



CENTRO UNIVERSITÁRIO AUGUSTO MOTTA

Programa de Pós-Graduação Stricto Sensu em Ciências da Reabilitação- PPGCR

MESTRADO ACADÊMICO EM CIÊNCIAS DA REABILITAÇÃO

**RESPOSTA DA FREQUÊNCIA CARDÍACA AO ESFORÇO EM
ATLETAS COM LESÃO MEDULAR ALTA**

Dissertação de Mestrado

Michelle Cristina Lobo Coutinho

RIO DE JANEIRO

2016

MICHELLE CRISTINA LOBO COUTINHO

**RESPOSTA DA FREQUÊNCIA CARDÍACA AO ESFORÇO EM
ATLETAS COM LESÃO MEDULAR ALTA**

Dissertação de Mestrado em Ciências da Reabilitação do Centro Universitário Augusto Motta como requisito parcial para obtenção do título de Mestre, na linha de pesquisa: Avaliação e Instrução no Esporte Adaptado.

Orientador: Prof. Dr. Fernando Silva Guimarães

Co-orientador: Prof. Dr. Agnaldo José Lopes

RIO DE JANEIRO

2016

FICHA CATALOGRÁFICA
Elaborada pelo Sistema de Bibliotecas UNISUAM

796.333 Coutinho, Michelle Cristina Lobo..
C871r Resposta da frequência cardíaca ao esforço em atletas com lesão medular
alta /
Michelle Cristina Lobo Coutinho.- Rio de Janeiro, 2016.
67p.

Dissertação (Mestrado em Ciências da Reabilitação). Centro Universitário
Augusto Motta, 2016.

1. Atletas de Rugby. 2. Cadeira de rodas. 3. Frequência cardiopulmonar.
4. Frequência cardíaca. 5. Teste de esforço. I. Título.

CDD 22 ed.

MICHELLE CRISTINA LOBO COUTINHO

RESPOSTA DA FREQUÊNCIA CARDÍACA AO ESFORÇO EM
ATLETAS COM LESÃO MEDULAR ALTA

Dissertação de Mestrado em Ciências da
Reabilitação do Centro Universitário Augusto
Motta como requisito parcial para obtenção do
título de Mestre, na linha de pesquisa: Avaliação
e Instrução no Esporte Adaptado.

Aprovada em Dezembro de 2016.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Fernando Silva Guimarães – ORIENTADOR

UNISUAM

Prof. Dr. Agnaldo José Lopes

UNISUAM

Prof. Dra. Patricia dos Santos Vigário

UNISUAM

Prof. Dr. Mauricio de Sant Anna Júnior

IFRJ

Rio de Janeiro

Dezembro, 2016

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho ao meu filho Reron e meu marido Carlinhos, por me darem forças para continuar e não desistir nunca.

EPÍGRAFE

*“Você ganha força, coragem e confiança através
de cada experiência em que você realmente
para e encara o medo de frente”*

Eleanor Roosevelt

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus pelo dom da vida.

Aos meus pais Orlando e Ana Maria, que sempre me incentivaram nos estudos, e sempre se esforçaram para me dar um bom estudo e uma excelente educação.

Ao meu filho amado, Reron Coutinho Martins, que me incentiva só pela sua existência. Amo muito você filho.

Ao meu marido Carlinhos, amigo e companheiro de todas as horas. Obrigada pela paciência durante esse período. Amo você.

Aos meus queridos irmãos: Ana, Paulo e Danielle, sobrinhas: Isabela e Emylle, cunhados: Fernando e Eveline e enteados: Paula, Mariana e Mateus Pelo apoio e incentivo, durante essa etapa muito importante, sei o quanto vocês torceram pela realização deste título.

Ao meu orientador Fernando Guimarães que sempre me ajudou com toda calma, tranquilidade e paciência, aprendi muito nesse período.

Ao co-orientador Agnaldo, que me ajudou muito no desenvolvimento deste trabalho, cada dica e detalhe foi de fundamental importância.

A Prof^a. Patrícia que me apresentou o Paradesporto, realizou a avaliação dos atletas e também ajudou bastante na construção deste estudo.

Aos meus colegas de mestrado, em especial a Telassin, Paula, Laura, Roberta, Julia, Jeter, Claudemir e Edgar, que me ajudaram muito nesse período, com certeza a ajuda de vocês foi determinante em muitos momentos do curso.

Aos atletas de rugby em cadeira de rodas, que fizeram parte da coleta e foram muito carinhosos e compreensivos.

Aos professores da minha banca, Prof. Mauricio e Prof.^a Patrícia por contribuírem com suas considerações e para a construção deste trabalho tão importante.

RESUMO

INTRODUÇÃO: Devido à descontinuidade das vias simpáticas espinhais que fornece o controle tônico para neurônios pré-ganglionares envolvidos no controle da frequência cardíaca (FC), sujeitos com lesões da medula espinhal (LME) têm regulação autonômica cardíaca prejudicada e aumento do risco de doença cardiovascular. No entanto, a literatura é muito escassa sobre os efeitos do exercício e treinamento sobre o controle autonômico de indivíduos com LME. Diante desta insuficiência de estudos sobre o controle autonômico de sujeitos fisicamente ativos com LME, este estudo teve como objetivo descrever a resposta cronotrópica, bem como o comportamento de recuperação de frequência cardíaca de uma amostra de atletas de elite de *rugby* em cadeira de rodas.

MÉTODOS: Trata-se de um estudo transversal que inclui uma amostra de conveniência de 17 atletas de elite de *rugby* em cadeira de rodas com tetraplegia. Os sujeitos foram avaliados da seguinte forma: mensuração dos dados antropométricos e submetidos a um teste de esforço cardiopulmonar (TECP) máximo utilizando ergômetro de braço. O eletrocardiograma de 4 derivações foi usado para monitorizar os sujeitos em repouso, durante o exercício e durante um período de 3 minutos após a conclusão do teste. A FC foi calculada em cinco pontos de tempo: repouso (antes do teste), pico de exercício e 1, 2 e 3 minutos após o exercício. A recuperação da FC foi calculada como variações absolutas e normalizadas. O teste de Shapiro-Wilk e as correlações foram medidos pelo coeficiente de correlação de Pearson. A análise dos dados foi realizada utilizando o software SigmaStat 3.5 (Jandel Scientific, San Raphael, CA, EUA). O nível de significância estatística foi fixado em $P < 0,05$.

RESULTADOS: Os sujeitos apresentaram FC em repouso = $69,53 \pm 8,3$ bpm; Reserva da FC = $66,9 \pm 8,3\%$; Índice Cronotrópico = $47,9 \pm 11,8\%$; FCR a 1' = $15,2 \pm 7,5$ bpm; FCR a 2' = $25,2 \pm 7,4$ bpm; FCR a 3' = $37 \pm 8,4$ bpm. 82,3% dos atletas tinham FCR a 1' > 12 bpm e 64,7% tinham FCR a 2' acima de 22 bpm. Foram observadas associações entre a duração da lesão e a FCR a 1' ($r = -0,5$; $p = 0,0398$), FC de pico (pico de FC) e tempo total de treinamento semanal ($r = -0,591$; $p = 0,0125$) e FC pico e tempo de treinamento físico semanal ($R = -0,519$; $p = 0,032$). Não foram observadas outras correlações.

CONCLUSÃO: Atletas de elite tetraplégicos apresentam menor resposta cronotrópica. A maioria deles apresenta um FCR dentro dos valores considerados normais para a população em geral.

Palavras-chave: Rugby. Cadeira de rodas. Cardiopulmonar. Frequência Cardíaca. Teste Ergométrico com os braços.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Because of descending spinal sympathetic pathways provide tonic control to preganglionic neurons involved in heart rate(HR) control, subjects with spinal cord injuries (SCI) have impaired autonomic cardiac regulation and increased risk of cardiovascular disease. Nevertheless, the literature is very scarce concerning the effects of exercise and training on the autonomic control of subjects with SCI. In face of this insufficiency of studies on the autonomic control of physically active subjects with SCI, this study aimed at describe the chronotropic response, as well as the heart rate recovery behavior of a sample of elite wheelchair rugby athletes.

METHODS:This is a cross-sectional study including a convenience sample of 17 elite wheelchair rugby athletes with tetraplegia. The subjects had their anthropometric data measured and underwent a maximal arm ergometry exercise test. A 4-lead electrocardiogram was used to monitor the subjects at rest, throughout exercise and for an 3min period after completion of the test. Heart rate (HR) was computed at five time points: rest (before the test), peak exercise, and 1, 2, and 3 minutes after exercise.Heart rate recovery was computed as absolute and normalized variations.Data distribution was assessed by using the Shapiro–Wilk test and correlations were measured by Pearson's correlation coefficient. Data analysis was performed using SigmaStat 3.5 software (Jandel Scientific, San Raphael, CA, USA). The level of statistical significance was set at $P < 0.05$.

RESULTS: The subjects presented with HR at rest= 69.53 ± 8.3 bpm; HR reserve= $66.9 \pm 8.3\%$; Chronotropic Index= $47.9 \pm 11.8\%$; HRR at 1'= 15.2 ± 7.5 bpm; HRR at 2'= 25.2 ± 7.4 bpm; HRR at 3'= 37 ± 8.4 bpm. 82.3% of the athletes had HRR at 1' > 12 bpm, and 64.7% had HRR at 2'' above 22 bpm. There were associations between duration of injury and HRR at 1' ($r=-0.5$; $p=0.0398$), peak HR (HR_{peak}) and total weekly training time ($r=-0.591$; $p=0.0125$) and HR_{peak} and weekly physical training time ($r=-0.519$; $p=0.032$). No other correlations were observed.

CONCLUSION: Tetraplegic elite athletes present with reduced chronotropic response. Most of them exhibit a HRR within the values considered normal for the general population.

Keywords: Rugby. Wheelchair. Cardiopulmonary. Heart rate. Stress test.

LISTA DE ABREVIACÕES

ABRC – Associação Brasileira de *Rugby* em Cadeira de Rodas

ASIA – *American Spinal Injury Association*

BPM – Batimentos por minuto

FC – Frequência Cardíaca

FCR - Frequência Cardíaca de Recuperação

LME – Lesão Medula Espinhal

L2 – 2º Vértebra Lombar

MMII – Membros Inferiores

PA – Pressão arterial

RCR – *Rugby* em cadeira de rodas

SNA – Sistema Nervoso Autônomo

SNC – Sistema Nervoso Central

SNP – Sistema Nervoso Parassimpático

SNS – Sistema Nervoso Simpático

S2 – 2º Vértebra Sacral

S4 – 4º Vértebra Sacral

TRM – Tramatismo Raquimedular

T1 – 1º Vértebra Torácica

VE – Ventilação Pulmonar

VFC – Variabilidade da Frequência Cardíaca

VO₂ – Consumo de Oxigênio

VS – Volume Sistólico

LISTA DE FIGURAS

FIGURA	PÁG
Figura 1 – Coluna Vertebral	17
Figura 2 – Acoplamento dos sistemas fisiológicos diretamente envolvido com o exercício segundo o modelo de Wasserman	18
Figura 3 – Quadra de Rugby em cadeira de Rodas	33
Figura 4 – Cadeira de rodas de ataque utilizadas em um jogo de RCR.....	34
Figura 5 – Cadeira de rodas de defesa utilizadas em um jogo de RCR	
Figura 1 Coluna Vertebral	17
	18
	33
	34
.....	34
Figura 6 – Monitoramento através de ECG com 4 derivações durante o teste de Esforço Cardiopulmonar.....	40
Figura 7 – Máscara utilizada no teste de esforço cardiopulmonar.....	40

SUMÁRIO

1 – INTRODUÇÃO	14
2 – FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	15
2.1 – Traumatismo Raquimedular (TRM)	15
2.2 – Considerações Anatômicas	17
2.3 – Sistema Cardiovascular e Traumatismo Raquimedular	18
2.4 – Controle Autonômico da Frequência Cardíaca (FC)	21
2.4.1 – Repouso	21
2.4.2 – Exercício	23
2.4.3 – Frequência Cardíaca de Recuperação	24
2.5 – Controle Autonômico da Frequência Cardíaca em Lesados Medulares (LME)	26
2.5.1 – Frequência Cardíaca em Repouso em LME	26
2.5.2 – Frequência Cardíaca em Exercício em LME	27
2.5.3 – Frequência Cardíaca de Recuperação em LME	28
2.6 – Rugby em Cadeira de Rodas	29
2.6.1 – Classificação Funcional	30
2.6.2 – O jogo	32
3 – JUSTIFICATIVA	34
4 – OBJETIVO	35
4.1 – Geral	35
4.2 – Específico	35
5 – MÉTODOS	36
5.1 – Desenho do Estudo	36
5.2 – Caracterização da amostra	36
5.2.1 – Recrutamento	36
5.2.2 – Critério de Inclusão	36
5.2.3 – Critério de Exclusão	37
5.2.4 – Tamanho da Amostra	37
5.3 – Locais de estudo	37
5.4 – Procedimento Experimental	37
5.4.1 – Coleta de dados e instrumentos utilizados	38
5.4.2 – Classificação Funcional	38
5.4.3 – Medidas Antropométricas	38
5.4.4 – Teste Cardiopulmonar de Esforço	39
6 – ANÁLISE ESTATÍSTICA	41
7 – CONSIDERAÇÕES ÉTICAS	41
8 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	42
9 – RESULTADOS	52
9.1 - Artigo	52
10 – CONSIDERAÇÕES FINAIS	65
Anexo 1 – Parecer Consubstanciado do CEP	65
Anexo 2 – Email de submissão do artigo	66
Apêndice 1 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	67
Apêndice 2 – Escala de BORG modificada	68

1. INTRODUÇÃO

A frequência cardíaca de recuperação (FCR) é a taxa de frequência cardíaca (FC) que declina após o exercício nos primeiros minutos de recuperação (DELL ROSSO, NAKAMURA & BOULLOSA, 2016). É um método de baixo custo que reflete a função autonômica e possui valor prognóstico, sendo utilizada em vários cenários clínicos (OKUTUCU *et al.*, 2016). Além disso, a FCR tem sido utilizada para avaliar a função cardiovascular em atletas com LME (MYERS *et al.*, 2010).

As lesões na coluna que atingem a medula são muito traumáticas e potencialmente devastadoras, sendo comumente acompanhadas por sequelas neurológicas, tais como a paraplegia, tetraplegia ou a morte (PARIZEL *et al.*, 2010).

Nas últimas décadas, tem aumentado o interesse nas pesquisas em busca de exercício físico, qualidade de vida e saúde para pessoas com LME (WARMS *et al.*, 2014; ZWEIRZCHOWSKA *et al.*, 2015). Os atletas com deficiência física têm demonstrado resultados cada vez mais impressionantes, muitas vezes iguais ou próximos aos dos indivíduos sem a deficiência (SIMIM *et al.*, 2013). Desta forma, muitos estudos têm sido realizados para avaliar a resposta fisiológica ao exercício em atletas paralímpicos, especialmente em atletas com LME devido a suas alterações fisiológicas causadas pela lesão (BERNARDI *et al.*, 2010).

