de seus valores de repouso, este foi o ponto de RVP. Para facilitar a exposição dos resultados, diferenciamos a RVP, de acordo com o índice utilizado, em RVPRMSSD<sub>30s</sub> e RVP<sub>HF</sub>.

#### **6.13.4 Análise estatística**

A normalidade dos dados foi testada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov (medcalc® - belgica). intra-classe coeficiente de correlação (icc), com base no modelo de duas formas fixas (3,1), e limites de concordância foram utilizados para verificar a confiabilidade dos dois testes.

Para a análise inferencial de comparação entre momentos na recuperação plena da FC foi utilizado o teste de análise de variância (anova) de um fator para medidas repetidas, seguido pelo pós-teste de Bonferroni ou, o teste de Kruskal-Wallis seguido pelo pós-teste de Dunn's, de acordo com a presença ou não de normalidade de distribuição e/ou homogeneidade de variância.

Os coeficientes de correlação foram interpretados utilizando a escala de magnitudes proposto por Hopkins como classificador da existência ou não de correlação ([www.sportsci.org](http://www.sportsci.org)): 0,1, trivial; 0,1-0,3, pequena; 0,3-0,5, moderadas; 0,5-0,7, grande; 0,7-0,9, muito grande e 0,9, quase perfeita.

As análises respeitaram o pressuposto de esfericidade avaliada pelo teste de Mauchly e aplicada a correção de Greenhouse-Geisser quando necessária. Adicionalmente, o tamanho do efeito foi calculada para todas as medidas.

Todos os dados coletados no presente estudo foram expressos como média  $\pm$  erro padrão da média (epm). a significância estatística foi estabelecida em  $p < 0,05$  para todos os testes. As análises foram conduzidas utilizando-se o software sigmastat 2.3.0 (jandel scientific software; ssps, chicago, il).

## 7. RESULTADOS

### 7.1 Caracterização da Amostra

As análises da amostra das medidas antropométricas e composição corporal segue detalhada na Tabela 1. Em adição, podemos evidenciar na tabela 2 a distribuição das variáveis de acordo com as voluntárias que realizam ou não reposição hormonal, onde se percebe que não ocorreram diferenças considerações entre os grupos sem e com reposição.

Tabela 1 - Características antropométricas, composição corporal e parâmetros hemodinâmicos em repouso das voluntárias menopausadas.

Variáveis	Média ( $\pm$ epm)
Idade (anos)	57,7 $\pm$ 1,7
Estatutura (m)	1,56 $\pm$ 0,1
Massa Corporal (Kg)	58,7 $\pm$ 3,5
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	24,0 $\pm$ 1,0
RCQ (cm)	0,7 $\pm$ 0,1
Gordura (%)	31,2 $\pm$ 2,2
Peso Gordo (Kg)	19,5 $\pm$ 2,2
Massa Corporal Magra (Kg)	39,1 $\pm$ 1,8
Tempo de menopausa (anos)	4,0 $\pm$ 0,8
Tempo de prática regular de EF (anos)	14,2 $\pm$ 2,3
Frequência de treino semanal	4,8 $\pm$ 0,1
FC (bpm)	90,2 $\pm$ 8,5
PAS (mmHg)	118,5 $\pm$ 2,5
PAD (mmHg)	76,4 $\pm$ 1,3
PAM (mmHg)	90,4 $\pm$ 1,6
VO <sub>2</sub> máx. (ml/O <sub>2</sub> /min.)	37,7 $\pm$ 1,8

Dados expressos como média ( $\pm$ epm). IMC = índice de massa corporal; RCQ = relação cintura quadril; EF = exercício físico; FC = frequência cardíaca; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; PAM = pressão arterial média.

Tabela 2 - Valores médios das características antropométricas e composição corporal das voluntárias do grupo sem reposição hormonal (G<sub>SR</sub>) e do grupo com reposição hormonal (G<sub>CR</sub>).

Variáveis	G <sub>SR</sub> (n=09)	G <sub>CR</sub> (n=05)
Idade (anos)	60,5 ± 1,7	57,6 ± 1,1
Estatura (m)	1,54 ± 0,1	1,59 ± 0,0
Massa Corporal (Kg)	58,3 ± 5,0	59,4 ± 4,3
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	24,2 ± 1,5	23,5 ± 1,0
RCQ (cm)	0,7 ± 0,1	0,7 ± 0,1
Gordura (%)	33,2 ± 1,6	30,4 ± 4,4
Peso Gordo (Kg)	21,3 ± 2,7	16,3 ± 3,5
Massa Corporal Magra (Kg)	37,0 ± 2,3	43,1 ± 1,9
VO <sub>2máx.</sub> (ml/O <sub>2</sub> /min.)	35,7 ± 1,5	39,6 ± 3,6
Tempo de menopausa (anos)	4,1 ± 1,6	3,9 ± 0,9
Tempo de reposição hormonal (anos)	-	3,8 ± 0,7
Tempo de prática regular de EF (anos)	15,2 ± 2,4	16,8 ± 3,9
Frequência de treino semanal	4,7 ± 0,2	5,0 ± 1,3

Dados expressos como média (±epm). IMC = índice de massa corporal; RCQ = relação cintura quadril; EF = exercício físico.

## 7.2 Parâmetros hemodinâmicos e autonômicos em repouso

O comportamento do parâmetro hemodinâmico basal da FC está demonstrado na figura 1. Note que mulheres menopausadas que realizam terapia de reposição hormonal apresentam uma maior bradicardia de repouso ( $69,2 \pm 2,7$  bpm) comparada com as que não realizam esse tipo de tratamento ( $90,0 \pm 4,2$  bpm;  $p < 0,005$ ).

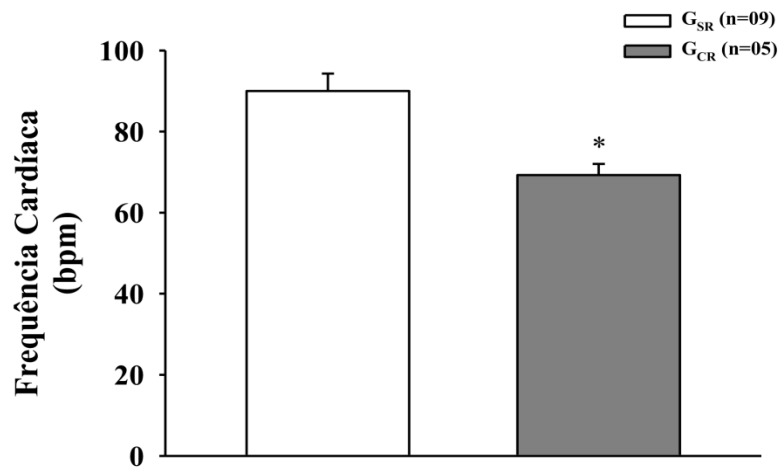


Figura 1 - Níveis basais da frequência cardíaca avaliados pelo ECG nas voluntárias menopausadas do grupo sem reposição hormonal (G<sub>SR</sub>) e do grupo com reposição hormonal (G<sub>CR</sub>). Dados expressos como média ( $\pm$ epm). \* $p < 0,05$  vs. G<sub>SR</sub>.

Por outro lado, os valores dos níveis pressóricos podem ser observados na figura 2. Podemos evidenciar que não ocorreram diferenças significativas quanto a PAS ( $120,0 \pm 3,3$  mmHg – figura 2A), PAD ( $77,7 \pm 1,4$  mmHg – figura 2B) e PAM ( $91,8 \pm 1,8$  mmHg – figura 2C) no grupo das voluntárias do G<sub>SR</sub> quando comparadas as voluntárias do G<sub>CR</sub> (PAS =  $116,0 \pm 4,0$  mmHg; PAD =  $77,0 \pm 2,4$  mmHg e PAM =  $88,0 \pm 2,9$  mmHg), respectivamente.



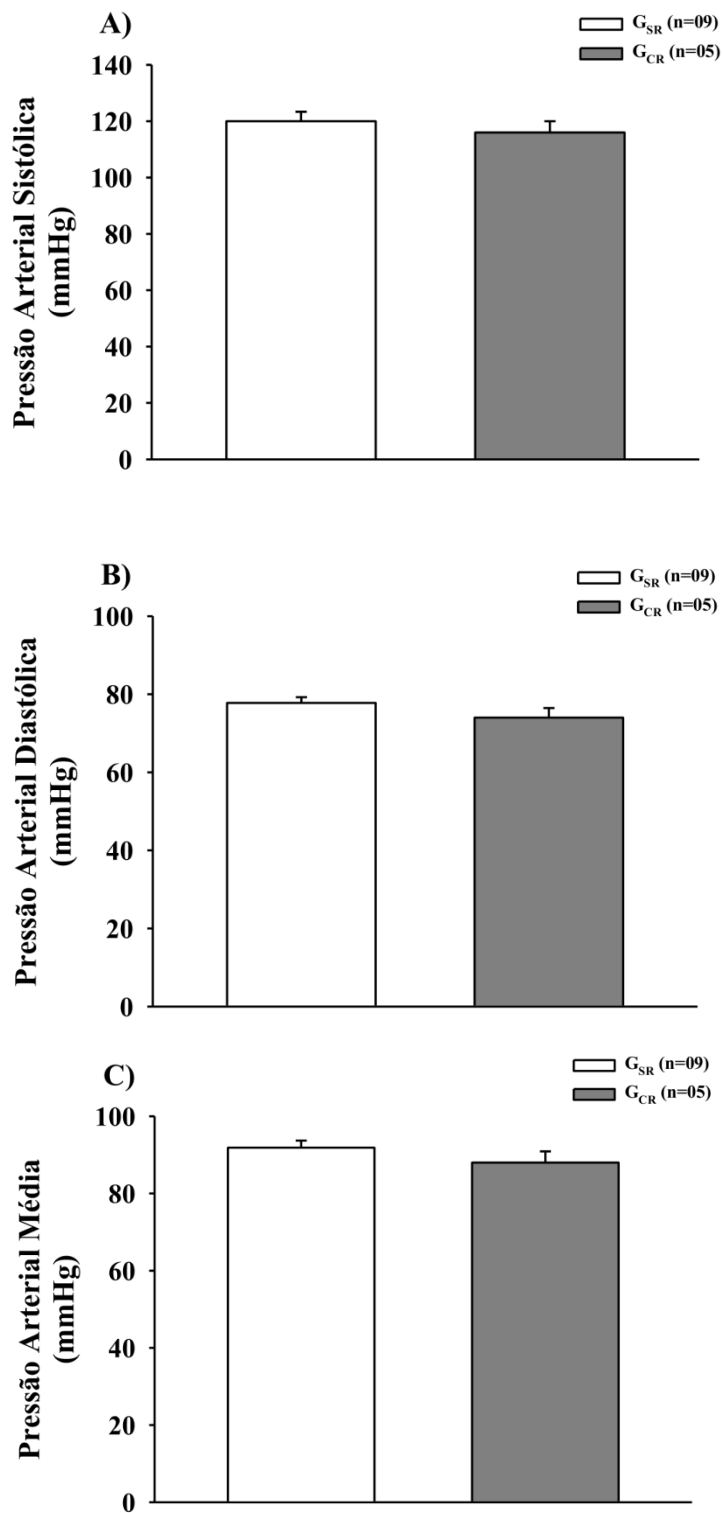


Figura 2 - Comportamento da PAS (2A), PAD (2B) e PAM (2C) nas mulheres menopausadas do grupo sem reposição hormonal (G<sub>SR</sub>) e do grupo com reposição hormonal (G<sub>CR</sub>). Dados expressos como média ( $\pm$ epm).

Os efeitos da reposição hormonal sobre a modulação autonômica cardíaca nos índices de domínio do tempo e da frequência da VFC estão demonstrados na Tabela 3. Nesse contexto, observa-se um significativo aumento no iRR das mulheres pós menopáusicas do  $G_{CR}$  quando comparadas às do  $G_{SR}$  ( $p < 0,005$ ).

No grupo de voluntárias em uso de reposição hormonal, o componente espectral da banda LF (baixa frequência, indicativo de modulação simpática sobre o coração) sofreu uma atenuação em seus valores ( $p < 0,005$ ), o que também foi evidenciado em suas unidades normalizadas, LFnu ( $p < 0,05$ ).

No componente da banda de alta frequência HF (indicativo de modulação parassimpática sobre o coração), as mulheres do  $G_{CR}$  demonstraram uma expressiva redução em seus valores quando comparadas com as do  $G_{SR}$  ( $p < 0,05$ ), sendo que o mesmo efeito não ocorreu nas unidades normalizadas dessa banda.

A relação LF/HF, que é considerada um marcador do balanço simpato-vagal, se encontra reduzida nas voluntárias com reposição hormonal em comparação as que não fazem essa reposição ( $p < 0,005$ ).

Tabela 3 - Valores médios dos componentes espectrais e da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) em voluntárias menopausadas sem reposição hormonal (G<sub>SR</sub>) e em uso de terapia hormonal (G<sub>CR</sub>).

	<b>G<sub>SR</sub></b> <b>(n=09)</b>	<b>G<sub>CR</sub></b> <b>(n=05)</b>
iRR (ms)	0,677 ± 0,03	0,871 ± 0,03#
Variância (ms <sup>2</sup> )	584,0 ± 118,1	1799,0 ± 1175,7
VLF (ms <sup>2</sup> )	467,0 ± 136,9	271,5 ± 98,7
LF (ms <sup>2</sup> )	197,6 ± 23,3	76,5 ± 8,8#
LF, nu (%)	54,5 ± 4,2	37,6 ± 2,1*
HF (ms <sup>2</sup> )	85,2 ± 16,5	165,0 ± 35,5*
HF, nu (%)	53,8 ± 9,8	70,2 ± 5,7
Relação LF/HF (ms <sup>2</sup> )	3,7 ± 1,1	0,5 ± 0,1#

Dados expressos como média (±epm). iRR = intervalo das ondas RR; VLF = very low frequency; LF = low frequency; HF = high frequency; nu = unidades normalizadas.  
\*p<0,05 vs. G<sub>SR</sub>. #p<0,005 vs. G<sub>SR</sub>.

### 7.3 Parâmetros hemodinâmicos e autonômicos após manobra postural ativa (teste *tilt*)

A amplitude de resposta ( $\Delta\%$ ) induzida pela manobra postural ativa na FC está apresentada na figura 3. Nota-se que o grupo  $G_{SR}$  obteve menores valores de respostas ao teste *tilt* ( $4,1 \pm 4,3\%$ ) em comparação ao grupo  $G_{CR}$  ( $20,1 \pm 3,1\%$ ;  $p < 0,005$ ). Comportamento esse que não foi observado em relação à amplitude de resposta induzida pelo ortostatismo sobre os parâmetros da PAS, PAD e PAM (figura 4).

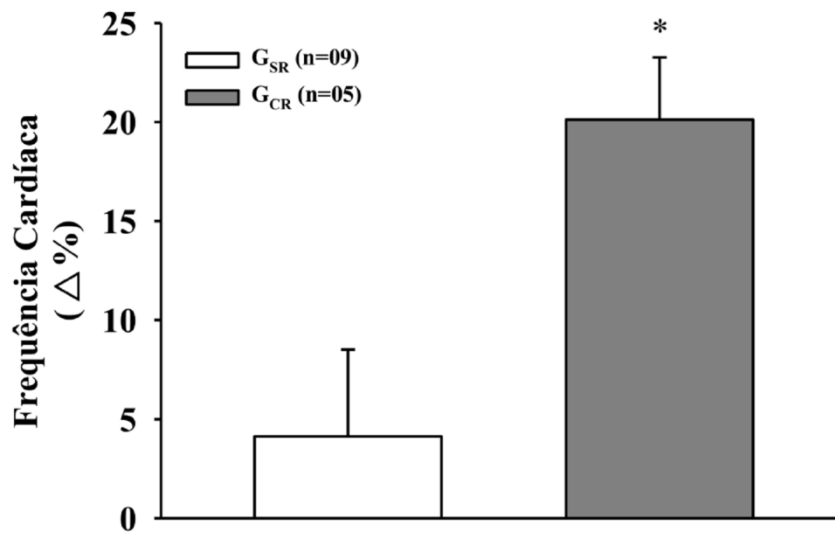


Figura 3 - Resposta induzida pela manobra de tilt ( $\Delta\%$ ) na FC entre as mulheres menopausadas sem reposição hormonal ( $G_{SR}$ ) e com reposição hormonal ( $G_{CR}$ ). Dados expressos como média ( $\pm$ epm). \* $p < 0,05$  vs.  $G_{SR}$ .