A verificação da FC é uma ferramenta importante para auxiliar nos treinos desses indivíduos. É interessante notar que o nível de lactato ou o limiar ventilatório apresenta correlação com o desempenho dos atletas paralímpicos, apesar das suas limitações de insuficiência vascular de membros inferiores e disfunção adrenérgica, o qual difere dos atletas saudáveis. É recomendado que as diretrizes da prescrição do treinamento sigam os parâmetros do *American College of Sports Medicine* (ACSM), abaixo de 85% da FC de pico, para subestimar a intensidade relativa ao exercício, além de poderem ser adotados por atletas em cadeira de rodas (TOLFREY - GOOSEY, 2004).

Nos últimos anos tem aumentado a ênfase sobre o papel do esporte e do exercício físico na melhoria da saúde e da qualidade de vida das pessoas com deficiência. Nesse contexto, o *Rugby* em cadeira de rodas (RCR) tem sido recomendado para obtenção dessas melhoras. O RCR é um jogo de contato que pode ser praticado por indivíduos com comprometimento dos quatro membros, paraplegia ou tetraplegia (ZWIERZCHOWSKA *et al.*, 2015), atletas ou não, que apresentam LME. As lesões medulares podem ser totais ou parciais. Tetraplegia refere-se à perda da função motora e sensitiva da medula espinhal do segmento cervical devido à lesão (DEFINO, 1999).

Porém, atletas de RCR não são formados apenas por tetraplégicos, mas também por pessoas que apresentam quadros de tetra equivalências, tais como: amputação dos quatro membros, má-formação congênita ou síndromes que podem comprometer a função motora dos quatro membros (FLORES *et al.*, 2013).

Dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) apontam que o número de pessoas com deficiência físico-motora no Brasil é de 13.124.526, sendo que 62% são mulheres. Considerando que a população brasileira é 190.755.799, cerca de 7% dela é composta por indivíduos com alguma deficiência motora (IBGE, 2010).

Os jogos Paralímpicos desempenham um papel fundamental ao processo de mudança de atitude da sociedade, enfatizando a inclusão de pessoas com deficiência e auxiliando o desenvolvimento de um ambiente mais livre e sem barreiras dentro da arquitetura e do urbanismo (GOLD & GOLD, 2007).

2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 Traumatismo Raquimedular (TRM)

O traumatismo raquimedular (TRM) é um grande problema de saúde no Brasil (SANTORI *et al.*, 2009). É definido como uma lesão na medula ocorrida após um trauma catastrófico, súbito e inesperado e, como consequência, ocorrem mudanças no âmbito da saúde e social do indivíduo (RIEDER, 2014). Já a LME tem sua definição pela *American Spinal Injury Association* (ASIA) como a diminuição ou perda da função motora e/ou sensorial e/ou anatômica abaixo do nível da lesão, podendo ser uma lesão considerada incompleta ou completa, devido principalmente ao comprometimento dos elementos neuronais dentro do canal vertebral (FRISON *et al.*, 2013).

Esse trauma inclui ou não raízes nervosas e que provocam alterações irreversíveis, tais como: motoras, sensitivas e autônomas, nestes indivíduos (GROOT *et al.*, 2003; MARTINS, 2016), redução da massa muscular, disfunção circulatória, respiratória, controle térmico (PENA *et al.*, 2014; BUNTEN *et al.*, 1998) e a diminuição da taxa metabólica basal, que é a quantidade de energia necessária para sustentar as atividades involuntárias do corpo, incluindo a temperatura corporal, tônus muscular, bom funcionamento do coração, pulmão e trato gastrointestinal (YILMAZ *et al.*, 2016).

Após o TRM, pode ocorrer disfunção autonômica, manifestando-se após a LME, de forma crônica ou aguda, reversível ou não, comprometendo ou não um ou dois ramos do sistema nervoso autônomo (SNA) (TAESSELL *et al.*, 2000). Esta disfunção autonômica pode causar: taquicardia em repouso, hipotensão ortostática, infarto do miocárdio sem dor, parada cardiorrespiratória, dentre outras (CALDEIRA *et al.*, 2012).

As principais causas do TRM são: ferimento por arma de fogo, queda de altura e mergulho em água rasa (SOUZA *et al.*, 2014). O déficit neurológico advindo da LME decorre da soma de dois eventos: a lesão mecânica inicial e a lesão endógena secundária que ocorre devido à primeira (SANTORI *et al.*, 2009).

A LME ocorre em cerca de 15 a 25% da lesão na coluna ocasionada por fraturas. A prevalência é diferente de acordo com o país. Estima-se que na Alemanha ocorram novos casos, por ano na proporção de 17 por milhão de habitantes (17/1.000.000), nos EUA este dado está estimado em 32 novos casos por ano e por milhão de habitantes (32/1.000.000) e, no Brasil, este número eleva-se para 40 novos casos por ano, por milhão

de habitantes, totalizando um custo anual de R\$ 300.000.000,00 (DELFINO, 1999). Estima-se ainda que 40% dos pacientes com TRM morrem após 24 horas do acidente, pois seu prognóstico depende da extensão da lesão, idade do paciente e disponibilidade da unidade de tratamento intensivo (CALDEIRA *et al.*, 2012).

O número de casos no Brasil é estimado em 11 casos por milhão de habitantes, acometendo nove homens para cada mulher, e a região mais atingida é o Nordeste, onde foram constatados 91 casos/milhão de habitantes (RIEDER, 2014).

Os sintomas ocorrem de acordo com o nível da lesão, o tempo de acometimento e a extensão. Alguns pacientes podem apresentar disfunções fisiológicas tais como: alterações respiratórias, vasculares, intestinais, urinárias, musculoesqueléticas (SISCÃO *et al.*, 2007), sexual e reprodutiva (BRUNOZI *et al.*, 2011). A lesão é mais comum no sexo masculino (proporção de 4:1) e em indivíduos com idade entre 15 a 40 anos (JACOBS & NASH, 2004; CALDEIRA *et al.*, 2012).

Além de todos os comprometimentos citados, as pessoas com LME apresentam alto risco cardiovascular, intolerância à glicose, distúrbio no perfil lipídico, alterações na composição corporal, mudanças morfológicas musculoesqueléticas, alterações metabólicas e dificuldades em realizar movimentos (GROOT *et al.*, 2003; WECHT *et al.*, 2000).

2.2 Considerações Anatômicas

A coluna vertebral é um importante eixo funcional e anatômico que conecta o sistema nervoso central (SNC) e o sistema nervoso periférico. É formada por 33 a 34 vértebras, das quais são: 7 cervicais, 12 torácicas, 5 lombares, 5 sacrais e 4 a 5 coccígeas - estas estão ossificadas entre si - (MARTINS, 2016), conforme Figura 1.

Os corpos vertebrais aumentam de tamanho de forma progressiva da região superior para a região inferior e, desse modo, demonstram uma adaptação às cargas impostas à coluna ao longo do seu eixo de forma a obter mobilidade, estabilidade postural e proteção à medula, bem como às raízes nervosas (DELFINO, 1999).

A medula espinhal apresenta forma cilíndrica, ligeiramente achatada no sentido ântero-posterior, seu calibre não é uniforme, pois há dilatações diferentes na região cervical, quando comparada a lombar, as quais são denominadas de intumescência cervical e intumescência lombar. Estas últimas são as áreas que conectam a medula e as raízes nervosas que formam o plexo braquial e lombo sacral (MACHADO, 2004).

A extensão da medula espinhal começa na altura da primeira vértebra cervical até a primeira ou segunda vértebra lombar. Estão conectadas entre si pelas articulações posteriores entre os corpos vertebrais e arcos neurais, com singulares características em cada região (MARTINS, 2016).

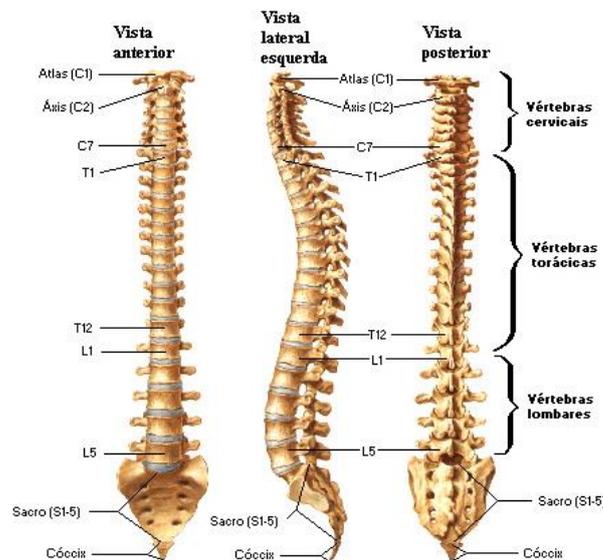


Figura 1. Coluna vertebral. (Fonte: *Netter, 2000*).

2.3 Sistema Cardiovascular e Traumatismo Raquimedular

O sistema cardiovascular é composto pelo coração e vasos sanguíneos. Ele é controlado pelo SNA, o qual controla as funções dos órgãos internos do corpo (SILVERTHORN, 2003). Esse controle é feito por meio da atividade nervosa simpática e parassimpática, sendo que a atividade simpática aumenta a FC e a atividade parassimpática diminui através da retirada vagal (ROQUE, 2009). A FC é modulada de acordo com a situação fisiológica, tanto em repouso, quanto em uma atividade dinâmica como o exercício (D'AGOSTO, 2010).

Para atender às necessidades metabólicas celulares os sistemas muscular, cardiovascular e pulmonar trabalham de forma articulada e simultaneamente visando à manutenção do fluxo sistêmico dos gases vitais durante o exercício físico, conforme figura 2, (NEDER & NERY, 2002) e (WASSERMAN *et al.*, 2005; YANCI *et al.*, 2015).



Figura 2. Acoplamento dos sistemas fisiológicos diretamente envolvidos com o exercício segundo o modelo de Wasserman
(Adaptado de WASSERMAN *et al.*, 2005)

O sistema venoso contém 60% do volume total de sangue circulante no corpo e age como um canal de baixa resistência para o fluxo de sangue. O retorno venoso acontece através da diferença de pressão entre as veias periféricas e o átrio direito (WECHT *et al.*, 2000).

O SNA é coordenado pelo centro localizado no tronco cerebral e hipotálamo e controla as funções fisiológicas do corpo (CALDEIRA *et al.*, 2012). Está dividido em duas grandes partes: o componente simpático e o parassimpático, e a maioria dos órgãos viscerais são inervados por ambos os componentes (PRÉVINAIRE *et al.*, 2010). Essas partes trabalham em conjunto buscando a harmonia para um funcionamento perfeito do organismo (SILVA, SILVA & ABAD, 2010).

O sistema nervoso simpático é constituído pelos corpos celulares das fibras pré-ganglionares, que estão nas pontas laterais do segmento espinhal T1-L2, que compreende a saída toracolombar do segmento ganglionar simpático ou adrenérgico. (FREEMAN *et al.*, 2006). Emergem fibras eferentes, as quais inervam o coração e os vasos sanguíneos participando ativamente da atividade cardíaca, aumentando o inotropismo e cronotropismo, ou seja, ocorre o aumento da força de contração muscular e o aumento da FC (CALDEIRA *et al.*, 2012). Esse sistema controla o trato respiratório, glândulas sudoríparas, órgãos sexuais e músculo liso do intestino e bexiga (PRÉVINAIRE *et al.*, 2010). São também responsáveis pela respostas cardiovasculares durante mudanças posturais e no exercício (STEINBERG *et al.*, 2000).

A medula adrenal é inervada pelas fibras pré-ganglionares e a adrenalina é liberada a partir da glândula por estimulação dos receptores nicotínicos da acetilcolina para as terminações simpáticas. O transmissor químico é a noradrenalina, que está presente no terminal pré-sináptico, bem como na medula adrenal, onde são sintetizadas e armazenadas as catecolaminas, a adrenalina e a noradrenalina. A mesma responde a

impulsos nervosos por hormônios secretados e, em situações que envolvem estresse físico ou psicológico, esse aumento é potencializado (FREEMAN *et al.*, 2006).

O sistema nervoso parassimpático, que possui o ramo parassimpático ou colinérgico, emerge do SNC através dos nervos cranianos e segmentos sacrais da medula (CALDEIRA *et al.*, 2013). As fibras pré-ganglionares, a partir do cérebro composta pelo nervo vago, que inervam o coração e o pulmão, são responsáveis por reduzir a FC e a pressão arterial (PA), sendo a acetilcolina o transmissor químico da sinapse. O tônus vagal diminui com o envelhecimento e a única forma de aumentar é praticando exercício físico (FREEMAN *et al.*, 2006).

A liberação de acetilcolina pelos terminais parassimpáticos exerce uma alta influencia na despolarização do nodo sinoatrial (CAMBRI *et al.*, 2008). O sistema nervoso parassimpático ou colinérgico emerge do SNC, do tronco cerebral onde se localizam os neurônios pré-ganglionares parassimpáticos e também no segmento na coluna sacral (S2 – S4). Não há inervação parassimpática na vascularização periférica, com exceção dos órgãos pélvicos (PRÉVINAIRE *et al.*, 2010).

A LME resulta em perdas da função motora e sensorial, além da interrupção das vias do cérebro para o sistema nervoso simpático periférico. Isto resulta em alterações patológicas da inervação simpática (SCHMID *et al.*, 1998).

Indivíduos com LME são propensos a terem excesso de peso, diabetes, doenças cardiovasculares e maior risco de infecção. A qualidade de vida desses indivíduos é afetada por vários fatores devido à grande suscetibilidade de infecção, o que compromete também a aptidão cardiorrespiratória (LEE *et al.*, 2015). Por tais razões, as lesões medulares levam a alterações cardiovasculares e metabólicas em repouso e durante o exercício (SCHMID *et al.*, 1998).

Após o TRM, ocorrem mudanças imediatas no funcionamento fisiológico da pessoa que sofreu o trauma. No indivíduo que sofre a lesão, imediatamente, ocorre uma hemorragia seguida de morte celular no local do impacto com perda de eletrólitos, metabólitos e enzimas, que independe do processo celular (SANTORI *et al.*, 2009) seguidas de perdas de tecido e disfunções. A lesão primária apresenta variados tipos morfológicos: impacto mais a compressão persistente e o impacto isolado com compressão transitória, distração, laceração e transecção (OYINBO, 2011).

A lesão secundária decorrente da LME acarreta complexas mudanças bioquímicas, surgindo como efeito cascata: edema, inflamação, reperfusão, metabolismo do cálcio, fatores de crescimento e peroxidase lipídica. As pesquisas científicas atuais têm

dado grande foco nesses fatores para possibilitar o seu controle (SANTORI *et al.*, 2009).

A disfunção autonômica, que também é uma consequência em pacientes com LME, ocorre pela perda do sincronismo entre os ramos simpático e parassimpático, contribuindo para o desequilíbrio da homeostase cardíaca. Atualmente a principal causa de mortalidade e morbidade em indivíduos pós-lesão medular são as doenças cardiovasculares, superando as complicações pulmonares e renais (MARTINS, 2016).

A LME em indivíduos tetraplégicos acontece imediatamente uma interrupção nervosa em vários níveis de lesão. Por exemplo, indivíduos com lesão na altura da cervical apresentam maior comprometimento motor e nas funções vitais, indivíduos com lesão em nível torácico detêm uma limitação, porém não há grandes limitações quando comparados aos indivíduos com lesões cervicais. Portanto, quanto mais alto o local da lesão na medula, maior o comprometimento.

Supõe-se que o T6 é o nível mais baixo para o desenvolvimento do controle autonômico cardíaco alterado (SERRA-AÑÓ *et al.*, 2015), resultando em bradicardia e hipotensão arterial (KRASSIOUKOV *et al.*, 2007). Há, também, relatos de disreflexia autonômica, embora existem alguns casos de disreflexia em paciente com lesão entre T8 e T10 (TEASELL *et al.*, 2000).

O T6 também altera a circulação vascular periférica, pois o indivíduo, que sofreu a lesão, fica em uma cadeira de rodas e essa situação induz um aumento da hipotensão ortostática e intolerância, além da diminuição de 70% da capacitância venosa em indivíduos com LM e da redução de 41% da complacência venosa devido à perda do tônus simpático (WECHT *et al.*, 2000).

A maior consequência da LME é a perda do controle simpático da PA através da interrupção da inervação do trato descendente dos vasos-motores que pode elevar a PA, e com isso desencadeia a disreflexia autonômica que pode levar esse indivíduo a óbito se não tiver o socorro devido e imediato (BROWN & MACEFIELD, 2008).

O traumatismo na coluna vertebral pode provocar danos irreversíveis na medula espinhal e terminações nervosas, dessa forma ocorrem alterações na função cardiovascular, que geralmente se associam a inúmeras condições clínicas com implicações na qualidade de vida e prognóstico (CALDEIRA *et al.*, 2012).

2.4 Controle Autonômico da Frequência Cardíaca (FC)

2.4.1 Repouso

Pesquisas atuais têm aumentado o interesse sobre o comportamento da FC (HAUTALA, 2004), o pós-infarto agudo do miocárdio, a diminuição com o envelhecimento e a forte relação com a atividade física (ROQUE, 2009).

A regulação da FC em repouso é determinada pelo sistema nervoso parassimpático e o aumento da FC em até 100 bpm é dado pela retirada do sistema nervoso parassimpático. Uma vez que a FC ultrapasse os 100 batimentos, entra em atividade o sistema nervoso simpático ativando os receptores cardíacos beta-adrenérgicos, ativados pela noradrenalina (CARTER, BANISTER & BLABER, 2003).

A FC média, em idade adulta, está em torno de 72 bpm, com referência mínima e

máxima de 60 a 100 bpm, sendo que abaixo de 60 bpm caracteriza bradicardia e acima de 100 bpm taquicardia (FREEMAN *et al.*, 2006). Segundo Haulala (2004), a FC de um indivíduo em repouso está em torno de 70 bpm.

Um valor de FC considerado baixo em repouso pode representar um estado saudável, enquanto o inverso, ou seja, valores mais elevados, aparentemente estão relacionados a risco aumentado de mortalidade (ALMEIDA & ARAÚJO, 2003). Estudos apontam que mulheres brancas que apresentam FC em repouso maior que 84 bpm possuem risco três vezes maior de morte por doença cardiovascular (GREENLAND *et al.*, 1999). Outro estudo aponta que homens com FC em repouso superior a 90 bpm têm três vezes mais chances de morte que indivíduos que apresentaram uma FC inferior a 60 bpm (ANARI *et al.*, 2015).

A FC está frequentemente submetida às variações do tônus autonômico determinada pela ativação e/ou a inibição simpática e parassimpática. A respiração, a contração muscular e os vários graus de estimulação dos barorreceptores arteriais (aórticos, carotídeos e pulmonares), entre outros, são responsáveis pelo padrão dinâmico da atividade autonômica (REIS *et al.*, 1998). Durante o ritmo sinusal o valor da FC resulta diretamente da influência dinâmica dos vários mecanismos fisiológicos regulados instantaneamente (CAMBRI *et al.*, 2008).

A FC também altera em momentos de elevações da PA, devido à ativação de pressoreceptores, gerando potencial de ação. Estes sinais são conduzidos através do SNC, especificamente no núcleo do trato solitário (NTS) via nervo glossofaríngeo, que são fibras carotídeas e do vago, as fibras aórticas. Os neurônios secundários do NTC ativam os neurônios pré-ganglionares do parassimpático, que estão localizados no núcleo dorsal do nervo vago, que se projetam aos neurônios pós-ganglionares do coração, para determinar o aumento da atividade vagal e, assim, a redução da FC (IRIGOYEN *et al.*, 2001).

A variação na FC tem relação direta com a idade e nível de atividade física, porém estudos mostram declínio na modulação vagal na FC em repouso em indivíduos com idade avançada, mas há pouca evidência quando o assunto associa a idade com o nível de atividade física. Outros estudos também mostram que o controle vagal da FC desempenha um importante papel cardioprotetor durante o exercício (TULPPO *et al.*, 1998; HAULALA, 2004).

A FC em Repouso é um fator determinante para identificar riscos cardíacos e está associada com baixa aptidão cardiorrespiratória. Os índices parassimpáticos foram

maiores em indivíduos que praticaram exercício físico ao menos duas horas por semana (FERNANDES *et al.*, 2013).

2.4.2 Exercício

Durante o exercício físico, as alterações cardiovasculares envolvem a integração de fatores neurais e locais. Os fatores neurais envolvem o comando do SNC, a ação reflexa dos baroreceptores e o reflexo neural para a contração muscular, dessa maneira, aumentando a atividade simpática do SNA, elevando a FC e contraindo o músculo, controlando também a PA (CARTER, BANISTER & BLABER, 2003).

O comportamento da elevação da FC ou a sua redução são comumente aceitos por se tratar de um equilíbrio do reflexo simpático-vagal. Durante o exercício, processa-se um aumento da atividade simpática e na recuperação, o aumento da atividade parassimpática (FREEMAN *et al.*, 2006). A elevação da FC durante o exercício ocorre por dois fatores: primeiramente, a diminuição do tônus vagal e segundo, a ativação do comportamento simpático sobre o coração.

O controle da FC em exercício, atualmente, é considerado a melhor e mais prática maneira para obter um controle da intensidade do treinamento, além de ser de menor custo (SILVA, SILVA & ABAD, 2010). O exercício físico, quando realizado, provoca significativas alterações no comportamento da FC, mediadas principalmente por alterações no tônus simpático e parassimpático do SNA, que age diretamente no nódulo sinoatrial do coração (NAKAMURA *et al.*, 2005; MENEZES *et al.*, 2009). Essa adaptação no comportamento da FC relativa ao treinamento físico, especificamente do treino aeróbio, pode ser decorrente de alterações do balanço simpático-vagal ou até mesmo das adaptações intrínsecas como melhora do sistema de condução atrioventricular (ALMEIDA & ARAÚJO, 2003).

O exercício físico é caracterizado pelo momento que retira do organismo a homeostase, pois implica instantaneamente o aumento da demanda energética da musculatura exercitada. E para suprir essa demanda metabólica são necessárias várias adaptações fisiológicas, dentre elas o ajuste nos sistema autonômico, metabólico e cardiovascular, em que se observa o aumento da FC, do volume sistólico (VS), do

consumo de oxigênio (VO_2), da ventilação pulmonar (VE) e da PA (MENEZES *et al.*, 2009).

Estudos sugerem que o treinamento físico pode causar a diminuição da atividade parassimpática durante o exercício físico, sendo um mecanismo provocador de modificações de limiares da variabilidade da FC, aumentando, assim, a atividade vagal cardíaca em resposta ao programa de treinamento físico e melhora da aptidão física (SILVA, SILVA & ABAD, 2010; NAKAMURA *et al.*, 2005). Muitos estudos também associam a necessidade de fazer exercício físico à melhoria da qualidade de vida (JACOBS & NASH, 2004; FREEMAN *et al.*, 2006).

Durante a atividade física ocorrem ajustes cardiovasculares efetuados por três mecanismos, tais como: mecanismo neural, central e baroreflexo arterial. O primeiro informa o centro de controle cardiovascular localizado no bulbo cerebral, através das fibras aferentes musculares, proporcionando o estímulo necessário para cada intensidade de exercício. O segundo, que é o mecanismo central, estabelece imediatas alterações simpáticas e parassimpáticas durante a realização do exercício. O terceiro e último regula o comportamento da PA e FC, controlando suas variações (MENEZES *et al.*, 2009).

2.4.3 Frequência Cardíaca de Recuperação

A Frequência Cardíaca de Recuperação (FCR) é definida como a taxa que a FC declina após esforço físico nos primeiros minutos de recuperação. É caracterizada pela reativação do parassimpático e a retirada do simpático (DELL ROSSO, NAKAMURA & BOULLOSA, 2016; DAANEN *et al.*, 2012). A redução da FC após o exercício é medida através da obtenção dos batimentos cardíacos em 1, 2, 3 e 5 minutos após o esforço máximo ou submáximo (SARLI *et al.*, 2015). Essa avaliação tem merecido destaque na literatura dos últimos anos, pois ela é um dos indicadores de integridade do nervo vago (ALMEIDA & ARAÚJO, 2003; FREEMAN *et al.*, 2006; TONELLO *et al.*, 2016; DELL ROSSO, NAKAMURA & BOULLOSA, 2016). Vários estudos têm demonstrado uma forte associação entre o tônus vagal e a FCR com a mortalidade por doenças cardiovasculares (BORRESEN & LAMBERT, 2008; MAYERS *et al.*, 2010; JAE *et al.*, 2016). O momento de recuperação se dá imediatamente pela diminuição do simpático e aumento do parassimpático (OKUTUCU *et al.*, 2011; OKUTUCU *et al.*, 2016).

O comportamento da FC pós-exercício sugere um aumento da atividade nervosa simpática cardíaca, pois ela permanece elevada, sugerindo que adaptações simpáticas para o coração e a circulação periférica podem sofrer adaptações após o exercício (BRUM *et al.*, 2004). O cálculo para determinar o valor FCR deve ser calculada utilizando-se a seguinte fórmula ($FC_{\text{pico}} - FC_{1'}$). Esse valor tem que ser maior que 12 bpm. Se a recuperação for passiva e igual ou superior a 22 bpm após 2 minutos, conclui-se que podem aumentar os índices de risco de morte. Se o paciente estiver deitado durante a recuperação, esse valor deverá ser menor que 18 bpm (MENEGHELO *et al.*, 2010; FREEMAN *et al.*, 2006; SHETLER *et al.*, 2001). Porém, outros estudos também mostram que o treinamento de resistência aeróbia acelera a FCR após o exercício em indivíduos saudáveis (DANIELLI *et al.*, 2014).

Dados do estudo realizado por BRUM *et al.* (2004) mostram um aumento da atividade barorreflexa até 60 minutos após a execução de um exercício realizado em 50% do $VO_{2\text{pico}}$ durante 30 minutos. Esses mesmos dados sugerem que alterações reflexas no controle da PA também podem influenciar na resposta observada na fase de recuperação.

Deve haver uma atenção especial ao fim do exercício para a redução em menos de 12 bpm, se a volta à calma for ativa, ou 18 bpm, se passiva na posição supina. Isso no primeiro minuto após um teste de esforço máximo, representando, assim, um prognóstico totalmente desfavorável em termos de risco relativo de mortalidade cardiovascular quando comparados com indivíduos assintomáticos e também em cardiopatas (ALMEIDA & ARAÚJO, 2003).

O efeito de diferentes protocolos utilizados para avaliação da FCR também é importante. Foi realizado um estudo comparando atletas e sedentários, avaliados quanto à FCR em quatro momentos: 60 segundos após esforço máximo, a primeira recuperação na posição sentada ereta; a segunda recuperação ativa na posição sentada ereta; a terceira posição supina e a quarta, posição supina com elevação de membros inferiores. Observou-se que a FCR foi mais rápida na última posição, tanto em atletas quanto em sedentários (BARAK *et al.*, 2011). Porém, estudos confirmam que em atletas a FCR é mais acelerada devido ao aumento da atividade vagal (STREUBER, AMSTERDAM & STEBBINS, 2006).

Outro estudo utilizando bloqueio farmacológico observou que, mesmo após o esforço máximo, a quantidade de norepinefrina, durante o primeiro minuto de recuperação pós-exercício, estava elevada, indicando que existe modulação simpática mesmo após o esforço máximo. Um fato curioso é que em fumantes a recuperação foi

mais lenta. Também é difícil identificar o momento da recuperação, alguns pesquisadores utilizam a volta à calma, com caminhada lenta logo após o esforço máximo, já outros utilizam a posição supina imediatamente após o exercício. Todavia, o descanso é uma variável dinâmica e há diferenças significativas entre a FCR e a FC em repouso, que no momento de recuperação decai de 10 a 20 bpm com variações algumas vezes (FREEMAN *et al.*, 2006).

2.5 Controle Autônomo da Frequência Cardíaca em Lesados Medulares (LME)

2.5.1 Frequência Cardíaca em Repouso em LME

A FC em lesados medulares é controlada exclusivamente pelas vias cardíacas parassimpáticas (TAKAHAHI *et al.*, 2007). Pacientes com LM apresentam alterações como perda da capacidade vasoconstritora periférica e arritmia cardíaca. É difícil prever o grau de disfunção autonômica resultante da LM através de observação clínica. Estudos sugerem fazer uma análise da variabilidade da FC para caracterizar e quantificar a função autonômica residual (BUNTEN *et al.*, 1998). Os indivíduos lesionados também apresentam instabilidade hemodinâmica, incluindo grave hipotensão e bradicardia (KRASSIOUKOV *et al.*, 2007).

Os valores de FC são determinados pela interação de três fatores, sendo estes:

- 1º FC intrínseca que é a FC de despolarização espontânea do nódulo sinusal,
- 2º tônus adrenérgico
- 3º o tônus vagal.

Em indivíduos tetraplégicos a diminuição ou ausência do tônus adrenérgico, permite uma maior predominância do tônus vagal, determinando um valor de FC menor (CALDEIRA *et al.*, 2013).

Indivíduos com LME têm redução da VFC e aumento da FC em repouso, sugerindo aumento do controle simpático e diminuição do controle parassimpático (SANTOS *et al.*, 2011).