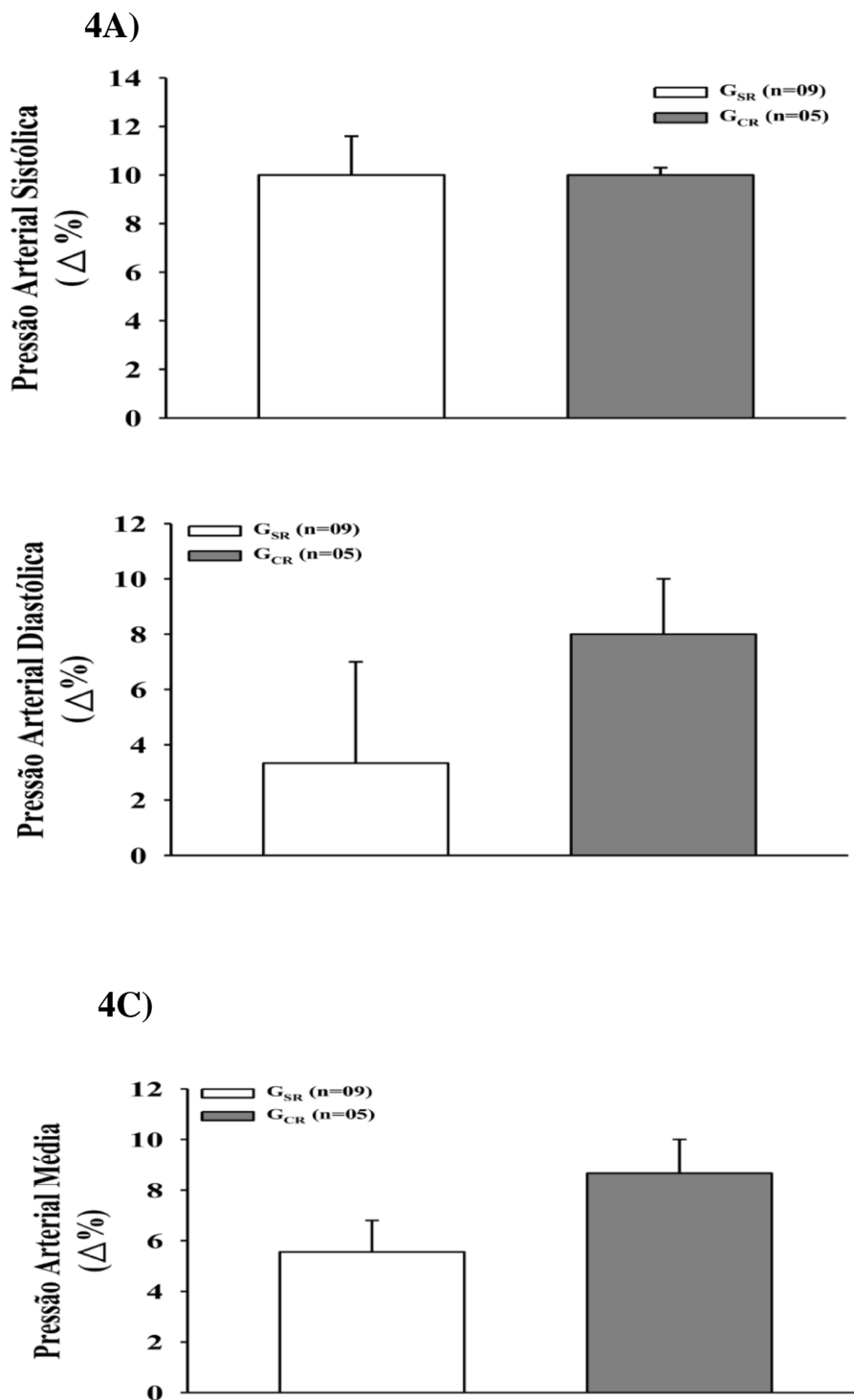


Figura 4 - Resposta induzida pela manobra de tilt ( $\Delta\%$ ) nos parâmetros hemodinâmicos da PAS (4A), PAD (4B) e PAM (4C) entre as mulheres menopausadas sem reposição hormonal (G<sub>SR</sub>) e com reposição hormonal (G<sub>CR</sub>). Dados expressos como média ( $\pm$ epm).

Tabela 4 - Valores médios ( $\pm$ epm) da resposta induzida pela manobra de *tilt* ( $\Delta\%$ ) na variabilidade da frequência cardíaca (VFC) em voluntárias menopausadas sem reposição hormonal ( $G_{SR}$ ) e em uso de terapia hormonal ( $G_{CR}$ ).

	$G_{SR}$ (n=09)	$G_{CR}$ (n=05)
<b>Variância (<math>ms^2</math>)</b>	-22,9 $\pm$ 122,2	-1084,5 $\pm$ 865,4
<b>VLF (<math>ms^2</math>)</b>	-76,6 $\pm$ 122,5	220,2 $\pm$ 253,6
<b>LF (<math>ms^2</math>)</b>	-57,1 $\pm$ 66,0	178,1 $\pm$ 81,5*
<b>LF, nu (%)</b>	0,3 $\pm$ 11,3	30,8 $\pm$ 2,9
<b>HF (<math>ms^2</math>)</b>	-1,0 $\pm$ 15,2	-65,7 $\pm$ 30,9
<b>HF, nu (%)</b>	1,8 $\pm$ 11,0	-38,8 $\pm$ 2,1*
<b>Relação LF/HF (<math>ms^2</math>)</b>	-0,8 $\pm$ 1,2	2,9 $\pm$ 1,0

Dados expressos como média ( $\pm$ epm). iRR = intervalo das ondas RR; VLF = very low frequency; LF = low frequency; HF = high frequency; nu = unidades normalizadas. \*p<0,05 vs.  $G_{SR}$ .

#### 7.4 Sessões de exercício e frequência cardíaca

Os valores relativos ao comportamento da FC na fase aguda dos circuitos aeróbio, resistido e combinado executados pelas mulheres menopáusicas estão demonstrados na figura 5. Evidencia-se que essas voluntárias apresentaram níveis mais elevados de FC quando executaram o circuito resistido em comparação ao circuito aeróbio ( $p < 0,05$ ), mas esse comportamento não foi observado em relação ao circuito combinado. Também não ocorreram diferenças nesse parâmetro hemodinâmico quando confrontados os dados da FC entre as fases agudas do circuito resistido e combinado.

Por outro lado, ao se avaliar separadamente as mulheres menopáusicas quanto à reposição hormonal, não ocorreram diferenças nos valores absolutos médios do comportamento da FC durante a execução dos diferentes tipos de circuito aplicados nesse estudo (Figura 6).

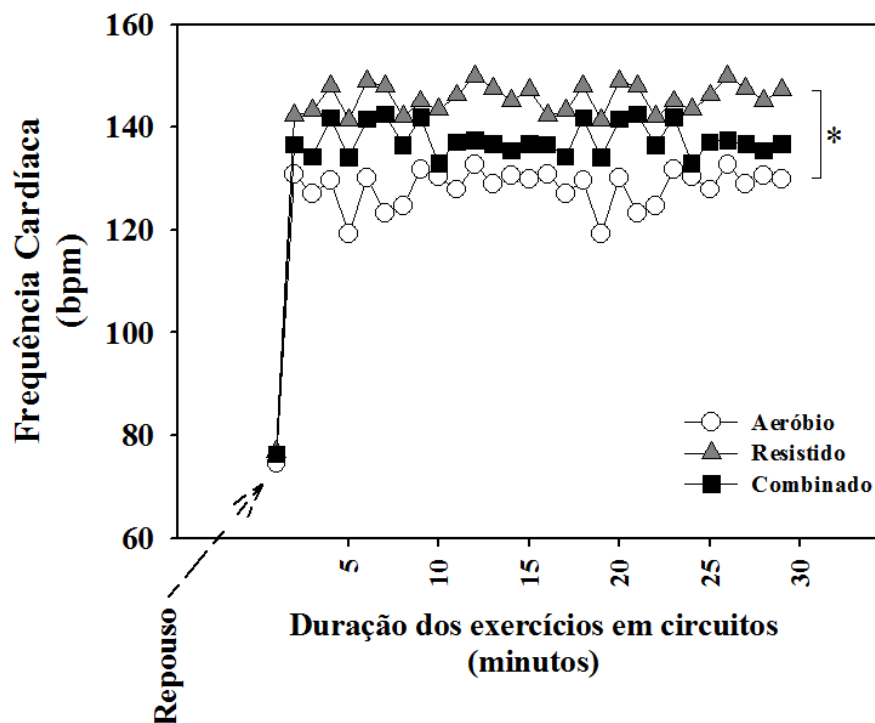


Figura 5 - Comportamento da FC na fase aguda dos circuitos aeróbio, resistido e combinado no grupo de mulheres menopáusicas. Dados expressos como média ( $\pm$ epm). \* $p < 0,05$  vs. Circuito aeróbio.

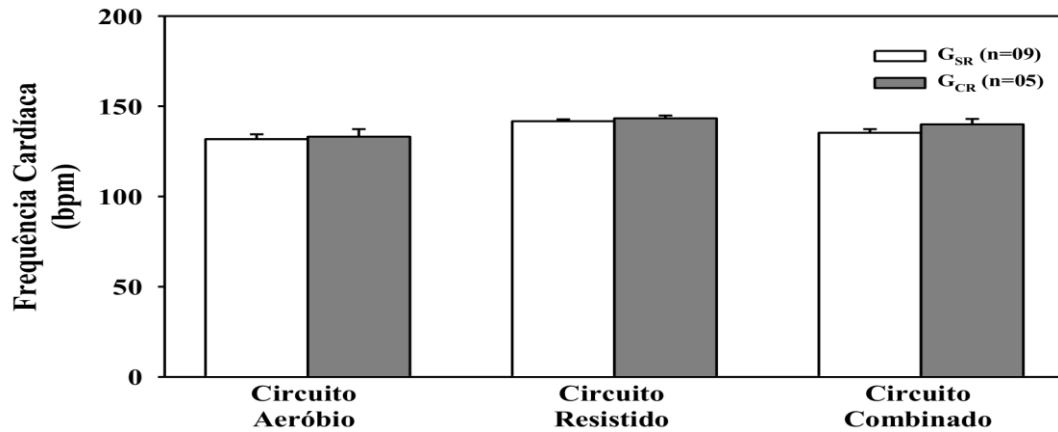


Figura 6 - Valores absolutos médios ( $\pm$ epm) da FC das voluntárias menopausadas sem (G<sub>SR</sub>) e com reposição hormonal (G<sub>CR</sub>) durante a realização dos circuitos aeróbio, resistido e combinado.

O comportamento da FC no período de recuperação após as sessões de circuitos podem ser evidenciadas na figura 7. Observam-se iniciais da recuperação após a sessão de circuito aeróbio em relação ao resistido ( $p < 0,05$ ). Comportamento semelhante ocorreu nos 6 minutos iniciais entre os circuitos aeróbio e combinado ( $p < 0,05$ ).

A amplitude desse efeito pode ser melhor observada na figura 8, onde fragmentou-se o tempo de recuperação em janelas: do 1º ao 10º minuto (8A), 11º ao 20º minuto (8B) e do 21º ao 30º minuto (8C).

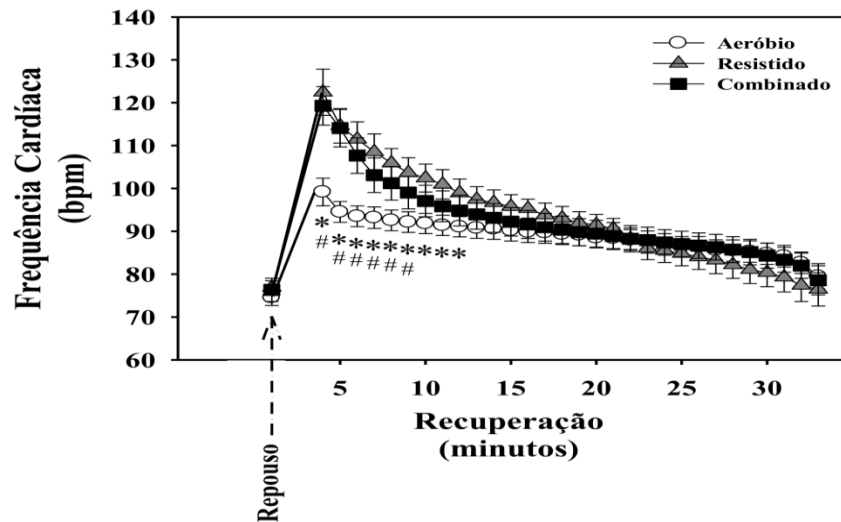


Figura 7 - Comportamento da FC na fase de recuperação após as sessões de circuito aeróbio, resistido e combinado. Os valores da FC são correspondentes à média ( $\pm$ epm) de 1 minuto da duração total pós-exercício. \* $p < 0,05$  vs. Resistido; # $p < 0,05$  vs. combinado.



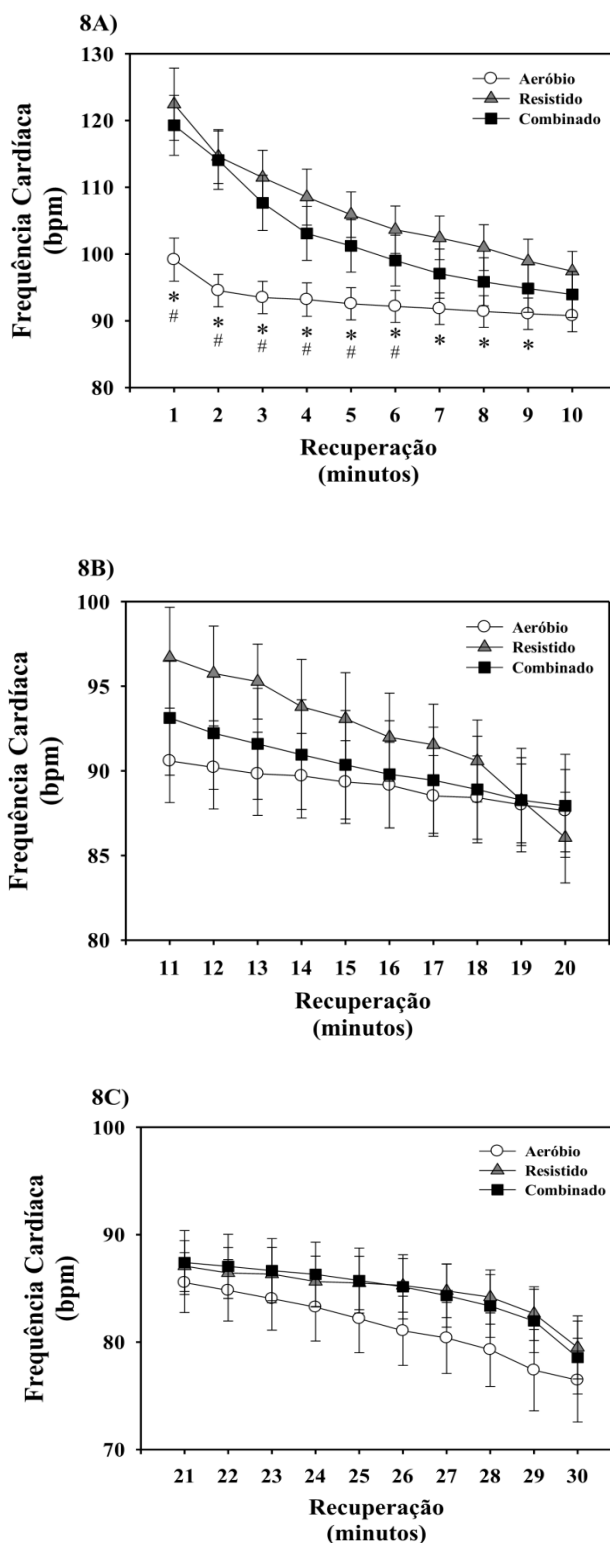


Figura 8 - Comportamento da FC na fase de recuperação após as sessões de circuito aeróbio, resistido e combinado. Os valores médios ( $\pm$ epm) foram fragmentados em 3 sequências de 10 minutos, de 0 a 10 minutos (8A), 11 a 20 minutos (8B) e de 21 a 30 minutos (8C). \* $p < 0,05$  vs. Resistido; # $p < 0,05$  vs. combinado.