2.5.2 Frequência Cardíaca em Exercício em LME

O exercício físico requer adaptações do SNA, cardiovascular e regulação do estresse térmico, porém em indivíduos com LME isso não ocorre devido à interrupção das vias eferentes do SNA, embora ocorra resposta taquicárdica em virtude da redução da atividade vagal (TAESELL *et al.*, 2000).

Estudos demonstram que indivíduos com LME apresentam FC aumentada durante o exercício físico. Uma das explicações para isso seria a baixa constrição periférica desses indivíduos, juntamente com a ausência de bomba muscular ativa nos membros inferiores (MMII). Esses dois fatores podem limitar o retorno venoso para o coração, com isso o volume diastólico ventricular final é reduzido e há uma restrição da eficiência da contração cardíaca (SANTOS *et al.*, 2011).

Desse modo, o aumento da FC se justifica, pois os níveis de estresse cardíaco são maiores quando comparados a indivíduos sem a deficiência, a qual está associada à desregulação hemodinâmica imposta pela extremidade inferior que está imóvel. Esse retorno venoso é menor tanto em repouso quanto em exercício, isso tem sido atribuído à diminuição da distensibilidade venosa e da capacidade o aumento da resistência do fluxo venoso, o qual tem uma grande associação com a atrofia muscular em LME (JACOBS *et al.*, 1997).

A verificação da FC é uma ferramenta importante para auxiliar os treinos desses indivíduos. É interessante notar que o nível de lactato ou o limiar ventilatório apresenta correlação com o desempenho dos atletas cadeirantes, apesar das suas limitações de insuficiência vascular de membros inferiores e disfunção adrenérgica, o qual difere dos atletas sem deficiência (TOLFREY - GOOSEY, 2004).

Segundo alguns autores, a prática de RCR representa pouca alteração, em relação à FC durante o exercício. Com esse resultado deduz-se que há uma limitação do débito cardíaco, transporte e consumo de O₂ e da capacidade funcional da prática de exercícios nessa população (FLORES *et al.*, 2013).

A inatividade física em pacientes com LME está fortemente associada ao aumento do risco cardiovascular e está propensa à deterioração da circulação periférica que se deve a aterosclerose e trombose (FILHO *et al.*, 2006), além de paresia muscular abaixo da lesão associada com aumento de gordura no tronco e nas vísceras, favorecendo doenças cardíacas. Ao contrário desse quadro, a prática regular de exercícios físicos em indivíduos com LME tem sido aceita como componente de saúde para a melhora da qualidade de vida (ZWIERZCHOWSKA *et al.*, 2015).

2.5.3 Frequência Cardíaca de Recuperação em LME

Indivíduos com LME representam potencialmente um bom modelo de estudo para a disfunção do SNA durante e após o exercício, pois esses pacientes são caracterizados por uma alteração no mecanismo de controle autonômico cardiovascular, com alterações na resposta cardíaca devido à interrupções no tônus vasomotor (MYERS *et al.*, 2010). A FCR em indivíduos com LME poderia potencialmente ser utilizada como um índice de avaliação da função autonômica. Importa destacar que foi investigada a relação da FCR após um esforço máximo, utilizando teste de exercício com braços em indivíduos com paraplegia (JAE *et al.*, 2011).

A capacidade da recuperação da FC está relacionada diretamente com a inversão do SNA através do sistema cardiovascular em retirar a ação da atividade simpática e alterações da PA e aumentar a atividade parassimpática na recuperação da FC. O grau de disfunção autonômica é um importante mediador da função física, da saúde em geral, em pessoas com LME e a FCR. Estes elementos têm sido utilizados com bastante frequência nas pesquisas como índice de saúde cardiovascular, pois uma FCR prejudicada pode estar associada a uma ampla gama de condições incluindo: neuropatia, doença arterial coronária, diabetes, doença cardíaca crônica (MYERS *et al.*, 2010). Nesse quadro, pode-se ter o aumento o número de morte súbita, arritmias letais e mortalidade devido à função cardiovascular, por esse motivo as informações sobre a função autonômicas são de extrema importância (JAE *et al.*, 2011).

Em lesados medulares essa FCR absoluta é reduzida principalmente em indivíduos tetraplégicos devido ao prejuízo do mecanismo de reativação vagal. No entanto, o nível de exercício alcançado tem maior significância quando comparado ao nível e completude da lesão e, nesse caso, a resposta da FCR tem um comportamento bem próximo ao normal em indivíduos tetraplégicos (MYERS *et al.*, 2010).

A variabilidade da FCR é utilizada como um índice de regulação autonômica cardiovascular e apresenta alta reprodutibilidade em LME a partir de exercícios com membros superiores, sendo uma alternativa de baixo custo para avaliar a função autonômica (JAE *et al.*, 2011).

MYERS *et al* (2010) realizou em seu estudo a utilização da FR reserva para

normalizar a FCR após esforço máximo, sendo empregada a seguinte fórmula: a razão entre $FCR1' - FCR 3' / FC_{pico} - FCR 1'$, com o resultado em percentual. O valor final pode ser superior ou inferior a FCR de descanso estável. Esse método permite comparar a recuperação sem a influência da FC pico, que nos atletas tetraplégicos apresentam muita variação.

2.6 Rugby em cadeira de rodas

O RCR é um esporte paralímpico praticado por indivíduos que apresentam alguns dos quadros a seguir: tetraplegia, quadro de tetra-equivalência com diferentes níveis de limitação de movimento, considerando o nível de deficiência (ZWIERZCHOWSKA *et al.*, 2015). Ou seja, atletas com LME, nível cervical ou um quadro de comprometimento motor equivalente, que acometa pelo menos três membros (de ordem neurológica) ou quatro membros (sem ordem neurológica) (PENA *et al.*, 2014) ou algum tipo de paralisia cerebral, com seqüelas de poliomielite, má formação congênita ou qualquer outra limitação que comprometa o funcionamento motor (MARTINS, 2016), sendo a tetraplegia o quadro mais comum entre os atletas da equipe brasileira (PENA *et al.*, 2014).

O RCR surgiu nos anos 70, como uma alternativa para pessoas com tetraplegia para prática esportiva, uma vez que esses indivíduos eram ineligíveis para o basquete em cadeira de rodas. Essa prática rapidamente obteve destaque e é considerada atualmente uma das modalidades paradesportivas com maior crescimento desde a sua inserção em 1996 nos jogos Paralímpicos (FLORES *et al.*, 2013; PENA *et al.*, 2014). O seu primeiro campeonato internacional foi disputado em 1995, na cidade de Notwil, na Suíça, contando com a participação de oito equipes (MARTINS, 2016). No Brasil, essa modalidade surgiu em 2005 com a fundação da Associação Brasileira de Rugby em Cadeira de Rodas (ABRC) e a partir dessa data foram criadas várias ações para formar novas equipes e profissionais envolvidos com a nova modalidade (PENA *et al.*, 2014). Com essa ênfase no esporte paralímpico, há necessidade de investimento em tecnologias e estudos que caracterizem, com maior precisão, os atletas com deficiência (THEISEN, 2012).

Em todas as modalidades paralímpicas existe o sistema de classificação funcional e, para o RCR, também foram estabelecidos critérios visando valorizar as condições de movimento dos atletas e, ao mesmo tempo, possibilitar àqueles com um maior comprometimento motor a possibilidade de participar da modalidade de forma igualitária, bem como a probabilidade de equipes mistas (PRESSOTO, 2011). Essa classificação é feita através de uma pontuação que varia de 0,5 a 3,5, considerando uma divisão entre baixa, com a pontuação que vai de 0,5 a 1,5 e alta, com a pontuação que vai de 2,0 a 3,5 (ZWIERZCHOWSKA *et al.*, 2015; PENA *et al.*, 2014), cuja avaliação é feita visualmente de acordo com o comprometimento motor e o nível de mobilidade. Assim, quanto maior a mobilidade, mais alta é a pontuação do atleta (COMITÊ PARALÍMPICO BRASILEIRO, 2016).

O RCR é caracterizado por esforço frequente de curto prazo de intensidade máxima e exige um alto nível de velocidade, força e resistência (ZWIERZCHOWSKA *et al.*, 2015). Há relatos em que exercícios de *sprint*, *endurance* e *slalom* são fortemente relacionados a uma boa aptidão aeróbia em jogadores de cadeira de rodas. Alguns autores mostraram que, quanto maior o pico de consumo de oxigênio (VO_2 pico), maior é o nível de desempenho durante o jogo (WEISLAND *et al.*, 2015). Nos últimos anos tem aumentada a ênfase sobre o papel do esporte e atividade física na melhoria da saúde e qualidade de vida em pessoas com deficiência, e o RCR tem sido recomendado para obtenção desse avanço (ZWIERZCHOWSKA *et al.*, 2015).

A seleção Brasileira de Rugby em Cadeira de Rodas atualmente é a 19ª equipe no ranking das seleções mundiais. No Brasil,

temos 15 equipes filiadas, as quais participam de campeonatos da primeira e segunda divisão e da Copa Caixa, que ocorre na ACADEF, em Niterói (ABRC, 2017).

2.6.1 Classificação funcional

A classificação funcional no esporte para deficientes existe desde 1940, porém, no início eram utilizados apenas laudos médicos como: lesão medular, amputação, doenças neurológicas e ortopédicas. Atualmente essa classificação médica foi modificada para classificação funcional devido ao desempenho de alguns atletas com a prática esportiva. Seu principal propósito é promover a participação de pessoas com deficiência, diminuindo o impacto do comprometimento diretamente no resultado da competição (Malone, Morgulec-Adamowicz & Orr, 2011).

No RCR a classificação dos atletas é feita através da categorização em sete classes, utilizando escalas de pontuação: 0,5; 1,0; 1,5; 2,0; 2,5; 3,0 e 3,5.

Classificação	Pontuação	
Classe Esportiva	0.5	Baixa
Classe Esportiva	1.0	Baixa
Classe Esportiva	1.5	Baixa
Classe Esportiva	2.0	Média
Classe Esportiva	2.5	Média
Classe Esportiva	3.0	Alta
Classe Esportiva	3.5	Alta

Quadro de Classificação Funcional modificada (Martins, 2016)

O processo de classificação se realiza de acordo com os seguintes protocolos. Primeiramente o atleta é submetido a uma avaliação da classe esportiva, depois, é avaliado por uma banca de classificadores composta por três avaliadores internacionais certificados pela IWRF. O propósito dessa etapa é determinar a elegibilidade para competir no RCR e agrupar o atleta em uma das sete classes esportivas (IWRF, 2011).

Todos os atletas elegíveis seguirão para a avaliação física no teste de banco,

avaliação técnica e avaliação por observação, que é realizada em quadra durante um treino ou jogo. Após essa avaliação, será atribuída uma classificação para o atleta de acordo com as numerações referidas no quadro acima (Malone, Morgulec-Adamowicz & Orr, 2011).

- Teste de banco
- Teste de movimentos funcionais
- Teste de avaliação de observação – Observação em quadra

O teste de banco inclui uma entrevista e avaliação física do atleta, um teste muscular manual, que é realizado em toda extremidade da musculatura superior, também é realizado o exame de alcance do movimento, tônus e sensação (COMITÊ PARALÍMPICO BRASILEIRO, 2016).

O teste de movimentos funcionais é feito através de uma avaliação do tronco e também das extremidades inferiores em todos os planos e situações, e que também pode incluir um teste manual da musculatura do tronco, ou seja, avaliam-se a extensão da limitação da extremidade e o impacto do desempenho no esporte, que simulam atividades com a cadeira e a bola. Os classificadores aferem essas atividades fora do ambiente do jogo (IWRF, 2011).

O teste de avaliação de observação julga o movimento do atleta na cadeira de rodas, o grau de limitação da atividade e o impacto do desempenho no esporte, sendo realizado através da observação em quadra, tais como: manipulação da bola e as tarefas na cadeira de rodas, durante o aquecimento, treino e jogo (COMITÊ PARALÍMPICO BRASILEIRO, 2016).

2.6.2 O jogo

O jogo de RCR ocorre em quadra similar a do basquete convencional (15 metros de largura por 28 metros de comprimento), com a marcação da quadra é formada pela linha de fundo, lateral, central e círculo central, havendo duas grandes áreas em frente à linha de gol, conforme a figura 3. A pontuação - ou o gol - é realizada quando o atleta ultrapassa, com pelo menos duas rodas, com a bola em posse, a linha de fundo delimitada como linha de gol da quadra adversária (MELLO & WINCKLER, 2012; MARTINS,

2016). A bola utilizada é semelhante a do voleibol, na cor branca, com medidas oficiais de 65 a 67 cm de diâmetro, pesando de 260 a 280 g, com calibração de 7,5 libras de pressão. A partida é disputada em quatro períodos de oito minutos cronometrados e são quatro jogadores em quadra para cada time. Em cada paralisação de jogo, seja por falta ou porque a bola saiu de quadra, ou houve marcação de gol, o cronometro regressivo é paralisado também (CAMPANA *et al.*, 2011).

O objetivo principal do jogo é o atleta conduzir a bola e ultrapassar a linha de gol adversária, dominando totalmente o objeto. As ações em quadra se assemelham às do basquete, *Rugby* de campo e hoquei no gelo, como drible, passe, finta, proteção do companheiro e bloqueio, realizados de forma constante e intensa durante o jogo (PENA *et al.*, 2014).

As equipes podem ter até oito jogadores no banco de reservas. São 4 atletas em quadra que somam até 8,0 pontos, eles são alocados seguindo a classificação funcional, e em hipótese alguma ultrapassa a pontuação máxima de acordo com a regra, salvo quando há atletas do sexo feminino, em que a pontuação máxima poderá ser 8,5. Existem atletas com classes mais altas (2,0 a 3,5), que apresentam maior função em quadra, estes ficam no ataque, como também há atletas mais comprometidos, que apresentam baixa pontuação (0,5 a 1,5) e estes ficam na defesa. O técnico seleciona os atletas entre defesa e ataque sempre respeitando a regra da pontuação máxima em quadra (IWRF, 2011).

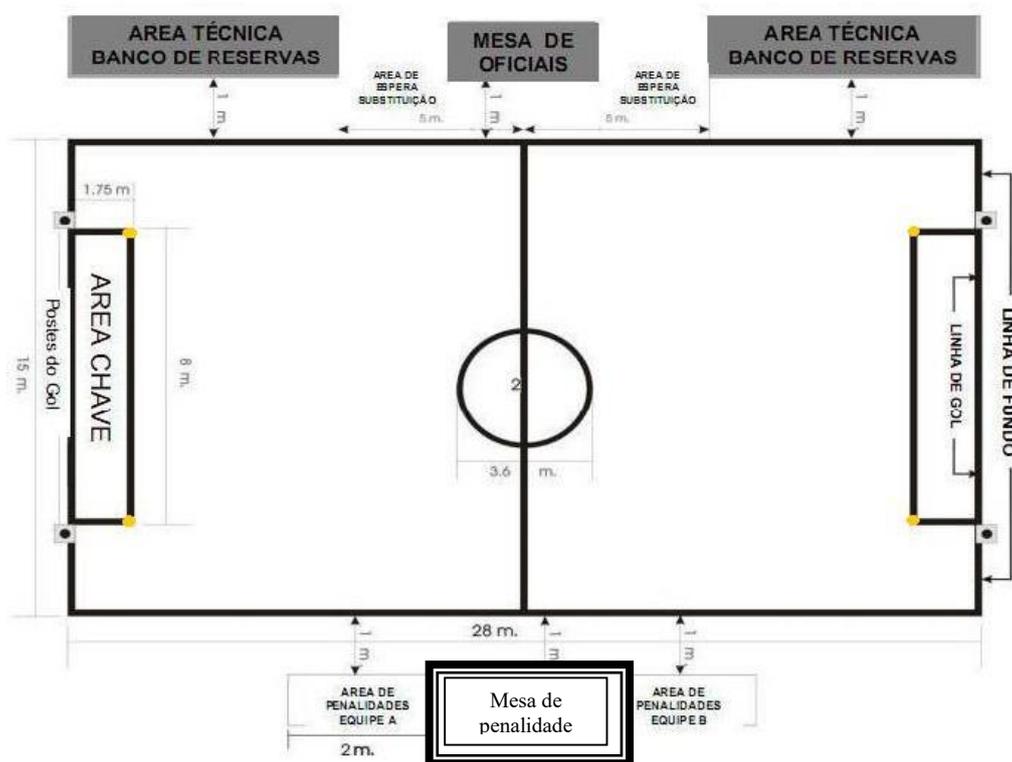


Figura 3. Quadra de *Rugby* em cadeira de rodas. Fonte: (MARTINS, 2016).

A cadeira do jogador de RCR é de dois tipos, pois devido à classificação funcional

os atletas com menor pontuação são os que jogam na defesa e os que possuem maior classificação jogam no ataque. Existem diferenças entre as cadeiras de ataque e de defesa, a segunda apresenta uma grade de proteção que ajuda a travar as rodas dos adversários, a primeira é mais compacta. Segue abaixo a foto de uma cadeira de ataque (figura 4) e uma de defesa (figura 5) (IWRF, 2013).



Figura 4. Cadeira de rodas de ataque utilizada em um jogo de RCR (IWRF, 2013).

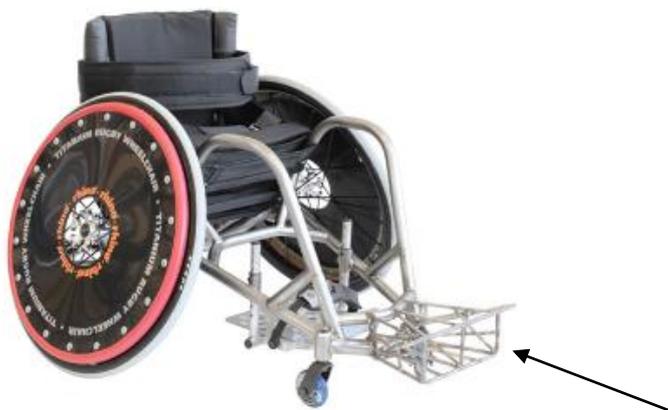


Figura 5. Cadeira de rodas de defesa utilizada em um jogo de RCR (IWRF, 2013).

3. JUSTIFICATIVA

A FCR é um marcador de condicionamento físico e pode auxiliar na estratificação de riscos à saúde (COOLBAUGH *et al.*, 2014).

Pacientes com LME apresentam alterações no controle autonômico cardiovascular e risco aumentado para eventos cardiovasculares (MYERS *et al.*, 2010).

Há poucos estudos sobre a FCR em atletas com LME, sendo, portanto importante avaliar a FCR de indivíduos com LME e verificar se o treinamento físico influencia beneficemente a FCR desses indivíduos.

4. OBJETIVOS

4.1 Geral

Avaliar o comportamento da frequência cardíaca pós-esforço máximo em atletas de alto rendimento de *Rugby* em Cadeira de Rodas.

4.2 Específicos

- Descrever o comportamento da FCR de atletas de *Rugby* em cadeira de rodas.
- Avaliar a associação entre os resultados do teste de esforço máximo realizado em cicloergômetro de membros superiores com a FCR.
- Avaliar a associação entre classificação funcional, volume de treinamento e FCR.
- A hipótese é de que a FRC em atletas apresente uma recuperação mais rápida em atletas praticantes da modalidade.
- Avaliação cronotrópicas.

5. MÉTODOS

5.1 Desenho do estudo

Estudo observacional, transversal e prospectivo.

5.2 Caracterização da amostra

5.2.1 Recrutamento

Foram recrutados 17 atletas de *Rugby* em cadeiras de rodas de alto rendimento, com tetraplegia C5–C6 e/ou C7 do sexo masculino. O Centro Universitário Augusto Motta (UNISUAM) apresenta uma parceria técnico-científica com os atletas da seleção Brasileira de *Rugby* em Cadeira de Rodas (ABRC), sendo a amostra selecionada por conveniência.

5.2.2 Critério de inclusão

Foram incluídos neste estudo indivíduos:

- Atletas praticantes de *Rugby* em cadeiras de rodas com lesão medular.
- Assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) (Apêndice 1).

5.2.3 Critérios de Exclusão

- Sujeitos incapazes de realizar os exames físicos de TCLE;
- Escaras (úlceras de pressão);
- Sujeitos com alguma comorbidade cardiorrespiratória;
- Qualquer condição de incapacitação do sujeito para se locomover aos locais de coleta de dados;
- Uso de betabloqueadores.

5.2.4 Tamanho amostral

O tamanho da amostra foi calculado utilizando para uma população pequena 32 indivíduos para amostra com 95% de nível de confiança, 10% de percentual mínimo. Porém nossos atletas eram 17 indivíduos e todos foram avaliados (SANTOS, 2016).

5.3. Locais de Estudo

O estudo foi realizado no Laboratório de Desempenho dos Sistemas Cardiovascular e Respiratório (LDSCR) do Programa de Pós-graduação em Ciências da Reabilitação do Centro Universitário Augusto Motta (UNISUAM), unidade Bonsucesso.

5.4. Procedimento experimental

5.4.1 Coleta de Dados e Instrumentos Utilizados

Após assinarem TCLE, todos os indivíduos foram submetidos ao teste de esforço cardiorrespiratório, medida de peso e altura. Todas as avaliações foram realizadas no Laboratório de Desempenho dos Sistemas Cardiovascular e Respiratório (LDSCR) do Programa de Pós-graduação em Ciências da Reabilitação, na UNISUAM, *campus*

Bonsucesso. Antes de começar o TECP, os atletas foram pesados, submetidos à medida de peso, altura e pressão arterial em repouso, sendo-lhes explicado o procedimento do teste.

5.4.2 Classificação funcional

A classificação funcional dos atletas foi realizada em sua última competição em nível nacional ou internacional de que cada atleta participou. Cada atleta possui uma carteira onde consta a classe na qual ele foi avaliado.

5.4.3 Medidas Antropométricas

Para avaliação dos dados antropométricos dos sujeitos (peso e altura), foi utilizada a balança Filizola® - Brasil, com precisão de 0,01kg, na qual os atletas subiram utilizando suas cadeiras de rodas pessoais e, em seguida, foi pesada a cadeira em separado. A medida da estatura foi realizada com uso do estadiômetro Sanny® - Brasil, com precisão de 0,01 m, estando os atletas deitados em uma maca. O percentual de gordura foi estimado utilizando-se a fórmula de Dunin e Wormesley (DUNIN & WORMESLEY, 1974), usando-se o adipômetro da marca Cercorf, com precisão de 0,1 mm.

5.4.4 Teste Cardiopulmonar de Esforço

O TECP fornece informações de extrema importância tanto para as pessoas saudáveis quanto para as doentes. É o teste mais utilizado para avaliar a capacidade do sistema cardiovascular, muscular e pulmonar para suportar o nível de atividade física; em pessoas com LME essa capacidade é reduzida e, muitas vezes, são diminuídas as atividades físicas em geral e sua função (MAER & COWAN, 2016).

Neste estudo, o TECP foi realizado no cicloergômetro de membros superiores (WALKER, POWERS & STUART, 1986). Um dia antes do teste o sujeito foi instruído sobre as recomendações que devem preceder ao teste de esforço, a saber, não consumir

caféina no dia do teste, não realizar exercício físico 24 horas antes do teste, fazer uma refeição duas horas antes e esvaziar a bexiga momentos antes da realização do exame (FLETCHER *et al.*, 2001).

O TECP foi realizado no período da manhã, no laboratório da UNISUAM, em uma ampla sala com ar condicionado e com temperatura controlada em 18° a 22° C, umidade relativa do ar entre 50% a 70% (GUIMARÃES, 2003; VICENTINI, 2015). Todo o material de emergência esteve disponível durante as avaliações (YAZBEK *et al.*, 1998; COSTA & CARREIRA, 2009).

Os equipamentos utilizados foram: cicloergômetro de membros superiores (Top Excite; Technogym; Itália), analisador de gases metabólicos modelo VO2000 (MedGraphic), software Ergomet13 for Windows Versão 1.0, 3.0 D13. A FC e o traçado de ECG (4 derivações) foram monitorados através do monitor da marca Dell (figura 6).

O sujeito foi instruído sobre os procedimentos antes do início do teste. O participante foi posicionado e os eletrodos posicionados. Após essa etapa, foi colocada a máscara de neoprene (Figura7) e averiguada a completa vedação do ar aspirado. Após esse processo, o indivíduo começou a girar a manivela sem nenhuma carga inicial por 1 minuto, apenas para familiarização do exame, antes do seu início.

O protocolo utilizado foi o de rampa com ciclagem entre 50 e 60 rotações por minuto (RPM). No início do teste foi utilizada uma carga de 20W para todos os participantes, seguido de incremento a cada minuto com aumento de 5W para atletas com classificação funcional acima de 2,5 e 2W para atletas com classificação funcional abaixo de 2,0 (VICENTINI, 2015).

Para a realização do teste, os atletas utilizaram suas próprias cadeiras de rodas, as quais foram posicionadas de forma estratégica e confortável junto ao ergômetro. Foram feitos ajustes individuais em cada atleta em relação à altura, para favorecer a pegada e uma melhor preensão no cicloergômetro. Para tanto, foram utilizados esparadrapos, luvas, fitas e/ou faixas.

Os indivíduos foram verbalmente encorajados até a exaustão, ou seja, a impossibilidade de manter 60 rpm. O teste também poderia ser interrompido a pedido do participante (HOOKER, 1993). Foi utilizada a escala de BORG modificada (Apêndice 2) para determinar o nível de cansaço físico no teste (YAZBEK *et al.*, 1998).



Figura 6 – Monitoramento através de ECG com 4 derivações durante o Teste de Esforço Cardiopulmonar



Figura 7 – Máscara utilizada no Teste de Esforço Cardiopulmonar

6. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram transcritos e agrupados em planilhas eletrônicas no Microsoft Excel. A estatística descritiva consistiu de média \pm DP, mediana (IQ) e/ou proporções.

A distribuição foi verificada através do teste. Para avaliar as associações entre variáveis, foram utilizados os testes de correlação de Pearson ou Spearman de acordo com a distribuição dos dados (teste de Kolmogorov-Smirnov). As análises foram

realizadas através do *Software* Sigmastat 3.1, considerando-se um nível de significância de 5%.

7. CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

Este projeto foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Centro Universitário Augusto Motta. O projeto foi elaborado seguindo as Diretrizes da Resolução 466/2012, do Conselho Nacional de Saúde, que propõe os preceitos éticos para a pesquisa com seres humanos (CONEP, 2012). O projeto foi aprovado sob o n° de protocolo 1.316.889.

8. REFERÊNCIAS

Almeira MB, Araújo CGS. Efeitos do treinamento aeróbio sobre a frequência cardíaca. **Rev Bras de Med do Esp.** 2003; 9(2): 104 – 112.

Anari LM, Ghanbri-Firoozabadi M, Ansari Z, Emani M, Nasab MV, Nemaide M, Boostany F, Neishaboury M. Effect of Cardiac Rehabilitation Program on Heart Rate Recovery in Coronary Heart Disease. **The Jour of Tehran Univ Heart Center**, 2015; 10(4): 176 – 181.

Baral OF, Ovcin ZB, Jokovljevic DG, Lozanov-Crvenkovic Z, Brodie DA, Grujic NG. Heart rate recovery after submaximal exercise in four different recovery protocols in male athletes and non-athletes. **Jour of Spor Sci and Medi**, 2011;10: 369-375.

Bernardi M, Guerra E, Giacinto B, Cesare A, Castellano V, Bhambhani Y. Field Evaluation of Paralympic Athletes in Selected Sports: Implications for Training. **Med & Sci in Spor & Exer**. 2009: 1200 – 1208. DOI: 10.1249/MSS.0b013e3181c67d82.

Borresen J, Lambert MI. Autonomic Control of Heart Rate during and after Exercise Measurements and Implications for Monitoring Training Status. **Sport Med**, 2008; 38(8): 633 – 646.

Brown R & Macefield VG. Assessing the capacity of the sympathetic nervous system to respond to a cardiovascular challenge in human spinal cord injury. **Spinal Cord**, 2003 abr; 46: 666 – 672.

Brum PC, Forjaz CLM, Tinucci T, Negrão CE. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. **Rev Paul de Edu Fís**, 2004 Agosto; 18: 21 – 31.

Brunozi AE, Silva AC, Gonçalves LF, Veronezi RJB. Qualidade de vida na Lesão Medular Traumática. **Rev Neurocienc**, 2011; 19(1): 139 – 144.

Bunten DC, Warner AL, Brunnemann SR, Segal JL. Heart rate variability is altered following spinal cord injury. **Clin Auton Resea**, 1998; 8: 329 – 334.

Caldeira JB, Sancho AG, Manoel F, Júnior NA, Faria D, Rosa LS, Nemer SN. Avaliação da Função Autonômica Cardiovascular em Portadores de Lesão Medular Através dos Índices de Valsalva e da Arritmia Sinusal Respiratória. **Rev Bras de Cardiol**, 2012, março – abril;25(2):118 – 125.

Caldeira JB, Sancho AG, Manoel F, Rosa JS. Avaliação da função autonômica cardiovascular em portadores de lesão medular submetidos à variabilidade da frequência cardíaca. **Motricidade**, 2013; 9(2): 37 – 49.

Cambri LT, Fronchetti L, De-Oliveira FR, Gevaerd MS. Variabilidade da Frequência Cardíaca e Controle Metabólico. **Arq Sanny Pesq e Saúde**, 2008; 1(1): 72 – 82.