### 7.5 Influência do tipo de circuito sobre a RVP pós-exercício

A figura 9 apresenta os valores de RMSSD30s no período de recuperação após as sessões de circuitos aeróbico, resistido e combinado. Pode-se perceber que a recuperação da FC até atingir os níveis da RVP expresso na faixa de tolerância ocorreu mais rapidamente após a sessão de circuito aeróbico do que após os circuitos resistido e combinado. A  $RVP_{RMSSD30s}$  ocorreu ( $3,9 \pm 0,8$  min.) após a sessão de circuito aeróbico, ( $6,9 \pm 1,5$  min.) após a sessão de circuito resistido e ( $6,8 \pm 2,5$  minutos) após a sessão de circuito combinado.

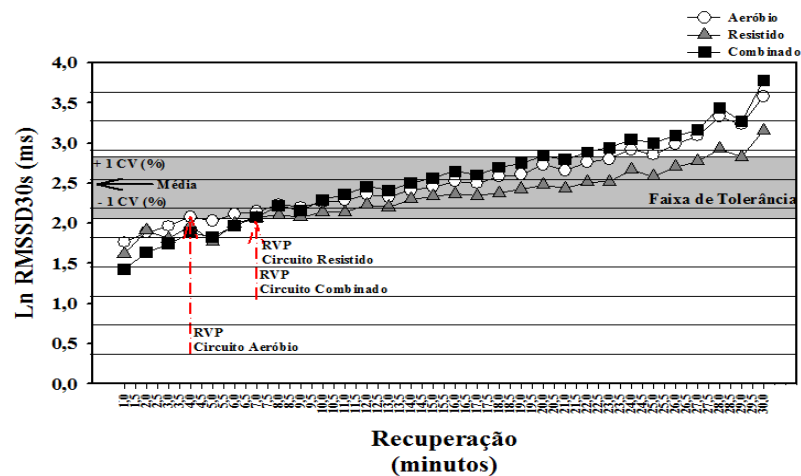


Figura 9 - Valores de RMSSD30s no período de 30 minutos de recuperação após os circuitos aeróbico, resistido e combinado. As barras de erro padrão foram omitidas para permitir uma melhor visualização do gráfico.

Por outro lado, ao analisarmos separadamente as mulheres menopáusicas quanto a reposição hormonal, evidenciamos as voluntárias do  $G_{CR}$  obtiveram uma melhor recuperação no RMSSD30s do que as do  $G_{SR}$  após o circuito aeróbico (Figura 10A). O tempo em que as mulheres menopausadas do  $G_{CR}$  atingiram a faixa de tolerância da  $RVP_{RMSSD30s}$  foi ( $8,9 \pm 1,7$  minutos), e as do  $G_{SR}$  foi ( $16,2 \pm 2,4$  minutos;  $p < 0,05$ ).

Comportamentos semelhantes foram observados entre as menopáusicas sem reposição e com reposição após os circuitos resistido (Figura 10B) e combinado (Figura (10C)). O  $G_{CR}$  atingiu a  $RVP_{RMSSD30s}$  pós circuito resistido aos ( $9,1 \pm 3,6$  min.) e o  $G_{SR}$  aos ( $14,4 \pm 2,8$  min.;  $p < 0,05$ ), enquanto que após o circuito combinado o  $G_{CR}$  atingiu a faixa de tolerância aos ( $3,9 \pm 1,2$  min.) e  $G_{SR}$  ( $12,1 \pm 2,8$  min.;  $p < 0,05$ ).

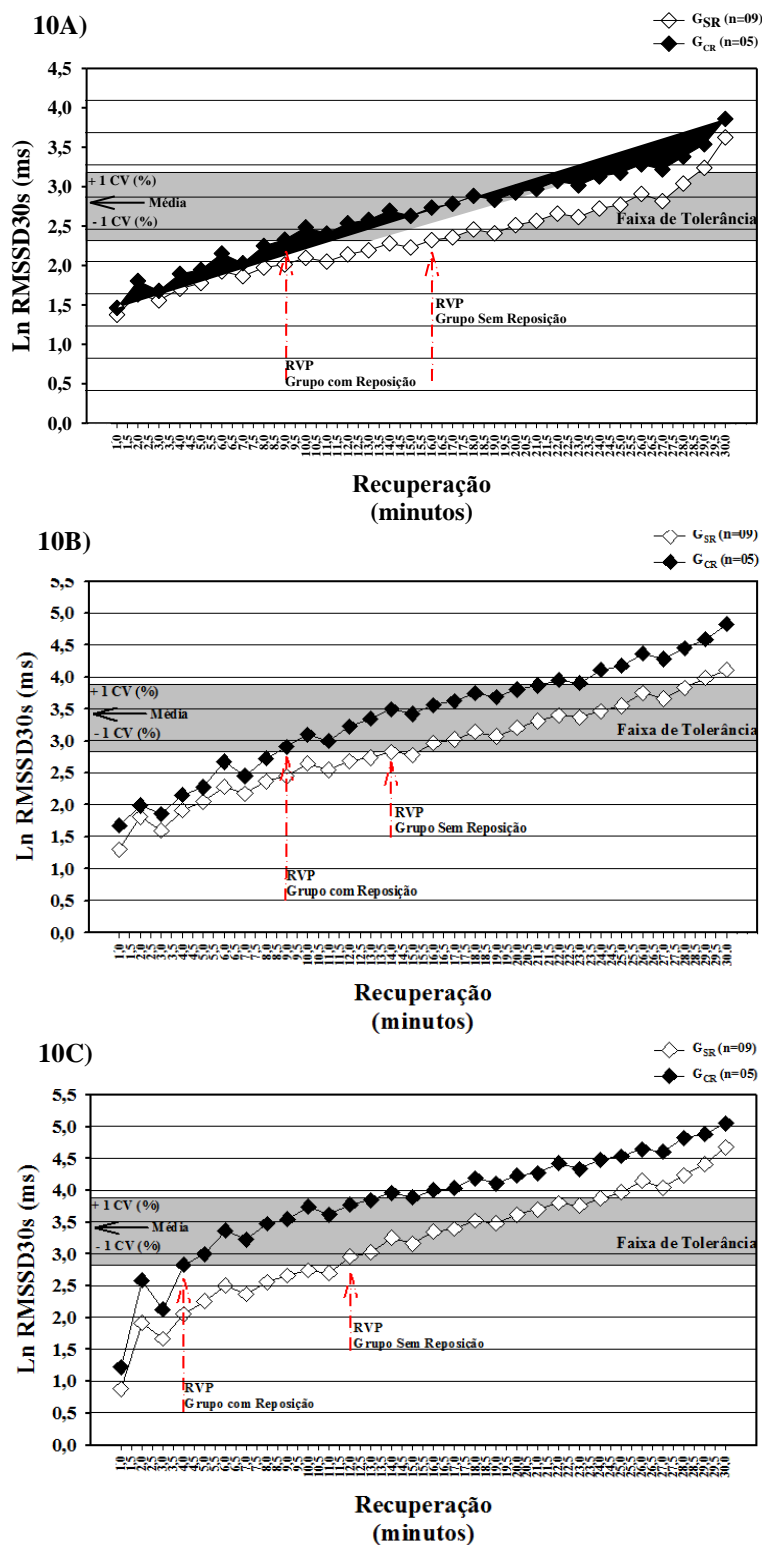


Figura 10 - Comportamento do componente RMSSD30s no período de 30 min. após sessões de circuitos aeróbio (10A), resistido (10B) e combinado (10C) avaliados separadamente quanto a presença ou não de reposição hormonal. As barras de erro padrão foram omitidas para permitir uma melhor visualização do gráfico.

Os valores da  $RVP_{HF}$  no período de recuperação após as diferentes sessões de circuito podem ser evidenciados na figura 11. Após o circuito aeróbio, a recuperação do componente HF foi mais pronunciada ( $6,9 \pm 2,0$  min.) do que o resistido ( $11,9 \pm 2,4$  min.) e combinado ( $14,0 \pm 3,8$  min.;  $p < 0,05$ ), respectivamente.

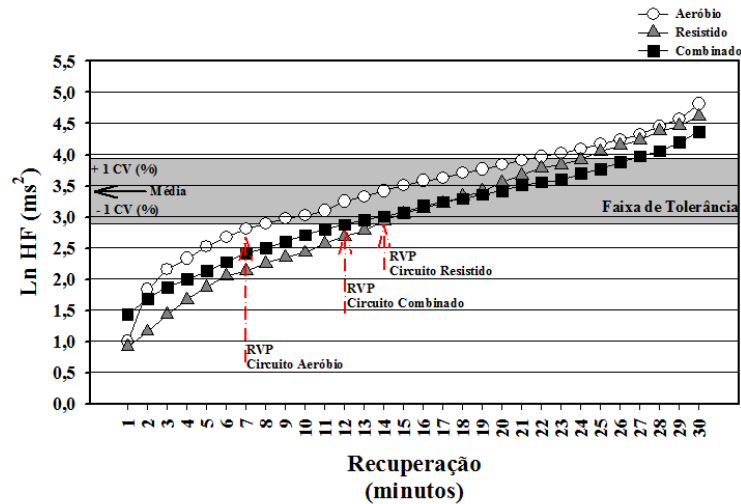


Figura 11 - Valores do componente HF no período de 30 minutos de recuperação após os circuitos aeróbio, resistido e combinado. As barras de erro padrão foram omitidas para permitir uma melhor visualização do gráfico.

Ao fragmentarmos os resultados da  $RVP_{HF}$  quanto ao uso ou não de reposição hormonal, não ocorreram diferenças consideráveis entre os grupos GCR e GSR após o circuito aeróbio (Figura 12A), o que também ocorreu nos circuitos resistido (Figura 12B) e combinado (Figura 12C).

O tempo em que as mulheres menopausadas do  $G_{CR}$  atingiram a faixa de tolerância da  $RVP_{HF}$  pós-circuito aeróbio foi ( $13,6 \pm 2,7$  min.), e as do  $G_{SR}$  foi ( $14,1 \pm 3,2$  min.). Após o resistido, o tempo das menopáusicas sem reposição foi ( $9,26 \pm 2,4$  min.) e com reposição ( $2,7 \pm 2,0$  min.;  $p < 0,05$ ), já após o circuito combinado, o  $G_{CR}$  atingiu a  $RVP_{HF}$  aos ( $4,9 \pm 3,0$  min.) e o  $G_{SR}$  aos ( $12,0 \pm 2,9$  min.;  $p < 0,05$ ).

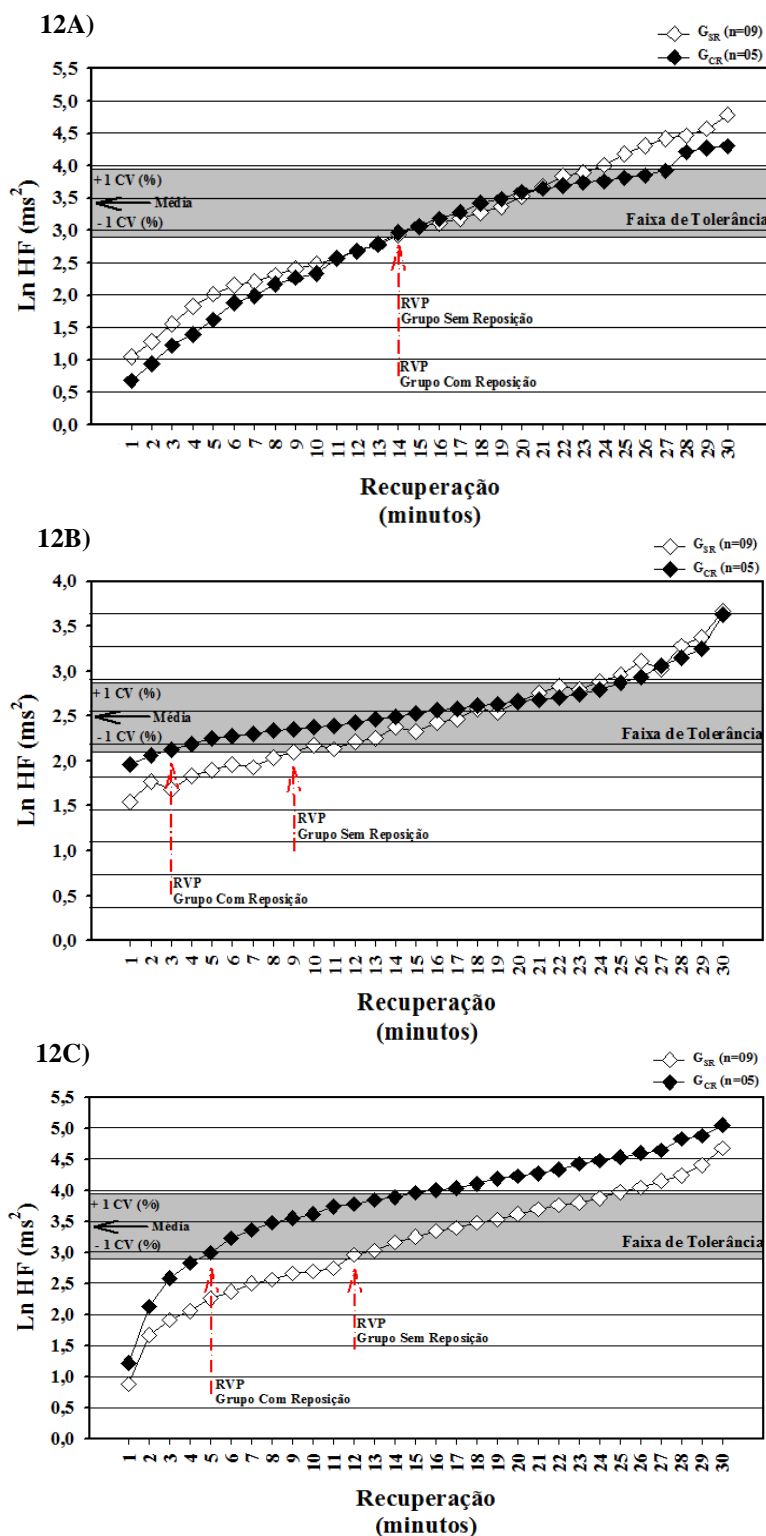


Figura 12 - Comportamento do componente HF no período de 30 min. após sessões de circuitos aeróbio (12A), resistido (12B) e combinado (12C) avaliados separadamente quanto a presença ou não de reposição hormonal. As barras de erro padrão foram omitidas para permitir uma melhor visualização do gráfico.

A figura 13 demonstra os valores médios da  $RVP_{RMSSD30s}$  e  $RVP_{HF}$  as três sessões de circuito aplicadas nesse estudo. A  $RVP_{RMSSD30s}$  ocorreu 3,9 ( $\pm 0,8$ ), 6,9 ( $\pm 1,5$ ) e 6,8 ( $\pm 2,5$ ) minutos após as sessões de circuito aeróbio, resistido e combinado, respectivamente. Já a  $RVP_{HF}$  ocorreu em 6,9 ( $\pm 2,0$ ), 11,9 ( $\pm 2,4$ ) e 14,0 (3,8) minutos após as sessões aeróbicas, resistidas e combinadas, respectivamente. Nos dois métodos empregados, foram observados menores valores de RVP após as sessões de circuito aeróbio em comparação aos resistido e combinado, o que indica recuperação plena da modulação vagal cardíaca mais rápida após essa sessão em comparação as outras ( $p < 0,05$ ).