Campana MB, Gorla JI, Duarte E, Scaglia AJ, Tavare MCGCF, Barros JF. O rugby em cadeira de rodas: aspectos técnicos e táticos e diretrizes para o seu desenvolvimento, **Motriz**, Rio Claro, 2011 Outubro - Dezembro;17(4): 748 – 757.

Carter JB, Banister EW, Blaber AP. Effect of endurance exercise on autonomic control of heart rate. **Sport Med**, 2003; 33(1): 33 – 46.

COMITÊ PARALIMPICO BRASILEIRO, Disponível em <http://www.cpb.org.br/modalidades/rugby-em-cadeira-de-rodas/>. Acessado em:07 de Agosto de 2016. Às 18:00h.

COMITÊ PARALÍMPICO INTERNACIONAL, **History of the Paralympic Moviment**. Disponível em http://www.paralympic.org/sites/default/files/document/120209103536284_2012_02_History%2Bof%2BParalympic%2BMovement.pdf. Acesso em: 08 de Abril de 2015 às 10:10h.

Coolbaugh CL, Anderson IB, Wilson MD, Hawkins DA, Amsterdam EA. Evaluation of an Exercise Field Test Using Heart Rate Monitors to Assess Cardiorespiratory Fitness and Heart Rate Recovery in an Asymptomatic Population. **Journal Pone**, 2014, Maio;9(5): 1 – 7.

Costa RV, Carreira MAMQ. **Ergometria, Ergoespirometria, Cintilografia e Ecocardiograma de Esforço**. São Paulo, 2ª edição – Revista e atualizada, Editora Atheneu, p.142 – 154, 2009.

Daanen HAM, Lambert RP, Kallen VL, Jim A, Van Meeteren LU. A Systematic review on heart-rate recovery to monitor changes in training status in athletes. **Inter Jour of Spor Physi and Perfor**, 2012;7: 251-260.

Danielli A, Lusa L, Potocnik N, Meglic B, Grad A, Bajrovic FF. Resting heart rate variability and heart rate recovery after submaximal exercise. **Clin Auton Res**, 2014;24: 53 – 61. DOI 10.1007/s10286-014-0225-2

D'agosto TO. **Modulação autonômica cardíaca: influência da aptidão aeróbia, nível de atividade física e idade**. 2010. Dissertação (Mestrado em Educação Física) – Faculdade de Educação Física, Universidade de Juiz de Fora, Juiz de Fora.

Delfino HLA. **Trauma Raquimedular**. Medicina Ribeirão Preto, 1999 Outubro / Dezembro;32: 388 – 400.

Dell Rosso S, Nakamura FY, Boullosa DA. Heart rate recovery after aerobic and anaerobic test: is there an influence of anaerobic speed reserve? **J Spo Scien**, 2016 28 de Março: 1 – 8. DOI: 10.1080/02640414.2016.1166391.

Durin JVGA, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 Years. **Brit Jour of Nut**, 1974; 32:77-97.

Fernandes RA, Ronque VER, Venturini D, Barbosa DS, Silva DP, Cogo CT, Carnelossi MS, Batista MB, Coelho-E-Silva MJ, Sardinha LB, Cyrino E. Resting heart rate: its correlations and potential for screening metabolic dysfunctions in adolescents. **BMC Pediatric**, 2013: 13(48): 1 – 7.

Filho JAO, Salvetti XM, Mello MT, Silva AC, Filho BL. Coronary risk in a cohort of Paralympic athletes. **Br J Sport Med**, 2006; 40: 918 – 922. DOI. 10.1136/bjism.2006.02942110

Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, Froelicher VF, Leon AS, Pina IL, Rodney R, Simons-Morton DA, Williams MA, Bezzarre T. Exercise Standards for Testing and Training: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. **Amer Heart Associa**, 2001; 104:1694–1740.

Flores LJJ, Campos LFCC, Gouveia RB, Silva AAV, Pena LGS, Gorla LI. Avaliação da potência aeróbia de praticantes de Rugby em cadeira de rodas através de um teste de quadra. **Mot, Rev de Edu Fís**, 2013 abril/junho;19 (2):368 – 377.

Freeman JV, Dewey FE, Hadley DM, Myers J, Froelicher. Autonomic nervous system interaction with the cardiovascular system during exercise. **Prog in Cardiov Disea**, 2006 Mach/April;48(5): 342 – 362.

Frison VP, Teixeira GO, Oliveira TF, Resende TL, Netto CA. Estudo do perfil do trauma raquimedular em Porto Alegre. **Fisi Pesq**, 2013;20(2):165 – 171.

Gold JR, Gold MM. Access for all: the rise of the paralympic games, **Jour of The Royal Soc for the Promot of Health**, 2007 Maio; 127 (3): 133 – 141.

Greenland P, Daviglius ML, DyerAR, Lui K, Huang C, Goldberger JJ, Stamler J. Resting Heart Rate is a Risk Factor for Cardiovascular and Noncardiovascular Mortality. **Am J of Epidemiol**, 1999; 149 (9): 853 - 862.

Groot PCE, Hjeltnes N, Heijboer AC, Stal W, Birkeland K. Effect of training intensity on physical capacity, lipid profile and insulin sensitivity in early rehabilitation of spinal cord injury individuals. **Spinal Cord**, 2003; 41: 673 – 679.

Guimarães JI, Stein R, Vilas-Boas F, Galvão F, Nóbrega ACL, Castro RRT, Herdy AH, Chalella WA, Araújo CGS, Brito FS. Normatização de Técnicas e Equipamentos para Realização de Exames em Ergometria e Ergoespirometria. **Arq Bra de Cardiol**, 2003; 80: 458-64.

Hautala A. Effect of physical exercise on autonomic regulation of heart rate, 2004. Academic Dissertation to be presented with the assent of the Faculty of Medicine, University of Oulu, for public discussion in Auditorium 7 of the University Hospital of Oulu, on May 7th, 2004.

Hooker SP, Greenwood ED, Htae DT, Husson RP, Matthiesen TL, Waters AR. Oxygen uptake and heart rate relationship in person with spinal cord injury. **Medicine and Science in Sports and Exercise**.1993;[s.v]:1115 – 1119.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). **CENSO 2010**, Brasil, 2010. Disponível em: ftp://ftp.ibge.gov.br/Censos/Censo_Demografico_2010/Caracteristicas_Gerais_Religiao_Deficiencia/tab1_3.pdf, acesso em: 08 de Abril de 2015 às 9:43.

International Wheelchair Rugby Federation (IWRF). Federação de Internacional de Rugby em Cadeira de Rodas. 3º Edição, Revisado 2011.

Ipc Paralympic Game – History of the movement. <https://www.paralympic.org/the-ipc/history-of-the-movement>, acesso em 10 de Abril de 2016 às 19:10.

Irigoyen MC, Consolim-Colombo FM, Krieger EM. Controle cardiovascular: regulação reflexa e o papel do sistema nervoso simpático. **Rev Bra de Hipert**, 2001; 8:55 – 62.

Jacobs PL, Nash MS. Exercise recommendations for individuals with spinal cord injury. **Spor Med**, 2004; 34(11): 727 – 751.

Jae SY, Bunsawat K, Fadel PJ, Choi Y, Park JB, Franklin BA. Attenuated heart rate recovery after exercise testing and risk of incident hypertension in men. **Am J of Hypert**, 2016 Abril: 1 – 6.

Jae SY, Hefferman KS, Lee M, Fernhall B. Relation of heart rate recovery to heart rate variability in person with paraplegia. **Clin Auto Res**, 2011; 21: 111 – 116. DOI 10.1007/s10286-010-0096-0

Krassioukov AV, Karlson AK, Wecht JM, Wurmse LA, Mathias CJ, Marino RJ. Assessment of autonomic dysfunction following spinal cord injury: Rationale for additions to International Standards for Neurological Assessment. **J of Rehab Res & Develop**, 2007; 44(1): 103 – 112.

Lee YH, Oh JK, Kong ID, Kim SH, Shinn JM, Kim JH, Yi D, Lee JH, Chang JS, Kim T, Kim EJ. Effect of Regular Exercise on Cardiopulmonary Fitness in Male with Spinal Cord Injury. **Ann of Rehabili Med**, 2015;39:91 – 99.

Machado A. **Neuroanatomia Funcional**. São Paulo: Editora Atheneu; 2004.

Maher JL, Cowan RE. Comparison of 1- versus 3-minute stage duration during arm ergometry in individuals with Spinal Cord Injury. **Arc of Phys Med and Rehabil**, 2016 abr: 1 - 17. Doi: 10.1016/j.apmr.2016.04.020.

Malone LA, Morgulec-Adamowicz N, Orr K. Contribution of Sport science to performance – wheelchair rugby. **Sport Science and Performance in Wheelchair Rugby**. Book capter 14, 2011; 249 – 263.

Maneghelo RS, Araújo CGS, Stein R, Mastrocolla LE, Albuquerque PF, Serra SM et al/ Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes da Sociedade

Brasileira de Cardiologia Sobre Teste Ergométrico. *Arq Bra Cardiol* 2010; 95 (5 supl.1): 1 – 26.

Martins EW. Perfil da modulação autonômica cardíaca de indivíduos com lesão medular cervical incompleta praticantes de rugby em cadeira de rodas. [Dissertação]. Rio de Janeiro: Centro Universitário Augusto Mota; 2016.

Mello MT, Winckler C. **Esporte Paralímpico**. São Paulo: Editora Atheneu; 2012.

Menezes PR, Simão R, Marques-Neto SR, Fonseca RS, Rezende A, Maior AS. Resposta Autonômica Cardíaca e Cardiorrespiratória em Atletas de Voleibol Versus Indivíduos Treinados. **Rev da SOCERJ**, 2009 ;22(4): 235 – 242.

Myers JN, Hsu L, Hadley D, Lee MY, Kiratli BJ. Post-exercise heart rate recovery in individuals with spinal cord injury. **Spi Cord**, 2010 fev; 48: 639 – 645.

Nakamura FY, Aguiar CA, Fronchetti L, Aguiar AF, Lima JRP. Alteração do limiar de variabilidade da frequência cardíaca após treinamento aeróbio de curto prazo. **Mot Rio Claro**, 2005 jan/abr;11(1): 01-09.

Neder JA, Nery LE. **Fisiologia Clínica do Exercício**, Teoria e Prática. São Paulo: Editora Artes Médicas; 2003.

Netter FH. Atlas de Anatomia Humana. 2ed. Porto Alegre: Artmed; 2000.

Okutucu S, Aparci M, Sabanoglu G, Nadir U, Aksoy KH, Ozturk C, Karaduman M, Isilak Z, Adar I, Oto A. Assessment of cardiac autonomic functions by heart rate recovery indices in patients with myocardial bridge. **Cardiol J**, 2016: 1 – 17. e-ISSN: 1898-018X.

Okutucu S, Aytemir K, Evranos B, Aksoy H, Sabanov C, Karakulak UN, Kaya EB, Kabakci G, Tokgozoglu L, Ozkutlu H, Oto A. Cardiac resynchronization therapy improves exercise heart rate recovery in patients with heart failure. **European Society of Cardiology**, 2011;13:526 – 532.

Okutucu S, Civelekler M, Sabanoglu C, Aparci M, Dikmetas O, Uzun S, Aksoy H, Sahin OF, Yetis Sayin B, Oto A. Assessment of the relationship between dynamic pupillometry and exercise heart rate recovery among healthy subjects. **Eur Rev for Med and Pharmacol Scie**, 2016;20:1344 – 1349.

Oyinbo CA. Secondary Injury Mechanisms in traumatic spinal cord injury: a nugget of this multiply cascade. **Acta Neurobiol e Experim**, 2011;71:281 – 299.

Parizel PM, Vander Zijden T, Galdino S, Spaeden M, Voormolen MHJ, Venstermans C, De Belder F, Van Den Hauwe L, Van Goethem J. Trauma of the spine and spinal cord: imaging strategies. **Eur Spine J**, 2010; 19(1): S8–S17. DOI 10.1007/s00586-009-1123-5

Pena LGS, Costa e Silva AA, Campos LFCC, Gouveia RB, Almeida JJG, Duarte E, Araújo PF, Araújo PF, Gorla JI. O “rugby” em cadeira de rodas no âmbito da universidade: relato de experiência da Universidade Estadual de Campinas, **Rev Bras Edu Fís e Esp**, 2014 out/dez;28(4): 661- 69.

Pressoto LOM. Basquete em cadeira de rodas: percepção de saúde e perfil de estilo de vida dos seus participantes: [monografia]. Curitiba: Universidade Tecnológica Federal do Paraná; 2011.

Previnaire JG, Mathias CJ, El Masri W, Soler JM, Leclercq V, Denys P. The isolated sympathetic spinal cord: Cardiovascular and sudomotor assessment in spinal cord injury patients: A literature survey. **Ann of Phys and Rehabil Med**, 2010;53:520–532.

Reis AF Bastos BG, Mesquita ET, Romêo RJM, Nobrega ACL. Disfunção Parassimpática, Variabilidade da Frequência Cardíaca e Estimulação Colinérgica após Infarto Agudo do Miocárdico. **Arq Bras Cardiol**, 1998;70(3): 193 – 199.

Rieder MM. Trauma raquimedular: Aspectos epidemiológicos, de recuperação funcional e de Biologia Molecular [tese]. Rio Grande do Sul: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2014.

Roque JMA. Variabilidade da Frequência Cardíaca, [seminário]. Coimbra: Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra; 2009.

Santos GEO. *Cálculo amostral*: calculadora on-line. Disponível em: <<http://www.calculoamostral.vai.la>>. Acesso em: [28/11/2016].

Santos RA, Pires FO, Bertuzzi R, De-Oliveira FR, Lima-Silva AE. Modulação Autonômica Durante o Exercício Incremental com Membros Superiores em Indivíduos com Lesão Medular. **Rev Bra Med do Esp**, 2011 nov/dez;16(6):409 – 412.

Santori J, Neuwald MF, Bastos VH, Silva JG, Mello MP, Freitas MRG, Nascimento OJM, Reis CHM, Eigenheer JF, Porto F, Orsini M. Reabilitação física na lesão traumática da medula espinhal: relato de caso. **Rev Neurocienc**, 2009;17(4):364 – 370.

Sarli B, Dogan Y, Poyrazoglu O, Baktir AO, Eyvaz A, Altinkaya E, Tok A, Donudurmaci E, Ugurlu M, Ortakoyluoglu A, Saglam H, Arinc H. Heart Rate Recovery Is Impaired in Patients with Inflammatory Bowel Diseases. **Med Princ and Pract.** 2016;25:363–367. DOI: 10.1159/000446318.

Shmid A, Huonker M, Barturem JM, Sthl F, Schmid – Trucksäss A, König D, Grathwohl D, Lenmann M, Keul J. Catecholamine, heart rate, and oxygen uptake during exercise in persons with spinal cord injury. **J of App Physiol.**1998;85: 635 – 641.