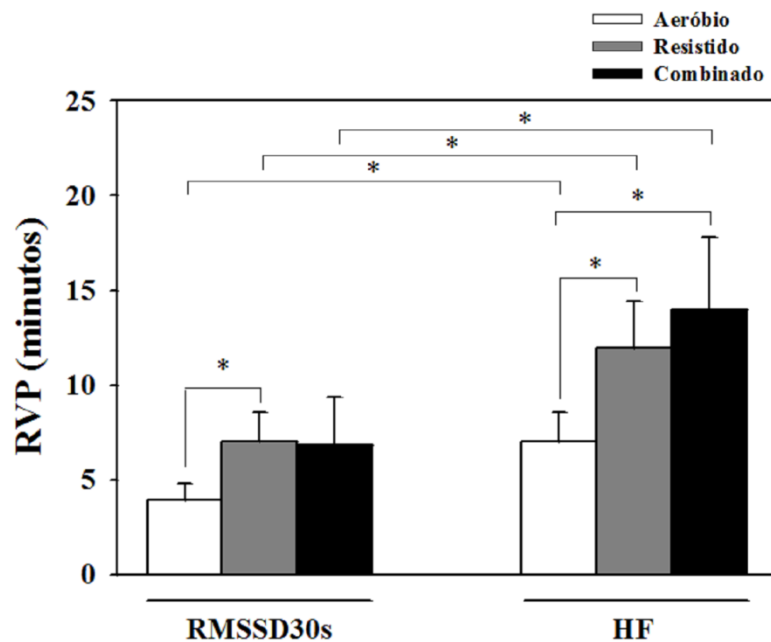


Figura 13 - RVP após as sessões de circuito aeróbio, resistido e combinado identificada pelos dois métodos utilizados no presente estudo (RMSSD30s e HF). \* Diferença estatisticamente significativa.

## 8. DISCUSSÃO

### 8.1 Características das voluntárias

A menopausa é caracterizada por uma redução lenta e gradual dos níveis plasmáticos dos hormônios ovarianos, em consequência da senescência natural dos ovários nessa fase da

vida da mulher. Baixa concentração de estrogênios circulantes promovem sinais e sintomas específicos, como por exemplo, as alterações cardiovasculares, (HALBE, 1998).

Estudos prévios têm demonstrado que as respostas fisiológicas dos diversos sistemas orgânicos, tanto em repouso, durante e após o exercício físico são influenciadas por diversos fatores, os quais incluem: idade, sexo, características antropométricas, hábitos de vida, nível de condicionamento físico, condição de saúde, dentre outros (GALLO Jr et al., 1995; BARBOSA et al., 1996; DAVY et al., 1998; SCHUIT et al., 1999; RIBEIRO et al., 2000; CATAI et al., 2002). Sendo assim, buscou-se neste estudo uma padronização das características individuais das participantes, para que houvesse homogeneidade entre os grupos, não afetando dessa forma as variáveis avaliadas.

Com exceção da porcentagem de tecido adiposo, os dados observados na caracterização das voluntárias menopáusicas apresentados na tabela 1 obtiveram valores considerados dentro da faixa de normalidade. Estes dados são corroborados com dados da literatura que mostram que após a menopausa, ocorrem alterações no metabolismo lipídico, contribuindo desta forma para um aumento de gordura corporal (SANADA et al., 2000; GENAZZANI, 2001).

Pela análise de tabela 2, quanto a presença ou não de reposição hormonal, as voluntárias estudadas na presente investigação não apresentaram discrepâncias em relação às características antropométricas, composição corporal, idade, tempo de menopausa, tempo de prática e frequência semanal de exercícios físicos, conferindo assim uma maior padronização da amostra. Podemos elucidar então que os achados hemodinâmicos e autonômicos cardiovasculares encontrados neste estudo não sofreram interferência dessas variáveis.

Como exposto anteriormente, a porcentagem de gordura esta um pouco mais elevada, mas se encontra de acordo com o tipo de população estudada. Por outro lado, embora estudos tenham demonstrado que o uso de terapia de reposição hormonal contribua para reverter estas alterações (WILD, 1996; ESPELAND, 1998; MENDELSON, 2000), não encontramos diferenças significativas em relação ao índice de massa corporal entre as voluntárias do G<sub>SR</sub> e G<sub>CR</sub>.

## **8.2 Parâmetros hemodinâmicos basais**

O principal mecanismo responsável pelo controle intrínseco da FC em indivíduos sem complicações orgânicas é função autonômica cardíaca, em especial a modulação vagal. Em repouso, tanto as eferências parassimpáticas como as simpáticas estão tonicamente ativas,

com efeito predominantemente do sistema nervoso parassimpático (SNP). A estimulação das fibras eferentes vagais está associada à redução dos valores de FC, enquanto que a estimulação das fibras eferentes do sistema nervoso simpático (SNS) está associada ao aumento destes (SATO et al., 1980; MACIEL et al., 1985; MACIEL et al., 1986). Sabe-se que com o avanço da idade e a queda da produção do estrogênio, ocorre uma redução do componente parassimpático em mulheres menopausadas (RIBEIRO, et al., 2001).

Neste estudo, as voluntárias do grupo que faz reposição hormonal apresentaram uma maior bradicardia de repouso em relação às voluntárias que não fazem esse tipo de intervenção. Dados estes que se encontram um tanto quanto divergentes com a literatura atual. Alguns estudos demonstraram não haver diferença nos valores de FC entre grupos de mulheres menopausadas com e sem reposição hormonal (SAKABE, 2007; NEVES, et al., 2007; YANG; MILCEK; KITTNAR, 2013).

Contudo, nossos achados estão de acordo com outras investigações que demonstraram uma atenuação da FC em mulheres em terapia hormonal (ROSANO et al., 1997). Estes autores, ao utilizarem a metodologia de análise espectral, mostraram que mulheres que utilizaram estrogênio transdérmico por 4 meses obtiveram maior duração do intervalo R-R e, conseqüentemente, redução dos valores de FC. Há também evidências da atenuação da VFC após a utilização de estrogênio combinado com progestagênio (CHRIST, SEYFFART, WEHLING, (1999), assim como a ooforectomia diminuiu a atividade parassimpática e aumentou a predominância simpática com a retirada dos hormônios ovarianos (MERCURO et al., 1998). Portanto, estes estudos sugerem que a terapia hormonal modula a hiperatividade simpática para o coração, reduzindo a FC.

Em relação aos efeitos crônicos do exercício físico em questão, estudos prévios evidenciam que uma das principais adaptações do sistema cardiovascular decorrente do treinamento físico é a bradicardia de repouso. Essa adaptação, entretanto, parece ser mais pronunciada com o treinamento aeróbio, tanto em humanos (KATONA et al., 1982; SMITH et al., 1989; SUGAWARA et al., 2001), quanto em animais (GEENEN et al., 1988; NEGRÃO et al., 1992; MEDEIROS et al., 2004).

Investigadores observaram redução da FC com o treinamento físico e tal fato parece estar relacionado a uma alteração na modulação autonômica cardiovascular promovida pelo exercício (DICKHUTH et al., 1987), porém esses resultados não são unânimes (GRASSI et al., 1994).

Dessa forma, em nosso estudo, não se pode atribuir a bradicardia de repouso encontrada no GCR ao treinamento físico de maneira isolada, pois ambos os grupos são



praticantes assíduas de exercícios físicos, porém, observou-se que a intervenção hormonal dessas voluntárias contribuiu para a redução desta variável, o que implica em um benefício cardiovascular para essa população (SECCARECCIA, MENOTTI, 1992).

Uma possível especulação para esse achado seria uma melhora da modulação autonômica cardíaca mediante a reposição hormonal, em decorrência de uma atenuação da atividade simpática cardíaca observada através de uma redução dos componentes absolutos da banda de baixa frequência e seus valores normalizados, aliados ao aumento da atividade vagal sobre o coração, representada pelo aumento da banda do componente HF da VFC apresentados na tabela 3 dos resultados.

No período basal, não foi observado alterações significativas quanto à PAS, PAD e PAM das mulheres estudadas, o que estão de acordo com resultados obtidos em trabalhos que tinham como grupos de mulheres na pre-menopausa, pós-menopausa e pós-menopausa com reposição hormonal (NEVES, et al., 2007; YANG; MILCEK; KITTNAR, 2013). Todavia, as mesmas se encontram dentro da faixa de normalidade referida pela VI Diretrizes Brasileira de Hipertensão Arterial (2010).

O efeito do treinamento físico na pressão arterial já foi amplamente estudado e o exercício é parte do tratamento não medicamentoso para hipertensos. Pescatello et. al., (2004) verificaram que a maior redução na PA ocorre quanto maiores forem os níveis iniciais. Neste sentido, uma revisão sistemática dos estudos randomizados e controlados até 2014 sobre exercício em mulheres pós-menopausadas concluiu que as mulheres que mais se beneficiaram da redução da PA com o treinamento físico foram às hipertensas e obesas (ASIKAINEN, KUKKONEN-HARJULA, MIILUNPALO, 2014), diferente das voluntárias do presente estudo o que pode justificar nossos achados de ausência de redução dos níveis pressóricos.

### **8.3 Análise da VFC em repouso**

A variabilidade dos parâmetros cardiovasculares contém informações importantes sobre o controle autonômico da circulação. Quantificando estas flutuações durante o repouso prove informações sobre a regulação cardiovascular sem requerer estímulos que podem interferir com os parâmetros medidos (PARATI et al., 2006). Variações cíclicas na VFC são decorrentes dos impulsos parassimpáticos e simpáticos sobre o coração. Quanto maiores os efeitos parassimpáticos, maiores serão as flutuações (SAYERS, 1973).

No que tange a análise da VFC na presente investigação, observamos alterações dos parâmetros analisados no domínio da frequência nas mulheres menopáusicas em terapia de

reposição hormonal, constatamos nesse grupo menores índices dos componentes de baixa frequência, representados pelas bandas dos componentes LF e LFnu, os quais são indicativos de menor modulação simpática cardíaca.

A modulação parassimpática avaliada através do componente HF e seus valores normalizados se encontra aumentada no grupo que realiza terapia hormonal, os quais são responsáveis pela modulação vagal sobre o coração.

A análise do balanço autonômico é de fundamental importância, pois a existência de um predomínio simpático está associada à morte súbita cardíaca (VANOLI et al., 2001). O índice simpato-vagal, avaliado através da relação LF/HF foi significativamente menor no GCR em comparação ao GSR deste estudo.

Os resultados temporais e espectrais da VFC aqui encontrados sugerem que a terapia hormonal promove adaptações centrais sobre o controle autonômico cronotrópico. Dados estes que estão de acordo com a literatura atual, entretanto, discordantes em alguns aspectos.

Níveis aumentados dos índices espectrais da VFC de repouso, após 12 semanas de treinamento físico aeróbio com intensidade em torno de 80% da FC máxima ( $FC_{máx}$ ), foram encontrados por CARTER et al. (2003). Nesse estudo, os autores sugerem que o treinamento proposto provocou mudanças da eferência parassimpática e simpática sobre o nódulo sinusal, resultando em predomínio vagal e aumento da VFC. JURCA et al. (2004) propuseram um treinamento de 8 semanas com intensidade relativa a 50% da  $FC_{máx}$  e obtiveram resultados semelhantes aos encontrados por CARTER et al. (2003), ou seja, aumento da VFC, avaliada por índices temporais e espectrais. Nesse estudo foram avaliadas mulheres pós-menopausa sem uso e em uso de terapia hormonal de estrogênios isolados e estrogênios associados à progestagênios, embora os tipos de hormônios não tenham sido especificados. Os autores referem que as adaptações ao treinamento foram independentes do uso ou não da terapia hormonal.

Por outro lado, os estudos de ROSANO et al. (1997) e MERCURIO et al. (2000) demonstram uma repercussão benéfica da administração de  $17\beta$ -estradiol (50  $\mu$ g/dia, via transdérmica, por 3-4 meses). Segundo os autores, esse tipo de terapia hormonal reverte os efeitos deletérios do hipoestrogenismo causado pela menopausa, como o predomínio da atividade simpática sobre o controle autonômico da FC. ROSANO et al. (1997), avaliando índices temporais e espectrais, referem que a terapia hormonal de estradiol em mulheres menopáusicas sintomáticas aumenta a atividade parassimpática e reduz a descarga simpática sobre o nódulo sinusal, após 4 meses de terapia. No estudo de MERCURIO et al. (2000), mulheres candidatas à cirurgia de ooforectomia foram avaliadas antes e após a intervenção

cirúrgica. A VFC foi mensurada nos domínios do tempo e da frequência, durante o sono e a vigília. Quatro semanas após a intervenção, todos os índices tiveram redução significativa, quando comparados à condição inicial. Das 14 mulheres inicialmente avaliadas, 10 concordaram em fazer uso de 50 µg/dia de 17β-estradiol por 3 meses após a ooforectomia e uma nova captação de 24 horas da FC foi realizada ao término do protocolo de terapia. Nessa última avaliação, os autores encontraram valores similares dos índices temporais e espectrais aos observados na condição pré-intervenção, sugerindo que a reposição hormonal possui efeito benéfico cardioprotetor em mulheres menopausadas cirurgicamente.

A literatura vigente tem demonstrado importantes alterações destas variáveis em função da idade (SHANNON et al., 1987; BARBOSA et al., 1996; YAMASAKI et al., 1996; MIGLIARO et al., 2001; RIBEIRO, 2001; RIBEIRO et al., 2001a) e do nível de condicionamento físico (KATONA et al., 1982; GOLDSMITH et al., 1992; De MEERSMAN, 1993; DAVY et al., 1996; 1998; SCHUIT et al., 1999) em ambos os sexos. Segundo TSUJI et al. (1996), a idade é um dos determinantes mais importantes da VFC.

Uma baixa VFC indica a existência de depressão da atividade vagal e/ou exacerbação da atividade simpática cardíaca (KLEIGER et al., 1987; PORTER et al., 1990). As reduções na VFC que ocorrem nas mulheres com o envelhecimento também podem estar relacionadas às reduções dos níveis estrogênicos que ocorrem com o advento da menopausa (MERCURIO et al., 2000; RIBEIRO, 2001; RIBEIRO et al., 2001a). Esta disfunção autonômica cardíaca parece estar relacionada a um aumento da atividade do SNS (ROSANO et al., 1997). Vários estudos demonstram relação direta entre redução da atividade parassimpática e aumento de mortalidade e eventos súbitos (KLEIGER et al., 1987; BIGGER et al., 1993; PONIKOWSKI et al., 1997; LANZA et al., 1998; NOLAN et al., 1998).

#### **8.4 Análises das respostas hemodinâmicas e autonômicas cardíacas após manobra ortostática**

Em relação à posição corporal, verificamos maiores valores absolutos de FC na posição ortostática em relação à posição supina, para ambos os grupos estudados. Resultados similares foram observados na literatura, que verificaram um aumento dos valores de FC na transição da posição supina para a posição sentada (MARÃES, 1999; PIKKUJÂMSÂ, et al., 2001; RIBEIRO, 2001; RIBEIRO et al., 2001a) ou para a posição ereta (SHANNON et al., 1987; DAVY et al., 1996).

Este aumento da FC ocorre em decorrência da influência da posição corporal sobre a dinâmica circulatória. Na posição supina, o volume de ejeção em repouso é quase o máximo. A força da gravidade na posição ortostática, todavia, age contrariando o fluxo do retorno sanguíneo para o coração, resultando em volume de ejeção reduzido e FC aumentada (BEVEGARD, SHEPHERD, 1967).

Um interessante achado neste trabalho se refere ao percentual da amplitude de resposta às alterações hemodinâmicas e autonômicas decorrentes do teste de manobra postural ativa entre os grupos de mulheres menopáusicas avaliadas, com ou sem uso de terapia hormonal.

Nossos resultados evidenciam menores respostas taquicárdicas nas menopáusicas sem reposição hormonal após o ortostatismo. Resultados semelhantes foram observados quanto à modulação simpática e vagal cardíaca. Esses dados fortemente se associam a hipótese de envolvimento de distúrbios de regulação autonômica com o hipoestrogenismo, o qual pode ser confirmado com a baixa ativação do componente simpático e menor retirada do componente parassimpático da VFC observado na análise espectral.

Prévias observações têm demonstrado a ocorrência de anormalidades no controle tônico e reflexo cardiovascular em animais de experimentação (FAZAN JR et al., 1997; BEUTEL et al., 2005). Estes autores evidenciaram um prejuízo no controle barorreflexo arterial da FC em ratos. Sabe-se que os barorreceptores arteriais modulam reflexamente a atividade nervosa simpática. Distúrbios nesse sistema poderiam justificar a menor modulação simpática da VFC encontrada nas menopáusicas sem reposição hormonal que participaram do nosso estudo.

Os efeitos hemodinâmicos podem ser mediados, em parte, pela atividade dos estrógenos sobre a síntese de óxido nítrico (NO). O NO tem sua bioatividade reduzida na mulher pós-menopausa; entretanto, não está claro se isto ocorre devido à sua menor produção pela NO sintase (NOS), ou, se o NO é inativado pela reação com o radical superóxido, também gerado pelas células endoteliais, formando o ânion peroxinitrito (ONOO<sup>-</sup>), que é um forte agente oxidante (HISHIKAWA et al., 1995).

A baixa expressão da enzima NOS que por sua vez tem influência direta na função barorreflexa (WANG et al., 2003), pode ser um mecanismo envolvido na redução da resposta taquicárdica observada nas menopáusicas sem reposição de hormônios. Logo, este também pode ser um dos mecanismos responsáveis pela redução da atividade vagal, onde já existe literatura demonstrando relação da redução da função barorreflexa e a atividade parassimpática (OGOHO et al., 2005).

### 8.5 Respostas da FC na fase aguda dos diferentes tipos de treino em circuito

A FC reflete o trabalho que o coração deve realizar para satisfazer as demandas metabólicas quando iniciado o exercício físico. Na fase aguda do exercício, a quantidade de sangue colocada em circulação aumenta de acordo com a necessidade de fornecer oxigênio aos músculos esqueléticos.

Verificamos que o padrão de resposta da FC nos diferentes tipos de circuito estudado foi semelhante ao descrito na literatura, ou seja, no início do exercício observa-se um acentuado aumento da FC, que pode ser atribuído à diminuição da estimulação parassimpática sobre o nódulo sinusal, o qual independe da intensidade da potência aplicada (MACIEL et al., 1985; SILVA, 1988; GALLO Jr et al., 1988; 1995; NÓBREGA, ARAÚJO, 1993; CATAI, 1999; SILVA et al., 2001). No início do exercício, impulsos aferentes provenientes do córtex motor e dos mecanorreceptores incidem sobre a área cardiovascular no bulbo, levando a uma inibição da atividade das vias eferentes do sistema nervoso parassimpático sobre o coração e acarretando um aumento rápido da FC (MITCHELL, 1990; NÓBREGA & ARAÚJO, 1993; WILLIANSOON et al., 1995).

Quanto à magnitude da variação da FC no exercício físico, esta parece ser dependente da idade. As voluntárias que realizaram o treino de circuito resistido apresentaram maiores valores de variação da FC em relação ao circuito aeróbio. Nossos dados foram similares aos observados em outros estudos (ROBINSON et al., 1966; NORDENFELT, 1971; MACIEL et al., 1986; SILVA, 1988; GALLO Jr et al., 1988; 1989, 1995; SILVA et al., 2001), que verificaram que em baixas potências do esforço, a FC pode se estabilizar ou até diminuir durante todo o período de exercício, comportamento este mediado predominantemente pela retirada vagal. Já em níveis de potência mais elevados é evidenciado um acréscimo mais lento da FC, o qual depende quase exclusivamente da contribuição da atividade simpática sobre o nódulo sinusal e observa-se um relacionamento diretamente proporcional entre a intensidade do exercício e do aumento da FC.

Este aumento da atividade simpática sobre o coração pode ser explicada pela ação das catecolaminas circulantes (CHRISTENSEN, GALBO, 1983; ROWELL, 1986) e por estímulos provenientes dos mecanorreceptores dos músculos em atividade (MITCHELL, 1990; MIDDLEKAUFF et al., 1997), afim de atender a demanda metabólica dos mesmos.

Diversos estudos têm demonstrado que a taquicardia induzida pelo exercício dinâmico é mediada por modificações na atividade dos eferentes simpático e parassimpático e que a relativa contribuição destas eferências estão na dependência da intensidade e duração do

esforço (ROBINSON et al., 1966; NORDENFELT, 1971; MACIEL et al., 1986; GALLO Jr et al., 1988; 1995; SEALS & VÍCTOR, 1991; NÓBREGA, ARAÚJO, 1993).

Quando comparamos o comportamento da FC entre as mulheres que fazem reposição hormonal, com as que não fazem, não encontramos diferença entre os grupos. Portanto, parece que reposição de estrogênio não influencia na FC durante a fase aguda de realização do exercício físico.

### **8.6 Comportamento da FC no período de recuperação após o exercício físico**

Os valores médios da FC após os diferentes tipos de circuito foram mais baixos nos dez primeiros minutos de recuperação do treino em circuito aeróbio comparado aos circuitos resistido e combinado. Assim como o comportamento da FC na fase aguda dos exercícios de circuito, os dados aqui evidenciados confirmam a influência que a intensidade do exercício exerce sobre a FC, no período da recuperação.

Após o término do exercício, a retomada parassimpática e a atenuação simpática no miocárdio seriam a justificativa para que a FC retomasse suas características cronotrópicas e inotrópicas em direção aos níveis de repouso (PIERPONT et al., 2000). A retomada parassimpática mais acentuada nos instantes imediatos da recuperação (próximos a 1 minuto) seria outro determinante para uma maior queda da FCREC (COLE et al, 1999). Segundo IMAI et al. (1994), este retorno parassimpático é uma causa para que indivíduos treinados aerobiamente apresentem essa queda mais rápida.

Em se tratando da recuperação da FC após o exercício, esta é dependente de vários fatores, como: intensidade do exercício, aptidão cardiorrespiratória, modulação autonômica, liberação de hormônios, sensibilidade barorreflexa, dentre outros. Diferentes graus de intensidade de exercício respondem ao retorno da FC aos valores basais de modo distintos. Exercícios leves, a FC se comporta tendo um declínio exponencial ao nível de repouso. Após o exercício moderado ou intenso, no entanto, o padrão de recuperação é caracterizado por duas fases distintas, uma queda exponencial inicial, seguindo por um declínio mais lento a nível repouso (DARR, et al., 1988).

### **8.7 Influência da intensidade dos treinos de circuito na RVP pós-exercício**

Após as sessões de circuito resistido e combinado, a RVP ocorreu tardiamente em ambos os tipos de treino em relação à sessão de circuito aeróbio, confirmando a influência

que a intensidade do exercício exerce sobre o comportamento dos índices vagais do presente estudo, no período da recuperação.

A RVP após a sessão de circuito aeróbio ocorreu entre 3 e 6 minutos, dependendo do método utilizado ( $RVP_{RMSSD}$ ,  $RVP_{HF}$ ), valores que ocorreram precocemente em relação as sessões de circuito resistido e combinado. Nesse sentido, deve-se destacar que o método adotado para controle da intensidade foi adequado, já que as diferentes sessões de circuito apresentaram valores percentuais médios de FC estatisticamente diferentes, porém todas dentro de uma faixa de intensidade de exercício recomendada pela maioria das diretrizes de prescrição do exercício físico (GARBER, BLISSMER et al., 2011).

A maioria dos estudos sobre a influência da intensidade do exercício na RVP pós-exercício analisou apenas os primeiros minutos da recuperação (BUCHHEIT e GINDRE, 2006; BUCHHEIT, LAURSEN et al., 2007; KAIKKONEN, NUMMELA et al., 2007; MARTINMAKI e RUSKO, 2008), o que impede que seja avaliado o retorno da modulação vagal cardíaca aos seus valores de repouso. Somente com a avaliação de um período maior da recuperação (cerca de 30 a 60 minutos), é possível identificar este retorno.

A análise dos resultados permite a identificação do momento em que os índices vagais médios atingem os seus valores de repouso. Terziotti et al., (2001), verificaram que, enquanto a RVP ocorre 1 hora após o exercício de alta intensidade (80% do limiar ventilatório), menos de 5 minutos já são suficientes para os exercícios de intensidade moderada (50% do limiar ventilatório). Seiler et al., (2007) e Casonatto et al., (2011), por sua vez, analisaram a influência da intensidade e da duração do exercício sobre a  $VFC_{REC}$  e os resultados de tais estudos mostram que RVP ocorreu entre 30 e 35 minutos após os exercícios de intensidade elevada e entre 0 e 15 minutos após os exercícios de intensidade leve/moderada, independente do volume realizado. Os achados destes estudos são semelhantes aos nossos resultados, reforçando a influência do tipo e da intensidade do exercício sobre RVP.

Diversos fatores podem explicar os resultados do presente estudo. Sabe-se que a recuperação autonômica cardíaca depende do restabelecimento de diversos mecanismos que estão sabidamente alterados durante o exercício físico. Imediatamente após o término do exercício, há a cessação dos estímulos oriundos do córtex motor (comando central) e da ação de mecanorreceptores (BULL et al., 1989; CARTER et al., 1999).

Na medida em que a recuperação prossegue, no entanto, os metabólitos acumulados durante o exercício vão sendo removidos e, juntamente a isto, o sistema barorreflexo tem a sua sensibilidade e o seu ponto de ajuste restabelecidos (NIEMELA et al., 2008; COOTE, 2010). O restabelecimento da atividade dos barorreceptores está intimamente ligado ao

aumento da atividade vagal imediatamente pós-exercício (CONVERTINO, ADAMS, 1991; NIEMELA et al., 2008; COOTE, 2010) e sabidamente sofre interferência da intensidade do exercício (COTTIN et al., 2008; NIEMELA et al., 2008).

Quanto à isto, deve-se destacar a possibilidade da alta produção de metabólitos ser o fator principal no atraso da recuperação do barorreflexo, já que a estimulação dos metaborreceptores parece estimular a atuação do barorreflexo em níveis superiores ao repouso (SALAMERCADO et al., 2007; STUCKEY et al., 2011). Dada a íntima relação entre a atividade barorreflexa e a VFC (LUCINI et al., 2002; IELLAMO et al., 2011), é possível que a RVP acompanhe o retorno da atuação deste sistema de controle da PA. Outros fatores relacionados à recuperação autonômica cardíaca e que possivelmente estão por trás da RVP são a normalização do pH sanguíneo e o restabelecimento da temperatura corporal de repouso. Estes fatores também são influenciados pela intensidade do exercício. Exercícios intensos diminuem sobremaneira o pH sanguíneo (HUSSAIN et al., 1996) e produzem maior quantidade de calor (SALTIN, HERMANSEN, 1966), estimulando quimio e termorreceptores. Tais respostas estão intimamente ligadas aos ajustes cardiovasculares ao exercício físico (ROWELL et al., 1969; ROWELL, 1983; GUJIC et al., 2007; GONZALEZ-ALONSO, 2012) e, possivelmente, também aos ajustes da recuperação. Não se sabe, no entanto, qual a relação do restabelecimento destes sistemas, com a RVP pós-exercício.

Ao fragmentarmos os resultados da RVP quanto à terapia de reposição hormonal, percebemos que essa reativação vagal ocorreu mais rapidamente no GCR do que no GSR. Esta resposta foi observada em todos os tipos de circuitos. Uma provável explicação dessa recuperação mais rápida da FC, possivelmente esta associada com uma maior ativação parassimpática basal do grupo que faz reposição hormonal, demonstrada no presente estudo.

## **9. CONCLUSÃO**

A partir da análise dos resultados obtidos no presente estudo, dentro da condição experimental empregada, podemos concluir que o tipo e a intensidade do exercício físico influenciam sobremaneira diferentes protocolos de exercício a reativação vagal plena e, concomitantemente a frequência cardíaca no período de recuperação pós-exercício.

Em adição, nossos dados nos permitem afirmar ainda que a terapia de reposição hormonal na menopausa tem repercussões expressivas sobre a modulação autonômica da



frequência cardíaca tanto em repouso quanto na fase subaguda dos diferentes treinos em circuito.

Por fim, os métodos de identificação da reativação vagal plena utilizados neste estudo, seja baseados no cálculo da banda HF, por meio da análise tempo-frequência, ou no cálculo do índice RMSSD<sub>30s</sub>, mostraram-se simples, de fácil realização e com aplicação prática clínica e desportiva potencialmente importantes.

## REFERÊNCIAS

AIRES, M. **Fisiologia**. 2. ed. [s.l.] Guanabara Koogan, 1999.

ALBERT, C. M.; MITTLEMAN, M. A.; CHAE, C. U.; LEE, I. M.; HENNEKENS, C. H.; MANSON, J. E. Triggering of Sudden Death from Cardiac Causes by Vigorous Exertion. **The New England Journal of Medicine**, v. 343, n. 19, p. 1355–1361, 9 nov. 2000.

AUBERT, AE; SEPS, B; BECKERS, F. Heart rate variability in athletes. **Sports Med.**;v.33, n.12, p.889-919, 2003.

ARAÚJO, CGS. **Fisiologia do exercício físico e hipertensão arterial. Uma breve introdução**. Revista Hipertensão, 2001.

ASIKAINEN, TM; KUKKONEN-HARJULA, K; MIILUNPALO, S. Exercise for health for early postmenopausal women: a systematic review of randomized controlled trials. **Sports Med.**;v.34, n.11, p.753-78, 2014.

BARBOSA, P.R.; BARBOSA FILHO, J.; MORAIS DE SÁ, C.A. Influência da idade, sexo, e doença coronária sobre a modulação autonômica do coração. **Arq Bras Cardiol**, v. 67, n. 5, p. 325-329, 1996.

BENJAMIN, F. The age of the menarche and of the menopause in white South African women and certain factors influencing these times. **S Afr Med J**. v.34, n.16,p. 316-20, 1960.

BERNE, R. .; LEVY, M. .; KOLPPEN, B. .; STANTON, B. . **Fisiologia**. 5. ed. São Paulo: Elsevier, 2004.

BEAUFRERE, B; MORIO B. Fat and protein redistribution with aging: metabolic considerations. **Eur J Clin Nutr.**, v.54, p. S48-53, 2000.

BEVEGARD, BS.; SHPHERD, JT.; Regulation of the circulation during exercise in man. **Physiol Rev**. v. 2, n. 47, p. 178-213, 1967.

BIGGER, J.T.; FLEISS, J.L.; STEINMAN, R.C.; ROLNITZKY, L.M.; KLEIGER, R.E.; ROTTMAN, J.N. Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. **Circulation**, v. 85, n. 1, p. 164-171, 1992.

BOULET ,MJ<sup>1</sup>; ODDENS, BJ; LEHERT, P; VEMER, HM; VISSER, A. Climacteric and menopause in seven South-east Asian countries. **Maturitas**. v.19,n.3, p.157-76, 1994.

BLUMEL, J. E.; CASTELO-BRANCO, C.; BINFA, L.; GRAMEGNA, G.; TACLA, X.; ARACENA, B.; CUMSILLE, M. A.; SANJUAN, A. Quality of Life after the Menopause: A Population Study. **Maturitas**, v. 34, n. 1, p. 17–23. 2000.

BRAND, PC.; LEHERT, PH.; A new way of looking at environmental variables that may affect the age at menopause. **Maturitas**. v. 1, n. 2, p. 121-32, 1978.

BRANDÃO RONDON, M.U.P.; BRUM, P.C. Exercício físico como tratamento não-farmacológico da hipertensão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 10, n. 2, p. 134-139, 2003.

BRASIL, M. da S.; SECRETARIA DE ATENÇÃO A SAÚDE; DEPARTAMENTO DE AÇÕES PROGRAMÁTICAS ESTRATÉGICAS. **Manual de atenção a mulher no climatério e menopausa**. Brasília, Ministério da Saúde, , 2008.

BROOK, RD.; JULIUS, S.; Autonomic imbalance, hypertension, and cardiovascular risk. **Am J Hypertens**. v. 13, n.6, p. 112-122, 2000.

BROCKBANK, CL.; Heart rate and its variability change after the menopause. **Exp Physiol**. v. 85, n. 3, p. 327-30, 2000.

BUCH, A. N.; COOTE, J. H.; TOWNEND, J. N. Mortality, Cardiac Vagal Control and Physical Training--What's the Link?. **Experimental Physiology**, v. 87, n. 4, p. 423–435, 2002.

BUCHHEIT, M.; GINDRE, C. Cardiac parasympathetic regulation: respective associations with cardiorespiratory fitness and training load. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, v. 291, n. 1, p. H451-8, Jul 2006.

BUCHHEIT, M.; LAURSEN, P. B.; AHMAIDI, S. Parasympathetic reactivation after repeated sprint exercise. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, v. 293, n. 1, p. H133- 141, July 1, 2007.

BULL, R. K. et al. The human pressor response during and following voluntary and evoked isometric contraction with occluded local blood supply. **The Journal of Physiology**, v. 411, n. 1, p. 63-70, 1989.

BURGER, H.G., DUDLEY, E.C., CUI, J., MAMERS, P., GROOME, N., ROBERTSON, D.M. Early follicular phase serum FSH as a function of age:the roles of inhibin B, inhibin A and estradiol. **Climacteric** v 3: p 17-24, 2000.

CAMPOLIM, S. **A menopausa**. [s.l.] Publifolha, 2002.