Serra-Añó P, Montesinos LL, Morales J, Lopez-Bueno L, Gomis M, Garcia-MassóX, Gonzalez LM. Heart rate variability in individuals with thoracic spinal cord injury. **Spi Cord.** 2015;53: 59 – 63. Doi:10.1038/sc.2014.207

Shetler K, Marcus R, Froelicher VF, Vora S, Kalisetti D, Prakash M, Myers J,. Heart Rate Recovery: Validation and Methodologic Issues. **Journal of the American College of Cardiology**, v.38, n.7, p. 1980 -1987, Dezembro, 2001.

Silva RB, Silva GR, Abad CCC. Comportamento da variabilidade de frequência cardíaca, pressão arterial e glicemia durante o exercício progressivo máximo em dois ergômetros diferentes. **Rev Bra de Presc e Físio do Exer.** 2010 Jan/Fev;4(19): 13 – 23, ISSN 1981- 9900.

Silverthorn AC. **Fisiologia Humana:** Uma abordagem Integrada, segunda Edição, São Paulo: Editora Manole, 2003, p. 327.

Simim MA, Silva RB, Cândido RF, Silva BVC, Mendes ELM, Mota GR. Desempenho Esportivo em Atletas de Rugby em Cadeira de Rodas: Uma Revisão Sistemática. **Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício**, 2013 Maio/Junho; 7(39): 244 – 252.

Siscão MP, Pereira C, Arnal RLC, Foss MHDA, Marino LHC. Trauma Raquimedular: Caracterização em um Hospital Público. **Arq Ciên e Saúde.** 2007 Julho/Setembro;14(3):145 – 147.

Souza EPD, Araújo OF, Souza CLLM, Muniz MV, Oliveira IR Neto NGF. Principais complicações do Traumatismo Raquimedular nos pacientes internados na unidade de neurocirurgia do Hospital de Base do Distrito Federal. **Com. Ciênc Saúde**, 2013; 24(4):321-330.

Steinberg LL, Lauro FAA, Sposito MMM, Tufik S, Mello MT, Naffah – Mazzacoratti MG, Cavalheiro EA, Silva AC. Catecholamine response to exercise

in individuals with different levels of paraplegia. **Braz J of Med and Biol Res**, 2000;33: 913 – 918, ISSN 0100-879X.

Streuber SD, Amsterdam EA, Stebbins CL. Heart rate recovery in heart failure patients after a 12-week cardiac rehabilitation program. **Am J Cardiol**, 2006; 97: 694 – 698.

Taesell RW, Arnold JMO, Krassioukov A, Delaney G. Cardiovascular consequences of loss of supraspinal control of the sympathetic nervous system after spinal cord injury. **Arch Phys Med Rehabil**. 2000;.81: 506-16.

Takahashi M, Matsukawa K, Nakamoto T, Tsuchimochi H, Sakaguichi A, Kawaguchi K, Onari K. Control of heart rate variability by cardiac parasympathetic nerve activity during voluntary static exercise in humans with tetraplegia. **J of App Physiol**. 2007; 103(5):1669 – 1677
DOI: 10.1152/jappphysiol.00503.

Teasell RW, Arnold JMO, Krassioukov A, Delaney GA. Cardiovascular Consequences of Loss of Supraspinal Control of the Sympathetic Nervous System After Spinal Cord Injury. **Arch Phys Med Rehabil**, 2000 Abril; 81: 506 – 516.

Theisen D. Cardiovascular determinants of exercise capacity in the Paralympic athlete with spinal cord injury. **The J of Physiolog**, 2012 Nov;93(3): 319-324.

Tolfrey-Goosey VL. The oxygen uptake-heart rate relationship in trained female wheelchair athletes. **J of Rehabil Res & Develop**, 2004 Mio/Junho;41(3B): 415 – 420.

Tonello L, Reichert FF, Silva IO, Dell Rosso S, Leicht AS, Boulosa DA. Correlates of heart rate measures with incidental physical activity and cardiorespiratory fitness in overweight female workers. **Front In Phys**. 2016 Janeiro; 6(405):1 – 11.

Tulppo MP, Ma'kikallo TH, Seppa'nen T, Laukkanen RT, Huikuri H. Vagal modulation of heart rate during exercise: effects of age and physical fitness. **Amer Physiol Soci**, 1998;0363:(6135): 424 – 429.

Vale RLO. **Basquetebol em cadeira de rodas: um olhar sobre acessibilidade**, 2009. 44f. Trabalho de conclusão de curso (Pós-Graduação do curso de Educação Profissional Tecnológica Inclusiva) Curso de Pós-Graduação do centro tecnológico do Mato Grosso. Cuiabá, 2009.

Vicentini CE. Capacidade Cardiorespiratória em Esforço de Atletas de *Rugby* em Cadeira de Rodas com Lesão Medular de Acordo com o nível Competitivo. 2015,

79 f. Dissertação de mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação *Stricto-Sensu* em Ciências da Reabilitação do Centro Universitário Augusto Motta, 2015.

Walker R, Powers S, Stuart MK .Peak Oxygen Uptake in Arm Ergometry: Effects of Test Protocol. **Brit. J. Sports Med.** 1986 Março;20(1):25 – 26.

Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Casaburi R, Whipp BJ. **Prova de Esforço: Princípio e Interpretação**, 3º edição, editora Revinter, 2005.

Warms CA, Backus D, Rajan S, Bombardier CH, Burns SP. Adverse events in cardiovascular –related training programs in people with spinal cord injury: A sistemic review. **The J Spinal Cord Med.** 2014; 37(6):672 – 692. DOI 10.1179/2045772313Y.0000000115

Wecht JM, Meersman RE, Weir JP, Bauman WA, Grimm D,R. Effects of autonomic disruption and inactivity on venous vascular functions. **Am J Physiol Heart Circul.** 2000; 278: 515 – 520.

Weissland T, Faupin A, Borel B, Berthoin S, Leprêtre PM. Effects of Modified Multistage Field Test on Performance and Physiological Responses in Wheelchair Basketball Players. **BioMed Resea Inter.** 2015: 1 – 7, DOI.org/10.1155/2015/245378.

Yanci J, Granados C, Otero M, Badiola A, Olasagasti J, Bidaurrazaga-Letona I, IturricastilloA, Gil SM. Sprint, agility, strength and endurance capacity in wheelchair basketball players. **Biol. Sport.** 2015; 32: 71 – 78.

Yazbek PJ, Carvalho RT, Sabbag LMS, Battistella LRB. Ergoespirometria. Teste de esforço cardiopulmonar, metodologia e interpretação. **Arq Bras Cardiol,** 1998;71(5).

Yilmaz B, Göktepe S, Yaşar E, Kesikburun S & Adıgüzel E. The effect of autonomic nervous system dysfunction on oxygen consumption during daily living activities in patients with spinal cord injury, **Spi Cord** advance online publication, 2016 19 July: 1 – 4. doi:10.1038/sc.2016.111.

Zwierzchowska A, Sadowska-Krepa E, Glowacz M, Motowik A, Maszczyk A. Comparison of Designated Coefficients and their Predictors in Functional Evaluation of Wheelchair Rugby Athletes, **J Hum Kinet.** 2015 Nov;22(48):149–156. DOI: [10.1515/hukin-2015-0101](https://doi.org/10.1515/hukin-2015-0101). Nov 2015.

9 - RESULTADOS

Heart rate response and recovery in wheelchair tetraplegic rugby athletes

Michelle Cristina Lobo Coutinho; Patrícia dos Santos Vigário, PhD; Agnaldo José Lopes, PhD; Fernando Silva Guimarães, PhD

ABSTRACT

INTRODUCTION: Because of descending spinal sympathetic pathways provide tonic control to preganglionic neurons involved in heart rate(HR) control, subjects with spinal cord injuries (SCI) have impaired autonomic cardiac regulation and increased risk of cardiovascular disease. Nevertheless, the literature is very scarce concerning the effects of exercise and training on the autonomic control of subjects with SCI. In face of this insufficiency of studies on the autonomic control of physically active subjects with SCI, this study aimed at describe the chronotropic response, as well as the heart rate recovery behavior of a sample of elite wheelchair rugby athletes.

METHODS: This is a cross-sectional study including a convenience sample of 17 elite wheelchair rugby athletes with tetraplegia. The subjects had their anthropometric data measured and underwent a maximal arm ergometry exercise test. A 4-lead electrocardiogram was used to monitor the subjects at rest, throughout exercise and for an 3min period after completion of the test. Heart rate (HR) was computed at five time points: rest (before the test), peak exercise, and 1, 2, and 3 minutes after exercise. Heart rate recovery was computed as absolute and normalized variations. Data distribution was assessed by using the Shapiro–Wilk test and correlations were measured by Pearson's correlation coefficient. Data analysis was performed using SigmaStat 3.5 software (Jandel Scientific, San Raphael, CA, USA). The level of statistical significance was set at $P < 0.05$.

RESULTS: The subjects presented with HR at rest= 69.53 ± 8.3 bpm; HR reserve= $66.9 \pm 8.3\%$; Chronotropic Index= $47.9 \pm 11.8\%$; HRR at 1'= 15.2 ± 7.5 bpm; HRR at 2'= 25.2 ± 7.4 bpm; HRR at 3'= 37 ± 8.4 bpm. 82.3% of the athletes had HRR at 1' > 12 bpm, and 64.7% had HRR at 2'' above 22 bpm. There were associations between duration of injury and HRR at 1' ($r=-0.5$; $p=0.0398$), peak HR (HR_{peak}) and total weekly training time ($r=-0.591$; $p=0.0125$) and HR_{peak} and weekly physical training time ($r=-0.519$; $p=0.032$). No other correlations were observed.

CONCLUSION: Tetraplegic elite athletes present with reduced chronotropic response. Most of them exhibit a HRR within the values considered normal for the general population.

INTRODUCTION

The cardiovascular responses that occur during dynamic exercise rely on a reduction in cardiac parasympathetic activity and increase in sympathetic activity in response to increased metabolic requirements of the active skeletal muscles. When the exercise is stopped, parasympathetic reactivation and sympathetic withdrawal determine the progressive reduction in heart rate (HR). The measurement of HR at specific time points post exercise is known as heart rate recovery (HRR), and has been used as an important marker of autonomic function in health and disease conditions. Therefore, trained subjects are expected to present with faster HRR, whilst in sedentary people and some cardiovascular or neurologic conditions, a slow recovery is observed¹. Because of descending spinal sympathetic pathways provide tonic control to preganglionic neurons involved in HR control, subjects with spinal cord injuries (SCI) have impaired autonomic cardiac regulation and increased risk of cardiovascular disease^{2,3}. Moreover, decreased parasympathetic tone may increase risk of sudden cardiac death, lethal arrhythmias, and cardiovascular mortality⁴. Therefore, the assessment of autonomic function in subjects with SCI is clinically important⁵. Nevertheless, the literature is very scarce concerning the chronic and acute effects of exercise on the autonomic control of subjects with SCI. In 2004, Sedlock et al.⁶ found similar HRR when comparing a group of six physically active subjects with paraplegia and six able-bodied controls, suggesting a role of physical conditioning in the autonomic control of subjects with SCI. Although the patients with low level SCI have different cardiovascular responses than that with cervical injury, Myers et al. (2010)⁷ also observed a strong association between peak VO_2 and HRR in subjects with paraplegia and tetraplegia, suggesting a contribution of deconditioning for the autonomic response. These authors also concluded that HRR depends on the exercise level achieved rather than the level and completeness of injury, and that normalized HRR responses reflect a normal pattern of vagal reactivation in subjects with tetraplegia. In respect to the chronotropic response during exercise, West et al. (2013)⁸ evaluated a sample of seven Paralympic athletes with complete cervical SCI and observed significant exercise-induced tachycardia, suggesting that partial preservation of descending autonomic control to sublesional sympathetic circuits may be an important determinant of exercise capacity. In face of the insufficiency of studies on the autonomic control of physically active subjects with SCI, this study aimed at describe the chronotropic response, as well as the heart rate recovery behavior of a sample of elite wheelchair rugby

athletes.

METHODS

Study Design and Participants

This is a cross-sectional study including a convenience sample of 17 elite wheelchair rugby athletes with tetraplegia. All subjects sustained injuries at least a year before the study and were under physical and technical training for at least 4 months. Subjects were excluded from participation if they had comorbid neurologic or cardiac conditions, or were currently taking β -blockers. The project was approved by the institutional ethics committee and all athletes signed an informed consent form.

Procedures

Weight was measured using a wheelchair scale (Health O Meter's 2450KL, Pelstar LLC, Bridgeview, IL, USA), and height was recorded with a flexible tape (Lufkin, Cooper Tools, Apex, USA) while participants were in the supine position. These data were used to calculate the body mass index.

All subjects underwent a maximal arm ergometry exercise test (Top Excite 700; Technogym, Casena, Italy). They performed the test in their personal wheelchair, and the height of the ergometer was set to align the crank spindle with the shoulder. The arm crank was adjusted so that arms reached nearly full extension during rotation. Gloves and/or wraps were used to provide a firm grip upon the ergometer handle when necessary. After a 2-minute warm-up period in the ergometer (load free), the workload was progressively increased at every 2 minutes, so that the target test duration was between 8 and 12 minutes. Subjects were instructed to pedal at a cadence of 60 rpm, and the test was finished according to volitional fatigue reported by the athlete. After the test, the recovery was active, with the athletes pedaling for a 5-minute period in the unloaded arm-cranking. A 4-lead electrocardiogram was used to monitor the subjects at rest, throughout exercise and for an 3min period after completion of the test. Heart rate (HR) was computed at five time points: rest (before the test), peak exercise, and 1, 2, and 3 minutes after exercise.

Heart rate recovery was computed as absolute and normalized variations. The absolute

variations were computed as the difference between peak heart rate (HR_{peak}) and the HR at 1, 2 and 3 minutes post-exercise. Normalized variations were expressed in percentage, considering HR_{peak} and HR_{rest} for the different recovery time points (Equation 1)^{9,10}. Because this normalization procedure considers the amplitude scaling factor, it allows recovery comparisons between subjects and associations with other sample characteristics.

$$\%HRR_n = \frac{(HR_t - HR_{rest})}{(HR_{peak} - HR_{rest})} \quad \text{Equation 1}$$

$\%HRR_n$ = normalized percentage variation of heart rate recovery; HR_t = heart rate at 1, 2 or 3 minutes; HR_{peak} = heart rate at peak exercise; HR_{rest} = heart rate at rest.

Additionally, heart rate reserve ($HR_{reserve}$) and chronotropic index (CI) were recalculated to assess the ability of the heart to increase its rate corresponding with increased activity or demand (Equations 2 and 3)¹¹.

$$HR_{reserve} = (220 - age) - HR_{peak} \quad \text{Equation 2}$$

$HR_{reserve}$ = heart rate reserve; HR_{peak} = heart rate at peak exercise.

$$CI = \frac{(HR_{peak} - HR_{rest})}{(220 - age) - HR_{rest}} \times 100 \quad \text{Equation 3}$$

CI = chronotropic index; HR_{peak} = heart rate at peak exercise; HR_{rest} = heart rate at rest.