- CARTER, JB; BANISTER, EW; BLABER, AP. The effect of age and gender on heart rate variability after endurance training. **Med Sci Sports Exerc.** v.35, n. 8, p.1333 - 1340, 2003.
- CARUANA-MONTALDO, B; GLEESON, K; ZWILLICH, CW. The control of breathing in clinical practice. **Chest.**;v.117, n.1, p.205-25, 2000.
- CASONATTO, J. et al. Cardiovascular and autonomic responses after exercise sessions with different intensities and durations. **Clinics**, v. 66, n. 3, p. 453-8, 2011.
- CATAI, AM; et al., Effects of aerobic exercise training on heart rate variability during wakefulness and sleep and cardiorespiratory responses of young and middle-aged healthy men. **Braz J Med Biol Res.** v.35, n.6, p.741-52, 2002.
- CHRIST, M; SEYFFARTK; WEHLING, M. Attenuation of heart rate variability in postmenopausal women on progestin-containing hormone replacement therapy. **Lancet.** v.353, n.9168, p. 1939-1940, 1999.
- CHRISTENSEN, NJ.; GALBO, H.; Sympathetic nervous activity during exercise. **Annu Rev Physiol.** v. 1, n. 5, p. 139-53, 1983.
- CHOMPOOTWEEP, S., et al. The menopausal age and climacteric complaints in Thai women in Bangkok. **Maturitas.** v.17, n.1, p. 63-71, 1993.
- COLE, C. R.; BLACKSTONE, E. H.; PASHKOW, F. J.; SNADER, C. E.; LAUER, M. S. Heart-Rate Recovery Immediately after Exercise as a Predictor of Mortality. **The New England Journal of Medicine**, v. 341, n. 18, p. 1351–1357, 28 out. 1999.
- COOTE, J. H. Recovery of Heart Rate Following Intense Dynamic Exercise. **Experimental Physiology**, v. 95, n. 3, p. 431–440, mar. 2010.
- COPELAND J F. **Tratado de Ginecologia.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1996.
- CONVERTINO, VA.; ADAMS WC.; Enhanced vagal baroreflex response during 24 h after acute exercise. **Am J Physiol.** v. 3, n. 25, p. 570-5, 1991.
- CUPPARI, L. **Guia de nutrição: nutrição clínica no adulto.** 2. ed. Barueri, SP: MANOLE, 2005.
- DAMPNEY, R. Functional organization central pathways regulation the cardiovascular system. v. 74, n. 2, p. 323–364, 1994.
- DARR K.C.; BASSETT D.R.; MORGAN B.J.; THOMAS D.P. Effects of age and training status on heart rate recovery after peak exercise. **Am J Physiol** v.254,p.H340-343, 1988.
- DATASUS. **Banco de dados do sistema único de saúde - DATASUS, Sistema de informações hospitalares,** 2007. Disponível em: <<http://www.datasus.gov.br/catalogo/sihsus.htm>>. Acesso em: 7 jun. 2015.
- DAVY, K.P.; MINICLIER, N.L.; TAYLOR, J.A.; STEVENSON, E.T.; SEALS, D.R. Elevated heart rate variability in physically active postmenopausal women: a cardioprotective effect? **Am J Physiol**, v. 271, n. 2 Pt 2, p. H455-H460, 1996.

Davy KP, De Souza CA, Jones PP, Seals DR. Elevated heart Variability in Physically active Yong and older adult women. **Clin Sci** v.94, n.6, p.579-584, 1998.

De MEERSMAN, R.E. Heart rate variability and aerobic fitness. **Am Heart J**, v. 125, n. 3, p. 726-731, 1993.

Dickhuth HH, Lehmann M, Auch-Schwelk W, Meinertz T, Keul J. Physical training, vegetative regulation, and cardiac hypertrophy. **J Cardiovasc Pharmacol.** v.10, n., p.71-8, 1987.

ESPELAND, M.A. Cardioprotective effects of postmenopausal hormone treatment. **Am J Cardiol**, v. 82, n. 10A, p. 37S-39S, 1998.

FAZAN Jr., R.; BALLEJO, G.; SALGADO, M.C.O.; MORAES, M.F.D.; SALGADO, H.C. Heart rate variability and baroreceptor function in chronic diabetic rats. **Hypertension**, v. 30, n. 3, p. 632-635, 1997.

FONSECA, A.; BAGNOLI, V.; JUNQUEIRA, P.; AVD & ARIE, W. **Tratado de ginecologia da febrasgo.** [s.l.] Oliveira, HC & Lemgruber, 2000.

GALLO L JR, et al. Control of heart rate during exercise in health and disease. **Braz J Med Biol Res.** v.28, p. 1790-184, 1995.

GARBER, C. E. et al. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. **Med Sci Sports Exerc**, v. 43, n. 7, p. 1334-59, 2011.

GENAZZANI, AR. Controversial issues in climacteric medicine (I) Cardiovascular disease and hormone replacement therapy. **Maturitas.**v. 38, n.3, p. 263-71, 2001.

GEENEN, D; BUTTRICK, P; SCHEUER, J. Cardiovascular and hormonal responses to swimming and running in the rat. **J Appl Physiol.**v.65, n.1, p.16-23, 1988.

GILL, S., LAVOIE, H.B., BO-ABBAS, Y., HALL, J.E. Negative feedback effects of gonadal steroids are preserved with aging in postmenopausal women. **J Clin Endocrinol Metab** v 87: p 2297-2302, 2002.

GOLDSMITH, RG; BIGGER, JT; STEINMAN, RC; FLEISS, JL. Comparison Of 24 - hour parasympathetic activity in endurance trained and untrained young men. **J AM Coll Cardiol;** v. 20, n.3, p. 552-558, 1992.

GOMES, O.; FIORELLI, A.; GOMES, E.; BARROS MORAES. **Influence of the myocardium contractile state in the coronary venous flow deviation.** New York: Pathophysiology of cardiovascular disease, 2004.

GONÇALVES, R. P. **Desafio da menopausa como superá-los para aproveitar o melhor da vida.** São Paulo: Alegro, 2002.

GONZALEZ-ALONSO, J. Human thermoregulation and the cardiovascular system (Thermoregulation). **Exp Physiol**, Jan 6 2012.

GRANATA, A.; NUMAO, Y.; KUMADA, M.; REIS, D. A1 noradrenergic neurons tonically inhibit sympathoexcitatory neurons of C1 area in rat brainstem. v. 377, p. 127–146, 1986.

GRASSI, G; SERAVALLE, G; CALHOUN, DA; MANCIA G. Physical training and baroreceptor control of sympathetic nerve activity in humans. **Hypertension**. v.23, n.3, p.294-301, 1994.

GREENDALE, GA; LEE, NP; ARRIOLA, ER. The menopause. **Lancet**. v. 35, n. 9152, p. 571-80, 1999.

GUERTZENSTEIN, P. Vasodepressor and pressor responses to drugs topically applied to the ventral surface of the brain stem. v. 224, n. 2, p. 84–85, 1972.

GREENDALE, GA. et al., Development and validation of a physical examination scale to assess vaginal atrophy and inflammation. **Climacteric**. v. 2, n. 3, p. 197-204, 1999.

GUERTZENSTEIN, P.; SILVER, A. Fall in blood pressure produced from discrete regions of the ventral surface of the medulla by glycine and lesions. v. 242, n. 2, p. 489–503, 1974.

GUYTON, A. . **Fisiologia Humana**. 6ª. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

GUYTON, A. ; HALL, J. . **Tratado de fisiologia médica**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

HALBE, HW et al.. **Eur J Contracept Reprod Health Care**.v. 3, n. 3, p.113-20, 1998.

HALE, G.E., HUGHES, C.L., BURGER, H.G., ROBERTSON, D.M., FRASER, I.S. Atypical estradiol secretion and ovulation patterns caused by luteal out-of-phase (LOOP) events underlying irregular ovulatory menstrual cycles in the menopausal transition. **Menopause**. v 16(1): p 50-9, 2009.

HALL, J.E. Neuroendocrine physiology of the early and late menopause. **Endocrinol Metab Clin North Am** v 33:p 637-659, 2004.

HAYWARD, CS.; KELLY, RP.; COLLINS P. The roles of gender, the menopause and hormone replacement on cardiovascular function. **Cardiovasc Res**. v. 46, n. 1, p.28-49, 2000.

HAYWARD, CS; KELLY, RP; COLLINS, P. The roles of gender, the menopause and hormone replacement on cardiovascular function. **Cardiovasc Res**.; v.46, n. 1, p. 28-49, 2000.

HAUTALA, A. J.; MÄKIKALLIO, T. H.; KIVINIEMI, A.; LAUKKANEN, R. T.; NISSILÄ, S.; HUIKURI, H. V.; TULPPO, M. P. Cardiovascular Autonomic Function Correlates with the Response to Aerobic Training in Healthy Sedentary Subjects. **American**

HEART RATE VARIABILITY. STANDARDS OF MEASUREMENT, PHYSIOLOGICAL INTERPRETATION, AND CLINICAL USE. TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING

AND ELECTROPHYSIOLOGY. **European Heart Journal**, v. 17, n. 3, p. 354–381, mar. 1996.

HISHIKAWA, K.; et al. Tranilast inhibits the effects of platelet-derived growth factor on cell proliferation and induction of nitric oxide. **Eur J Pharmacol**. v. 3, n. 30, p. 435-8, 1995.

HUSSAIN, S. T. et al. Haemodynamic and metabolic responses of the lower limb after high intensity exercise in humans. **Exp Physiol**, v. 81, n. 2, p. 173-87, Mar 1996.

IGNACIO, D. .; FRANKENFELD, T. G. .; FORTUNATO, R. .; VAISMAN, M.; WERNECK DE CASTRO, J. P. .; CARVALHO, D. . Regulação da massa corpórea pelo estrogênio e pela atividade física . v. 53, n. 3, p. 310–317, 2009.

IMAI K.; SATO H.; HORI M.; KUSUOKA H.; OZAKI H.; YOKOYAMA H.; TAKEDA H.; INOUE M.; KAMADA T. et al. Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. **J Am Coll Cardiol**. V.24, p.1529-535, 1994.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Censo demográfico 2000 - Resultados do Universo**, 2002. . Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br>>. Acesso em: 10 jul. 2015.

IRIGOYEN, MC, et al. Exercício físico no diabetes melito associado à hipertensão arterial sistêmica. **Rev Bras Hipertens**. v.10, p.109-17, 2003.

JAMES, AF; CHOISY, SC; HANCOX, JC. Recent advances in understanding sex differences in cardiac repolarization. **Prog Biophys Mol Biol**. v.94, n.3, p. 265-319, 2007.

JURCA, R; CHURCH, TS; MORSS, GM; JORDAN, AN; EARNEST, CP. Eight weeks of moderate-intensity exercise training increases heart rate variability in sedentary postmenopausal women. **Am Heart J**;v.147, n.5, 2004.

KAIKKONEN, P.; NUMMELA, A.; RUSKO, H. Heart rate variability dynamics during early recovery after different endurance exercises. **Eur J Appl Physiol**, v. 102, n. 1, p. 79-86, Dec 2007.

KANNEL, W. .; HJORTLAND, M. .; MCNAMARA, P. .; GORDON, T. Menopause and the risk of cardiovascular disease : the Framingham Study. v. 85, p. 447–55, 1976.

KATO I<sup>1</sup>, TP, et al. . Prospective study of factors influencing the onset of natural menopause. **J Clin Epidemiol**. v.51, n.12, p.1271-6, 1998.

KATONA, PG; MC LEAN, M; DIGHTON, DH; GUZ, A. Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and nonathletes at rest. **J Appl Physiol** v.52, n.6, p. 1952 - 1657, 1982.

KEMMLER, W.; ENGELKE, K.; LAUBER, D.; WEINECK, J.; HENSEN, J.; KALENDER, W. A. Exercise Effects on Fitness and Bone Mineral Density in Early Postmenopausal Women: 1-Year EFOPS Results. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 34, n. 12, p. 2115–2123, dez. 2002.

KENNEY, W.; MUNCE, T. Invited review: aging and human temperature regulation. v. 95, p. 2598–603, 2003.

KLEIGER, RE.; Heart rate variability and mortality and sudden death post infarction. **J Cardiovasc Eletrophysiol.** v. 5, n. 6, p. 365-7, 1995.

KLEIGER, R.E.; MILLER, J.P.; BIGGER Jr., J.T.; MOSS, A.J. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after myocardial infarction. **Am J Cardiol**, v. 59, n. 4, p. 256-262, 1987.

KLEIN, N.A., HOUMARD, B.S., HANSEN, K.R., WOODRUFF, T.K., SLUSS, P.M., BREMNER, W.J., SOULES, M.R. Age-related analysis of inhibin A, inhibin B, and activin A relative to the intercycle monotropic follicle-stimulating hormone rise in normal ovulatory women. **J Clin Endocrinol Metab** v 89:p 2977-2981,2004.

KWAWUKUME, EY<sup>1</sup>; GHOSH, TS; WILSON JB. Menopausal age of Ghanaian women. **Int J Gynaecol Obstet.** v.40, n.2, p.151-5, 1993.

LIPSETT, M B Steroid hormones. In Yen SSC and Jaffe R B, eds: **Reproductive endocrinology**, ed 2, Philadelphia, W B Saunders Co, 1986.

LOGIER R.; et al. An efficient algorithm for R-R intervals series filtering. **Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.** v. 1, n.6, p. 3937-40, 2004.

LUCINI, D. et al. Correlation between baroreflex gain and 24-h indices of heart rate variability. **J Hypertens**, v. 20, n. 8, p. 1625-31, 2002.

MACIEL, B.C.; GALLO Jr., L.; MARIN-NETO, J.A.; MARTINS, L.E.B. Autonomic nervous control of the heart rate during dynamic exercise in normal men. **Clin Sci**, v. 71, n. 4, p. 457-460, 1986.

MAINARDI, LT.; BIANCHI, AM.; CERUTTI, S.; Time-frequency and time-varying analysis for assessing the dynamic responses of cardiovascular control. **Crit Rev Biomed Eng.** v. 1-3, n. 30, p. 175-217, 2002.

MARÃES, V.R.F.S. **Estudo da variabilidade da frequência cardíaca durante exercício físico dinâmico em voluntários sadios.** 1999. 225p. Tese (Mestrado em Biologia Funcional e Molecular) – Instituto de Biologia, Universidade Estadual de Campinas, Campinas.

MEDEIROS ,A; et al. Swimming training increases cardiac vagal activity and induces cardiac hypertrophy in rats. **Braz J Med Biol Res.** v.37, n. 12, p. 1909-7, 2004.

MENDELSON ME. Mechanisms of estrogen action in the cardiovascular system. **J steroid Biochem Mol Biol**, v. 74, n. 5, p. 337 - 343, 2000.

MENDELSON, AB., et al., How patients fell about prolonged mechanical ventilation 1 year later. **Crit Care Med.** v.30, n.7, p. 1439-1445, 2002.

MERCURIO, G. et al, Evidence of a Role of endogenous estrogen in the modulation of autonomic nervous system. **Am J Cardiol**, v. 85, n.6, p.787 - 789, 2000.

MCARDLE, W. ; KATCH, V. . **Nutrição para o desporto e o exercício**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

MCALLEN, R., M, Spyer, K M, (1976), The location of cardiac vagal preganglionic motoneurons in the medulla of the cat.. **The Journal of Physiology**, 258 doi: 10.1113/jphysiol.1976.sp011414.

MCKINLAY, L. Preadmission testing, assessment reduce cesarean LOS. **Hosp Case Manag.** v.4; n. 4; p. 55-8, 1996.

MIDDLEKAUFF, H.R.; NGUYEN, A.H.; NEGRÃO, C.E.; NITZSCHE, E.U.; HOH, C.K.; NATTERSON, B.A.; HAMILTON, M.A.; FONAROW, G.C.; HAGE, A.; MORIGUCHI, J.D. Impact of acute mental stress on sympathetic nerve activity and regional blood flow in advanced heart failure: implications for “triggering” adverse cardiac events. *Circulation*, v. 96, n. 6, p. 1835-1842, 1997.

MIGLIARO, E.R.; CONTRERAS, P.; BECH, S.; ETXAGIBEL, A.; CASTRO, M.; RICCA, R.; VICENTE, K. Relative influence of age, resting heart rate and sedentary life stile in short-term analysis of heart rate variability. *Braz J Med Biol Res*, v. 34, n. 4, p. 493-500, 2001.

MONDUL, A. M.; RODRIGUEZ, C.; JACOBS, E. J.; CALLE, E. E. Age at Natural Menopause and Cause-Specific Mortality. **American Journal of Epidemiology**, v. 162, n. 11, p. 1089–1097, 1 dez. 2005.

MITCHELL, J.H. Neural control of the circulation during exercise. *Med Sci Sports Exerc*, v. 22, n. 2, p. 141-154, 1990.

MOSS D, Shaffer F. Heart rate variability training. Expert Series 1. Netherlands: **Biofeedback Foundation of Europe**; 2008.

MUST, A., SPADANO, J., COAKLEY, EH., FIELD, AE., COLDITZ, G., DIETZ WH. The Disease Burden Associated With Overweight and Obesity. *JAMA.*; v. 282; n. 16; p. 1523-1529., 1999.

NASSER, M. **Regulation pf coronary flow-in rushmer, r.f.** 3. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1970.

NEGRÃO, CE., MOREIRA, ED., BRUM, PC., DENADAI, ML., KRIEGER, EM., Vagal and sympathetic control of heart rate during exercise by sedentary and exercise-trained rats. **Braz J Med Biol Res.** v.25, n.10, p.1045-52, 1992.

NEVES VFC, SILVA DE SÁ MF, GALLO JR, CATAI AM, MARTINS LEB, CRESCÊNCIO JC, PERPÉTUO NM, SILVA E. Autonomic modulation of Herat of Yong And postmenopausal women undergoig estrogen therapy. **Braz J Med Biol Res**, v.40, n.4, p. 491-499, 2007.

NIEMELA, T. H. ET AL. RECOVERY PATTERN OF BAROREFLEX SENSITIVITY AFTER EXERCISE. **Med Sci Sports Exerc**, v. 40, n. 5, p. 864-70, May 2008.



NÓBREGA, AC.; ARAÚJO, CG.; Heart rate transient at the onset of active and passive dynamic exercise. **Med Sci Sports Exerc.** v. 1, n. 25, p. 37-41, 1993.

NORDENFELT, I. Hemodynamic response to exercise after combined sympathetic and parasympathetic blockade of the heart. **Cardiovasc Res**, v. 5, n. 2, p. 215-222, 1971.

OGOHO, S., FISHER, JP., DAWSON, EA., WHITE MJ, SECHER NH, RAVEN PB. Autonomic nervous system influence on arterial baroreflex control of heart rate during exercise in humans. **J Physiol.** v.566, n.2 p. :599-11. 2005

OGOHO, S.; et al.; Cardiopulmonary baroreflex is reset during dynamic exercise. **J Appl Physiol.** v. 1, n. 100, p. 51-9, 2006.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). Política Nacional de Medicina Tradicional e Regulamentação de Medicamentos Fitoterápicos. (RDC 48, 16 mar. 2004/ANVISA).

PAFFENBARGER, R. S. Contributions of Epidemiology to Exercise Science and Cardiovascular Health. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 20, n. 5, p. 426–438, out. 1988.

PARATI, G., MANCIA, G., DI RIENZO M, CASTIGLIONI P. Counterpoint: Cardiovascular variability is/is not an index of autonomic control of circulation. **J Appl Physiol.**;v.101, n.2, p.676-81, 2006.

PASCHOAL,MA; POLESSI, EA; SIMIONI, FC. Evaluation of heart rate variability in trained and sedentary climacteric women. **Arq. Bras. Cardiol.** v. 90, n.2, p. 74-79, 2008.

PESCATELLO, LS.; et al.; Exercise intensity alters postexercise hypotension. **J Hypertens.** v. 10, n. 22, p. 1881-8, 2004.

PIERPONT G.L.; STOLPMAN D.R.; GORNICK C.C. Heart rate recovery post-exercise as an index of parasympathetic activity. **J Auton Nerv Syst** v.80, p.169-174, 2000.

PINHEIRO, R. .; VIACAVA, F.; TRAVASSOS, C.; BRITO, A. . Gênero, morbidade, acesso e utilização de serviços de saúde no Brasil. v. 7, n. 4, p. 105–109, 2002.

PIKKUJÂMSÂ, S.M.; MÂKIKALLIO, T.H.; AIRAKSINEN, K.E.J.; HUIKURI, H.V. Determinants and interindividual variation of R-R interval dynamics in healthy middle-aged subjects. **Am J Physiol**, v. 280, n. 3, p. H1400-H1406, 2001.

PUMPRLA, J.; et al. Functional assessment of heart rate variability: physiological basis and practical applications. **Int J Cardiol.** v. 1, n. 84, p. 1-14, 2002.

RAJENDRA ACHARYA, U., PAUL, JOSEPH K., KANNATHAL, N., LIM, CM., SURI, JS., Heart rate variability: a review. **Med Bio Eng Comput.** v.44, n. 2, 1031-51, 2006.

RANCE, N.E., USWANDI, S.V. Gonadotropin-releasing hormone gene expression is increased in the medial basal hypothalamus of postmenopausal women. **J Clin Endocrinol Metab** 81:3540-3546, 1996.

RANCE, N.E., YOUNG III, W.S., MCMULLEN, N.T. Topography of neurons expressing luteinizing hormone-releasing hormone gene transcripts in the human hypothalamus and basal forebrain. **J Comp Neurol** 339:573-586, 1994.

RIBEIRO, TF., et al S Heart Rate Variability under resting conditions in postmenopausal and Young Women. **Braz J med Biol Res** v. 34, n. 7, p 871-877. 2006.

RIZK , DEBENER A;. EZIMOKHAI, M kg., HASSAN, MY; MICALLEF, R. The age and symptomatology of natural menopause among United Arab Emirates women. *Maturitas*. v. 29, n. 3, p. 197-202, 1998.

ROBINSON, BF; EPSTEIN, S.E.; BEISER, G.D.; BRAUNWALD, E. Control of heart rate by the autonomic nervous system. Studies in man on the interrelation between baroreceptor mechanisms and exercise. **Circ Res**, v. 19, n. 2, p. 400-411, 1966.

ROWELL, L. B. Human Cardiovascular Adjustments to Exercise and Thermal Stress. **Physiological Reviews**, v. 54, n. 1, p. 75–159, jan. 1974.

ROSANO, GM., et al, Effect of Estrogen Replacement Therapy on heart rate variability and heart rate in healthy postmenopausal women. **Am J. Cardiol**; v. 80, n. 6, p. 815-817. 1997.

SAKABE, D.I. *Efeitos do treinamento físico sobre a modulação autonômica da frequência cardíaca e a capacidade aeróbia de mulheres pós-menopausa sem o uso e em uso de terapia hormonal*. 2007. 148p. Tese (Doutorado em Ciências Médicas) – Programa de Pós-Graduação em Ginecologia e Obstetrícia, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo.

SALA-MERCADO, J. A. et al. Muscle metaboreflex attenuates spontaneous heart rate baroreflex sensitivity during dynamic exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, v. 292, n. 6, p. H2867-73, Jun 2007.

SALTIN, B.; HERMANSEN, L.; Esophageal, rectal, and muscle temperature during exercise. **J Appl Physiol**. v. 6, n. 21, p. 1757-62, 1966.

SANADA, M.; NAKAGAWA, H.; KODAMA, I.; SAKASITA, T.; OHAMA, K. The effect of hormone replacement therapy on metabolism of lipoprotein remnants in postmenopausal women. *Maturitas*, v. 34, n. 1, p. 75-82, 2000.

SANTOS, MDB., MORAES, FR., MARÃES, VRFS., SAKABE, DI., TAKAHASHI, ACM., OLIVEIRA, L., et al. Estudo da arritmia sinusal respiratória e da variabilidade da frequência cardíaca de homens jovens e de meia-idade. **Rev Soc Cardiol**, v. 13, n. 3, p.15-24, 2003.

SATMPFER MJ, COLDITZ GA. Estrogen replacement therapy and coronary heart disease: a quantitative assessment of the epidemiologic evidence. **Prevent Med.**, v. 20, p.47-63, 1991.

SATO, I.; HASEGAWA, Y.; HOTTA, K. Autonomic Nervous Control of the heart in exercising man. **Pflügers Arch**, v. 384, n. 1, p. 1-7, 1980.

SAYERS BM. Analysis of heart rate variabilities. *Ergonomics*. v.16, n.1, p.17-32, 1973.

SCHUIT, A.J.; van AMELSVOORT, L.G.P.M.; VERHEIJ, T.C.; RIJNEKE, R.D.; MAAN, A.C.; SWENNE, C.A.; SCHOUTEN, E.G. Exercise training and heart rate variability in older people. **Med Sci Sports Exerc**, v. 31, n. 6, p. 816-821, 1999.

SEALS, D.R.; VICTOR, R.G. Regulation of muscle sympathetic nerve activity during exercise in humans. **Exerc Sport Sci Rev**, v. 19, p. 313-349, 1991.

SEILER, S.; HAUGEN, O.; KUFFEL, E. Autonomic recovery after exercise in trained athletes: intensity and duration effects. **Med Sci Sports Exerc**, v. 39, n. 8, p. 1366-73, Aug 2007

SHANNON, D.C.; CARLEY, D.W.; BENSON, H. Aging of modulation of heart rate. **Am J Physiol**, v. 253, n. 4 Pt 2, p. H874- H877, 1987.

SHERINS, R.J., PATTERSON, A.P., BRIGHTWELL, D. Alteration in the plasma testosterone: estradiol ratio: an alternative to the inhibin hypothesis. **Ann NY Acad Sci.**, v.383, p.295-306, 1982.

SECCARECCIA, F.; MENOTTI, A.; Physical activity, physical fitness and mortality in a sample of middle aged men followed-up 25 years. **J Sports Med Phys Fitness**. v. 2, n. 32, p. 206-13, 1992.

Silverthorn DU. Fisiologia integrada. Fisiologia humana. Uma abordagem integrada. 2ª ed. Barueri (SP): Manole, 2003.

SLOAN, R. A.; SAWADA, S. S.; MARTIN, C. K.; CHURCH, T.; BLAIR, S. N. Associations between Cardiorespiratory Fitness and Health-Related Quality of Life. **Health and Quality of Life Outcomes**, v. 7, p. 47, 2009.

SMITH, ML., FUDSON, DL., GRAITZER, HM., RAVEN, PB., Exercise Training bradycardia: The role of autonomic balance. **Med Sci Sports Exerc**; v. 21, n. 1, p. 40-44, 1989.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGI; ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DO CLIMATÉRIO. I Diretriz Brasileira sobre prevenção de doenças cardiovasculares em mulheres climatéricas e a influência da terapia de reposição hormonal (TRH). p. 1–23, 2008.

Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. 2010.

SPEROFF, L. The Perimenopause: Definitions, Demography, and Physiology. **Obstetrics and Gynecology Clinics of North America**, v. 29, n. 3, p. 397–410, set. 2002.

STUCKEY, M. I. et al. Autonomic recovery following sprint interval exercise. *Scand J Med Sci Sports*, Apr 28 2011.

Sugawara J, Murakami H, Maeda S, Kuno S, Matsuda M. Changes in post-exercise vagal reactivation with exercise training and detraining in young men. *Eur J Appl Physiol*. v. 34, n.85, p.259-63, 2001.

TERZIOTTI, P. et al. Post-exercise recovery of autonomic cardiovascular control: a study by spectrum and cross-spectrum analysis in humans. *Eur J Appl Physiol*, v. 84, n. 3, p. 187-94, Mar 2001.

THURAISINGHAM, RA.; Preprocessing RR interval time series for heart rate variability analysis and estimates of standard deviation of RR intervals. *Comput Methods Programs Biomed*. v. 1; n. 83, p. 78-82, 2006.

WANG, J., GREEN, PS., SIMPKINS, JW., Estradiol protects against ATP depletion, mitochondrial membrane potential decline and the generation of reactive oxygen species induced by 3-nitropropionic acid in SK-N-SH human neuroblastoma cells. *J Neurochem*, v. 77, p. 804-11, 2001.

WANG, YU., KAUSHIK, P., PATEL, G., CORNISH, M., CHANNON, AND IRVING, H., ZUCKER. nNOS gene transfer to RVLM improves baroreflex function in rats with chronic heart failure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*;v. 285, n.3, p.1660-67, 2003.

WILD, R.A. Estrogen: effects on the cardiovascular tree. *Obstet Gynecol*, v. 87, n. 2, p. 27S-35S, 1996. (Suppl).

WILLIAMSON, J.W.; NÓBREGA, A.C.L.; WINCHESTER, P.K.; ZIM, S.; MITCHELL, J.H. Instantaneous heart rate increase with dynamic exercise: central command and muscle-heart reflex contributions. *J Appl Physiol*, v. 78, n. 4, p. 1273-1279, 1995.

WU, X.; CAI, H.; KALLIANPUR, A.; GAO, Y.-T.; YANG, G.; CHOW, W.-H.; LI, H.-L.; ZHENG, W.; SHU, X.-O. Age at Menarche and Natural Menopause and Number of Reproductive Years in Association with Mortality: Results from a Median Follow-up of 11.2 Years among 31,955 Naturally Menopausal Chinese Women. *PloS One*, v. 9, n. 8, p. e103673, 2014.

UTIAN, WH.; The International Menopause Society menopause-related terminology definitions. *Climacteric*. V. 4, n. 2, p. 284-6, 1999.

VANDERLEI, L.C., et al. Basic notions of heart rate variability and its clinical applicability. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc*. v.24, n.2, p.205-217, 2009.

VANOLI, M.; et al. Takayasu's arteritis: a changing disease. *J Nephrol*. v. 6, n. 14, p. 497-505, 2001.

VANOLI, E., DE FERRARI, GM., STRAMBA-BADIALE, M., HULL, SS JR., FOREMAN, RD., SCHWARTZ, PJ., Vagal stimulation and prevention of sudden death in conscious dogs with a healed myocardial infarction. **Circ Res.** v. 168, n. 5, p. 1471-81,1999.

YANG, SG.; MLCEK, M., KUTTNAR, O.; Estrogen can modulate menopausal women's heart rate variability. **Physiol Res.** v. 1; n. 62, p. 165-71, 2013.

YAMASAKI, Y.; KODAMA, M.; MATSUHISA, M.; KISHIMOTO, M.; OZAKI, H.; TANI, A.; UEDA, N.; ISHIDA, Y.; KAMADA, T. Diurnal heart rate variability in healthy subjects: effects of aging and sex difference. **Am J Physiol**, v. 271, n. 1, p. H303-H310, 1996.

## APÊNDICE A – ANAMNESE

Nome: \_\_\_\_\_ D.Nasc.: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Naturalidade: \_\_\_\_\_ Nacionalidade: \_\_\_\_\_

Endereço: \_\_\_\_\_

Fone: \_\_\_\_\_ (Res.), \_\_\_\_\_ (Cel) email: \_\_\_\_\_

Peso: \_\_\_\_\_ Kg. Estatura: \_\_\_\_\_ m.

Faz reposição Hormonal?  Sim  Não

Qual(is) e a quanto tempo?

\_\_\_\_\_

Pratica Atividade Física?  Sim  Não

Qual(is) e a quanto tempo?

\_\_\_\_\_

Quantas vezes por semana?

\_\_\_\_\_

Se não pratica, já praticou?  Sim  Não

Qual(is) e por quanto tempo?

\_\_\_\_\_

E a quanto tempo deixou de praticar?

\_\_\_\_\_

Faz quantas refeições por dia?  1  2  3  4  5  Mais de 5

Faz dieta ou suplementação alimentar?  Sim  Não

Dorme quantas horas por noite? \_\_\_\_\_

É fumante?  Sim  Não

Quantos cigarros por dia? \_\_\_\_\_

Se parou, a quanto tempo? \_\_\_\_\_

Consome bebida alcoólica? Quais?

\_\_\_\_\_

Com que frequência semanal? \_\_\_\_\_

Tem ou teve recentemente uma ou mais das patologias abaixo:

- |  |   |                                   |
|--|---|-----------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Problemas cardíacos     | <input type="checkbox"/> Problemas pulmonares | <input type="checkbox"/> Tonturas |
| <input type="checkbox"/> Hipertensão             | <input type="checkbox"/> Bronquite            | <input type="checkbox"/> Asma     |
| <input type="checkbox"/> Colesterol elevado      | <input type="checkbox"/> Glicose elevada      | <input type="checkbox"/> Diabetes |
| <input type="checkbox"/> Convulsões              | <input type="checkbox"/> Fratura óssea        | <input type="checkbox"/> Cirurgia |
| <input type="checkbox"/> Dor de cabeça frequente |   |                                   |

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

## ANEXO A – TERMO DE CONSENTIMENTO



**MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO**  
**UNIVERSIDADE FEDERAL DO TRIÂNGULO MINEIRO - Uberaba-MG**  
**Comitê de Ética em Pesquisa- CEP**  
**TERMO DE ESCLARECIMENTO**

Você está sendo convidado a participar do estudo “RECUPERAÇÃO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA APÓS DIFERENTES PROTOCOLOS DE TREINO EM CIRCUITO E SUA RELAÇÃO COM A VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA DE REPOUSO EM MULHERES PÓS-MENOPAUSADAS FISICAMENTE ATIVAS”.

Os avanços na área da saúde ocorrem através de estudos como este, por isso a sua participação é muito importante. Este estudo justifica pelo simples fato considerando que o conhecimento acerca dos mecanismos do desenvolvimento de alterações decorrentes do processo do envelhecimento feminino é relativamente vasto, até onde sabemos, ainda faltam informações científicas referentes às modificações desse processo no controle autonômico cardíaco, principalmente em relação à recuperação da frequência cardíaca (FC) após esforço físico em mulheres pós-menopausadas, dados esses que são pertinentes e trarão subsídios para o conhecimento da reativação vagal plena nesses estágios de esforço. Nesse sentido, o objetivo deste estudo é avaliar o efeito de três diferentes protocolos de treino em circuito sobre o tempo de recuperação autonômica cardíaca em mulheres pós-menopáusicas fisicamente ativas em uso ou não de reposição hormonal.

De acordo com suas características e informações, você fará parte do Grupo: Mulheres saudáveis com idade entre 45 e 65 anos de idade, que faz um programa de exercício físico regular por pelo menos 150 a 300 min/semanais, por no mínimo de um ano, para efeitos cumulativos, não ter tido nenhum ciclo menstrual nos últimos 12 meses que antecedam este estudo, possuir níveis de FSH (Hormônio Folículo Estimulante) superior a 40 mIU/ml e realizar acompanhamento médico de rotina.

Caso você participe, será necessário participar de 6 momentos: Momento 1: destinado

à avaliação antropométrica, de composição corporal, pressão arterial de repouso (PA), frequência cardíaca (FC) e variabilidade da frequência cardíaca (VFC) em repouso; Momento 2: determinação do consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2max}$ ), para o cálculo da intensidade de exercício que será imposta no protocolo de circuito aeróbio; Momento 3: aplicação do teste de Carga Voluntária Máxima (CVM), para o cálculo da intensidade de exercício que será imposta no protocolo de circuito de exercícios resistidos; Momento 4: aplicação do protocolo de circuito aeróbio e análise das fases de recuperação da frequência cardíaca pós-exercício; Momento 5: em decorrência da realização do protocolo de circuito de exercícios resistidos e análise das fases de recuperação da frequência cardíaca pós-exercício; Momento 6: execução do protocolo de circuito combinado (aeróbio e resistido) e análise das fases de recuperação da frequência cardíaca pós-exercício. Além disso, responderá um questionário.

Todas as coletas de dados e a realização dos diferentes tipos de protocolo de circuito serão realizadas na academia de ginástica do Curso de Graduação em Educação Física da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM) no período matutino, entre 08h00min e 12h00min.

Você poderá obter todas as informações que quiser e poderá não participar da pesquisa ou retirar seu consentimento a qualquer momento, sem prejuízo no seu atendimento. Pela sua participação no estudo, você não receberá qualquer valor em dinheiro, mas terá a garantia de que todas as despesas necessárias para a realização da pesquisa não serão de sua responsabilidade. Seu nome não aparecerá em qualquer momento do estudo, pois você será identificado com um código. Você receberá todos os resultados dos exames que foram feitos e todas as informações e explicações das análises dos seus resultados em um prazo máximo de 90 dias após a realização dos testes.



**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE, APÓS ESCLARECIMENTO**

**Título do Projeto:** RECUPERAÇÃO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA APÓS DIFERENTES PROTOCOLOS DE TREINO EM CIRCUITO E SUA RELAÇÃO COM A VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA DE REPOUSO EM MULHERES PÓS-MENOPAUSADAS FISICAMENTE ATIVAS

Eu, ( \_\_\_\_\_ ), li e/ou ouvi o esclarecimento acima e compreendi para que serve o estudo e qual procedimento a que serei submetido. A explicação que recebi esclarece os riscos e benefícios do estudo. Eu entendi que sou livre para interromper minha participação a qualquer momento, sem justificar minha decisão. Sei que meu nome não será divulgado, que não terei despesas e não receberei dinheiro por participar do estudo. Sendo assim, eu concordo em participar deste estudo.

Uberaba, ...../...../.....

\_\_\_\_\_  
Assinatura do voluntário ou seu responsável legal RG

\_\_\_\_\_  
Assinatura do pesquisador responsável

\_\_\_\_\_  
Assinatura do pesquisador orientador

**Telefone de contato dos pesquisadores:**

Octávio Barbosa Neto – (34) 99223-7117

Alessandro José da Rocha – (34) 99127-2322

Em caso de dúvida em relação a esse documento, você pode entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, pelo telefone 3318-5854.

## ANEXO B - PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA E PESQUISA COM SERES HUMANOS



UNIVERSIDADE FEDERAL DO  
TRIÂNGULO MINEIRO - MG



### PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

#### DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

**Título da Pesquisa:** RECUPERAÇÃO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA APÓS DIFERENTES PROTOCOLOS DE TREINO EM CIRCUITO E SUA RELAÇÃO COM A VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA DE REPOUSO EM MULHERES PÓS-MENOPAUSADAS FÍSICAMENTE ATIVAS.

**Pesquisador:** Octavio Barbosa Neto

**Área Temática:**

**Versão:** 1

**CAAE:** 50669015.1.0000.5154

**Instituição Proponente:** Universidade Federal do Triângulo Mineiro

**Patrocinador Principal:** Universidade Federal do Triângulo Mineiro

#### DADOS DO PARECER

**Número do Parecer:** 1.346.372

#### Apresentação do Projeto:

de acordo com o pesquisador:

A população feminina é ainda maioria demográfica no país, utilizam mais os serviços de saúde e possuem, atualmente, uma esperança de vida ao nascer de 72,9 anos. Viveum terço de suas vidas acima dos 50 anos (PINHEIRO, 2002).

A menopausa é a interrupção permanente da menstruação. Pode ocorrer naturalmente ou de forma artificial, após procedimentos clínicos ou cirúrgicos que levem à parada da produção hormonal ovariana. Apesar de existir influência do eixo hipotálamo hipofisário, a menopausa natural é basicamente um evento ovariano, secundária à atresia fisiológica dos folículos primordiais, ocorrendo geralmente entre 40 e 55 anos (Speroff, 2002).

O processo de senescência feminino é caracterizado por inúmeras alterações fisiológicas e, a mulher passa por um período transicional, instável, oscilante e crítico, denominado climatério. Essa alteração é definida pela Organização Mundial da Saúde como uma fase biológica da vida e não um processo patológico. É um período compreendido entre a fase reprodutiva para a fase não reprodutiva da vida da mulher, quando os ovários têm sua produção estrogênica reduzida e insuficiente para garantir a reprodução e a manutenção das características funcionais dos órgãos

**Endereço:** Rua Madre Maria José, 122

**Bairro:** Nossa Sra. Abadia

**CEP:** 38.025-100

**UF:** MG

**Município:** UBERABA

**Telefone:** (34)3318-5776

**Fax:** (34)3318-5776

**E-mail:** cep@pesqpg.ufm.edu.br



UNIVERSIDADE FEDERAL DO  
TRIÂNGULO MINEIRO - MG



Continuação do Parecer: 1.346.372

sexuais femininos (BRASIL, 2008b).

O termo climatério designa, basicamente, o ciclo da mulher caracterizado pelas mudanças hormonais (diminuição de estrogênio e progesterona), alterações vaginais e cessação da menstruação (menopausa). Reserva-se a expressão síndrome do climatério ao conjunto de sinais e sintomas que provocam mal-estar físico e emocional, resultante da insuficiência estrogênica, destacando-se, em curto prazo, ondas de calor, insônia, irritabilidade e depressão e, em médio prazo, atrofia dos epitélios, mucosas e colágeno; em longo prazo, alterações cardiovasculares e perda de massa óssea (MENDONÇA, 2004).

Os sintomas do climatério podem ser classificados em vasomotores (fogachos, suores, palpitações) psíquicos e somáticos. Cerca de 60 a 80% das mulheres refere algum tipo de sintomatologia durante o climatério, a sua maioria atribuída ao estado de hipoestrogenismo. São comuns as queixas relacionadas a sintomas vasomotores, ressecamento vaginal, dispareunia e urgência miccional, estas últimas decorrentes de atrofia urogenital, com importante repercussão na esfera sexual e na qualidade de vida feminina (LORENZO et al., 2005).

A menopausa é o termo utilizado para determinar o momento do último ciclo menstrual, onde somente é reconhecido depois de passado 12 meses da sua ocorrência. Os ovários não têm mais óvulos para liberar devido a cessação na produção do hormônio estrogênio e finda a fase reprodutiva da mulher (CAMPOLIN, 2010).

Inicialmente, no período da transição menopausal, os ovários vão se tornando menos sensíveis aos estímulos gonadotróficos. Os folículos (células da granulosa) diminuem a produção de inibina e estradiol. O FSH se eleva e provoca uma hiperestimulação folicular, podendo ocorrer algumas vezes ovulações precoces e encurtamento da fase folicular, sem alteração da fase lútea. O estradiol sofre flutuações importantes, chegando muitas vezes a elevar-se consideravelmente. Conclui-se, portanto, que o aumento do FSH ocorre mais em função da queda das concentrações séricas da inibina do que em função da diminuição do estradiol, refletindo verdadeiramente a reserva folicular ovariana. Nesta fase o Hormônio Luteinizante (LH) pode permanecer inalterado. (BRASIL, 2008a).

Diversas são as comorbidades que afetam as mulheres nesse período, a diminuição, no climatério, e a ausência de estrogênio na menopausa trazem sinais e sintomas nos sistemas genitourinário, cutaneoreticular e, principalmente, cardiovascular. As alterações cardiovasculares femininas são responsáveis por 60% das internações e causa principal de óbito, além de causa de absenteísmo e ônus para o Sistema Único de Saúde (BRASIL, 2008b).

Atualmente as doenças cardiovasculares (DVC) estão entre 3 das 10 mais frequentes causas de

**Endereço:** Rua Madre Maria José, 122

**Bairro:** Nossa Sra. Abadia

**CEP:** 38.025-100

**UF:** MG

**Município:** UBERABA

**Telefone:** (34)3318-5776

**Fax:** (34)3318-5776

**E-mail:** cep@pesqpg.ufmt.edu.br



UNIVERSIDADE FEDERAL DO  
TRIÂNGULO MINEIRO - MG



Continuação do Parecer: 1.346.372

morte da população feminina. O acidente vascular cerebral (AVC) lidera a lista, seguido pela hipertensão arterial (7º lugar), e pela doença isquêmica do coração (8º lugar) (BRASIL, 2008a).

As DCV surgem devido às alterações do metabolismo dos lipídios e das lipoproteínas, dos carboidratos, da insulina, do sistema hemostático, da obesidade, e das alterações da pressão arterial, pela consequência das placas ateroscleróticas, onde uma vez instalada, reduz a luz do vaso diminuindo o fluxo sanguíneo que se acentua pelo hipoestrogenismo. Vários estudos sugerem que o estradiol apresenta uma função cardioprotetora para a doença coronariana (BONDUKI et al., 2010).

#### **Objetivo da Pesquisa:**

de acordo com o pesquisador

Geral

Avaliar o efeito de três diferentes protocolos de treino em circuito sobre o tempo de recuperação autonômica cardíaca em mulheres pós-menopáusicas fisicamente ativas.

Específicos

Avaliar em mulheres pós-menopáusicas fisicamente ativas: 1) A recuperação plena da frequência cardíaca após diferentes protocolos de treino em circuito.

2) A correlação entre as taxas de recuperação da frequência cardíaca após diferentes protocolos de treino por circuito e a variância da variabilidade da frequência cardíaca de repouso.

3) A correlação entre o índice da modulação parassimpática cardíaca em repouso e o tempo de recuperação da frequência cardíaca após a realização de diferentes protocolos de treino de circuito

#### **Avaliação dos Riscos e Benefícios:**

de acordo com o pesquisador:

Os desconfortos e riscos desse estudo são inerentes a essa prática esportiva e considerados mínimos, pois as voluntárias participantes são caracterizadas como treinadas, experientes e com um desempenho físico satisfatório. Além do mais, as intensidades calculadas a serem aplicadas aos protocolos de circuito são de moderada intensidade, o que confere um baixo risco de eventos cardiovasculares e autonômicos.

Todavia, caso ocorram intercorrências traumáticas ou fisiológicas decorrentes dos protocolos experimentais, os testes serão interrompidos imediatamente e as voluntárias que sofrerem tais alterações serão encaminhadas ao serviço de urgência e emergência da cidade pela equipe de pesquisadores e profissionais envolvidos nesse projeto.

Em todas as fases da pesquisa, todas as voluntárias serão identificadas por códigos, assegurando

**Endereço:** Rua Madre Maria José, 122

**Bairro:** Nossa Sra. Abadia

**CEP:** 38.025-100

**UF:** MG

**Município:** UBERABA

**Telefone:** (34)3318-5776

**Fax:** (34)3318-5776

**E-mail:** cep@pesqpg.uftm.edu.br



UNIVERSIDADE FEDERAL DO  
TRIÂNGULO MINEIRO - MG



Continuação do Parecer: 1.346.372

dessa forma, o anonimato das participantes e confidencialidade dos resultados.

**Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

Coerente com as orientações do protocolo do CEP/UFTM, de acordo com o colegiado na reunião do dia 27/11/15;

**Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

Coerente com as orientações do protocolo do CEP/UFTM, de acordo com o colegiado na reunião do dia 27/11/15;

**Recomendações:**

Sem necessidade de recomendações;

**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

De acordo com a resolução 466/12 e norma operacional 001/2013 o colegiado do CEP/UFTM em reunião do dia 27/11/2015 manifesta-se pela aprovação do projeto proposto.

Ainda, de acordo com as orientações da CONEP, após a aprovação do projeto pelo CEP, o pesquisador deve notificar na página da plataforma Brasil, o início do mesmo, bem como apresentar relatórios parciais (semestrais) e final.

A aprovação do protocolo de pesquisa pelo CEP/UFTM dá-se em decorrência do atendimento à Resolução CNS 466/12, não implicando na qualidade científica do mesmo.

**Considerações Finais a critério do CEP:**

**Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:**

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_617243.pdf	04/11/2015 09:36:33		Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Projeto.docx	04/11/2015 09:35:46	Octavio Barbosa Neto	Aceito
Outros	PRun.pdf	04/11/2015 09:34:38	Octavio Barbosa Neto	Aceito
Outros	DCE.pdf	04/11/2015 09:34:12	Octavio Barbosa Neto	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE_projeto_Alessandro_Menopausa.pdf	03/11/2015 23:46:52	Octavio Barbosa Neto	Aceito

**Endereço:** Rua Madre Maria José, 122

**Bairro:** Nossa Sra. Abadia

**CEP:** 38.025-100

**UF:** MG

**Município:** UBERABA

**Telefone:** (34)3318-5776

**Fax:** (34)3318-5776

**E-mail:** cep@pesqpg.uftm.edu.br



UNIVERSIDADE FEDERAL DO  
TRIÂNGULO MINEIRO - MG



Continuação do Parecer: 1.346.372

Folha de Rosto	Folha_de_rosto_assinada_Menopausa.p df	03/11/2015 23:39:46	Octavio Barbosa Neto	Aceito
----------------	---	------------------------	-------------------------	--------

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

UBERABA, 01 de Dezembro de 2015

---

**Assinado por:**

**Marly Aparecida Spadotto Balarin**  
(Coordenador)

**Endereço:** Rua Madre Maria José, 122

**Bairro:** Nossa Sra. Abadia

**CEP:** 38.025-100

**UF:** MG

**Município:** UBERABA

**Telefone:** (34)3318-5776

**Fax:** (34)3318-5776

**E-mail:** cep@pesqpg.uftm.edu.br