Statistical Analysis

Descriptive results are reported as means (SD) or frequency (percentage). Data distribution was assessed by using the Shapiro–Wilk test and correlations were measured by Pearson's correlation coefficient. Data analysis was performed using SigmaStat 3.5

software (Jandel Scientific, San Raphael, CA, USA). The level of statistical significance was set at $P < 0.05$.

RESULTS

Seventeen male tetraplegic wheelchair rugby athletes participated in this study. Everyone were in the modality for at least three years, and had spinal cord injury for at least five years or longer. They had an expressive total weekly training time (minimum = 420 minutes = 7 hours). There were associations between duration of injury and HRR at 1' ($r = -0.5$; $p = 0.0398$), HR_{peak} and total weekly training time ($r = -0.591$; $p = 0.0125$) and HR_{peak} and weekly physical training time ($r = -0.519$; $p = 0.032$). No other correlations were observed. The subjects' characteristics are presented in Table 1.

Table 1 – Subjects' Characteristics

Variable	Wheelchair rugby athletes (n=17)
Anthropometric and Demographic	
Age (years)	30.9 (4.1)
Height (m)	1.78(0.79)
Body mass (kg)	72.1 (9.5)
BMI (kg/m ²)	22.9 (3.2)
Spinal Cord Injury	
Duration of Injury	9 [5-15]
Functional Classification	2.0 [0.5-3.0]
Training	
Weekly technical training time (min)	439.4 (196.1)
Weekly physical training time (min)	387.6 (320.9)
Total weekly training time (min)	827.1 (408.4)
Time in the modality (years)	6 [3-8]

Values are expressed as mean (SD) or median [min-max]

Table 2 – Heart Rate Response and Recovery

Variable	Wheelchair rugby athletes (n=17)
HR _{rest} (bpm)	69.53 (8.3)
Predicted HR _{max} (bpm)	189.1 (4.1)
HR _{peak} (bpm)	126.5 (14.5)
HR _{reserve} (%)	66.9 (8.3)
Chronotropic Index (%)	47.9 (11.8)
ΔHRR 1' (bpm)	15.2 (7.5)
ΔHRR 2'(bpm)	25.2 (7.4)
ΔHRR 3'(bpm)	37 (8.4)
HRRn 1' (%)	72.3 (9.5)
HRRn 2' (%)	54.5 (12.8)
HRRn 3' (%)	32.5 (17.7)
HRR > 12bpm in 1' (n; %)	14; 82.3
HRR > 22bpm in 2' (n; %)	11; 64.7

HR_{rest}=heart rate at rest; HR_{max}=maximum heart rate; HR_{peak}=heart rate at peak exercise; HR_{reserve}=heart rate reserve; ΔHRR X'=heart rate recovery in absolute values at any time point; HRRn X'=normalized percentage variation of heart rate recovery at any time point; HRR=heart rate recovery.

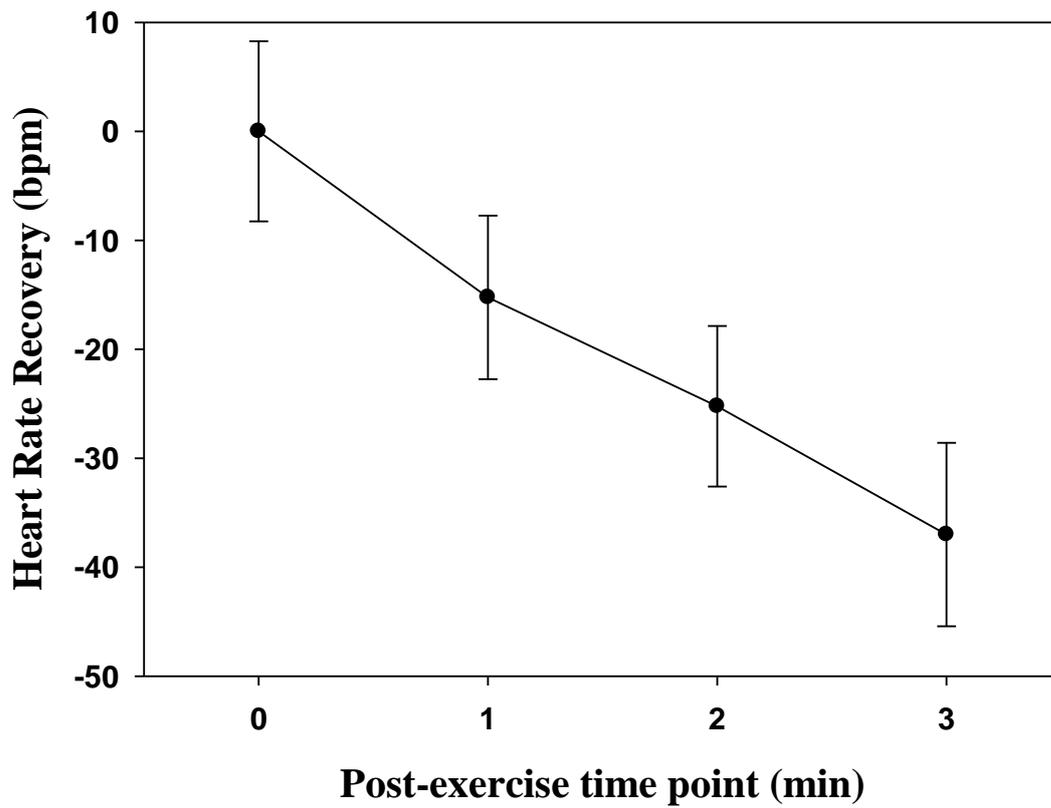


Figure 1 - Heart rate recovery responses at 1, 2 and 3 min of 17 tetraplegic male wheelchair rugby athletes. The circles represent the mean variation of absolute values of beats per minute. Whiskers are the standard deviation

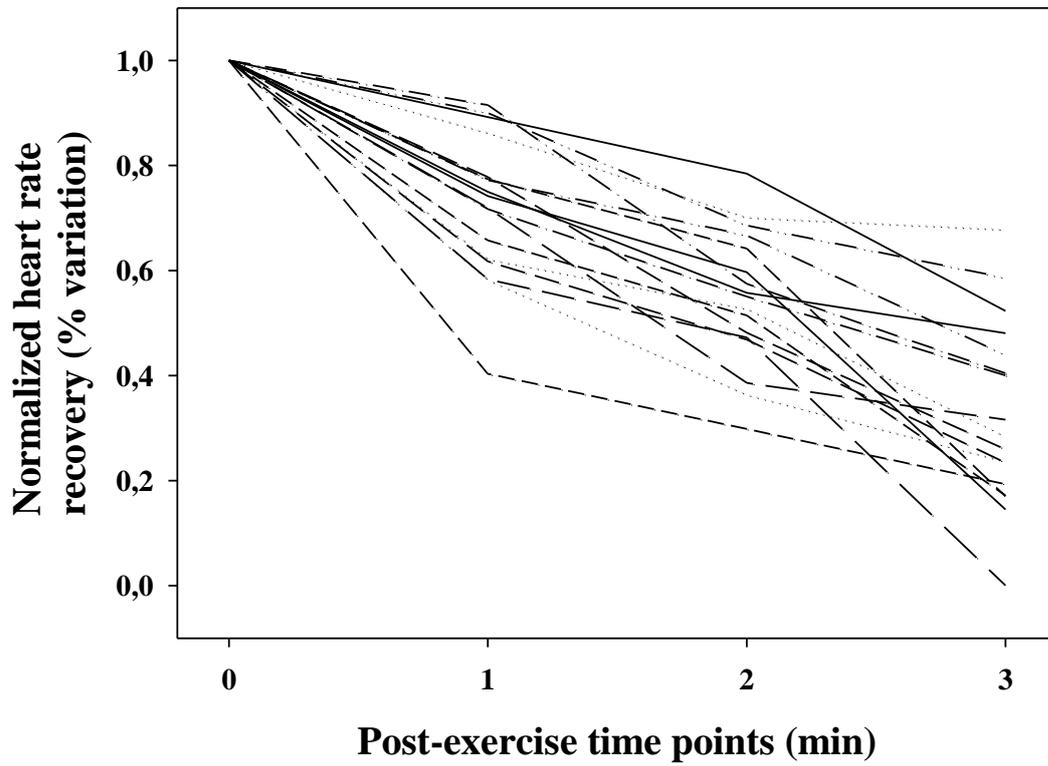


Figure 2 – Normalized heart rate recovery curves of 17 tetraplegic male wheelchair rugby athletes.

DISCUSSION

Cardiovascular impairments after SCI are the leading cause of death in this population. Disruption of autonomic pathways leads to a highly unstable cardiovascular system, with impaired blood pressure and heart rate regulation⁴. As most of the studies on the cardiovascular repercussions of SCI were performed in sedentary subjects, little is known about the autonomic response in well trained tetraplegic subjects. The main results of this descriptive study were: a) elite wheelchair rugby athletes present with chronotropic incompetence, as verified by their high heart rate reserve and reduced chronotropic index; b) most of the subjects presented a normal HRR at 1' and 2'.

Chronotropic incompetence is defined when the peak heart rate is less than 85% of the predicted value, or the chronotropic index is less than 0,8¹¹. A lower chronotropic response is expected in SCI subjects, since their exercise-induced tachycardia depends primarily on the withdrawal of vagal tone, which allows the heart to beat at the sinoatrial node rate. However, the sinoatrial node rate is about 100bpm, and further increases in HR are achieved via reflex-mediated peripheral spillover of norepinephrine, which is attenuated in comparison with non-injured people¹². Although well-trained, the subjects in our sample reached an average peak heart rate similar to that reported in the literature for sedentary SCI subjects¹³. Bloomfield et al. (1994) showed that some tetraplegic subjects increased their catecholamine levels during exercise after a protocol of exercise training using an upper limbs cycle-ergometer. In face of this result, an increase in peak heart rate might be expected for SCI trained subjects, however, according to the systematic review of Warburton et al. (2007)¹⁴, a regular upper extremity training improves the peak workload and the heart rate response, but without any observable change in peak heart rate in tetraplegic subjects. Our HR_{peak} results are similar to that found by Leich et al. (2011)¹⁵ who assessed a sample of tetraplegic elite wheelchair athletes. Surprisingly, we found a negative association between the weekly training time and HR_{peak} . It is likely that those more compromised athletes, i.e., with a lower HR_{peak} , spent more time in physical training aiming at improve their performance. Regarding the HR_{rest} profiles, Blomfield et al. (1994) found an increase of resting heart rate in trained SCI individuals, which is contrary to the effect observed in non-injured trained subjects.

In our study, we don't have data on the heart rate at rest before the training program, but the athletes in our sample presented a rest heart rate about 69 bpm, that is similar to that present by sedentary tetraplegic subjects in the study of Myers et al. (2010)⁷.

In able-bodied subjects, heart rate recovery is improved by an aerobic endurance training¹⁶. This effect is attributed to enhanced intrinsic heart rate regulation, increased baroreceptor and metaboreceptor sensitivity, and improved autonomic balance after endurance training¹⁷. As HRR is dependent primarily on parasympathetic reactivation, the accelerated HRR early after exercise in athletes may be attributed to augmented parasympathetic reactivation¹⁸. When considering the absolute variations, most of the subjects in our sample decreased their HR more than 12 and 22 bpm at the first and second minute, respectively. These thresholds are considered as indicative of autonomic integrity and predictors of mortality¹⁹. Nevertheless, Myers et al. (2010)⁷ found an average HR recovery at 2 minutes of -28.7 ± 14.4 bpm in a sample of untrained tetraplegic subjects, which is very similar to our results (-25.2 ± 7.4 bpm). These authors also observed an accelerated HRR in able-bodied subjects when compared to tetraplegic subjects, and hypothesized that the physical conditioning is associated to HRR in SCI individuals. In fact, Sedlock et al. (2004)⁶ observed that SCI subjects who were physically active had HRR responses similar to those of able-bodied subjects. Although in our study the athletes presented a higher HR_{peak} than the non-physically active from the study of Myers et al. (2010)⁷, we didn't have a control sedentary group, making difficult to record the possible adaptations induced by the physical training in their chronotropic responses and autonomic function. An important confounding factor when making comparisons between the results of different studies and/or groups, is the fact that the degree of remaining sympathetic response, but not the functional classification, is strongly correlated with indices of exercise performance⁸. This residual sympathetic function varies among subjects, influencing the chronotropic and HRR responses to exercise and training. It can be verified through our normalized HRR results (Figure 2), in which the subjects presented with diverse HRR profiles. In face of these conflicting results between studies, and lack of assessment of the residual sympathetic function instead of anatomical or functional classifications⁸, it is difficult to know if the physical training has a positive effect on the chronotropic response and HRR in trained tetraplegic subjects. According to Walburton et al. (2007)¹⁴, it is unclear whether central (heart and lung) or peripheral (skeletal muscle) adaptations are the primary mechanisms of importance for

improvements in aerobic fitness after training in SCI subjects.

Our study brought new data on a representative sample of well-trained tetraplegic subjects.

Although we didn't have a control group or data on the sympathetic residual function of our sample, the comparison of our results with that from other similar studies made evident the need for well-designed studies taking in consideration the individual residual sympathetic function before assess the effects of exercise and training on the chronotropic response and HRR in tetraplegic subjects.

In conclusion, tetraplegic elite athletes present with reduced chronotropic response. Most of them exhibit a HRR within the values considered normal for the general population.

1. Fisher JP, Young CN, Fadel PJ. Autonomic adjustments to exercise in humans. *Compr Physiol*. 2015;5(2):475-512. doi:10.1002/cphy.c140022.
2. Myers J, Lee M, Kiratli J. Cardiovascular Disease in Spinal Cord Injury. *Am J Phys Med Rehabil*. 2007;86(2):142-152. doi:10.1097/PHM.0b013e31802f0247.
3. Krassioukov A, Claydon VE. The clinical problems in cardiovascular control following spinal cord injury: an overview. *Prog Brain Res*. 2006;152(c):223-229. doi:10.1016/S0079-6123(05)52014-4.
4. Phillips AA, Krassioukov A V. Contemporary Cardiovascular Concerns after Spinal Cord Injury: Mechanisms, Maladaptations, and Management. *J Neurotrauma*. 2015;32(24):1927-1942. doi:10.1089/neu.2015.3903.
5. Teasell RW, Arnold JMO, Krassioukov A, Delaney GA. Cardiovascular consequences of loss of supraspinal control of the sympathetic nervous system after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000;81(4):506-516. doi:10.1053/mr.2000.3848.
6. Sedlock DA, Schneider DA, Gass E, Gass G. Excess post-exercise oxygen consumption in spinal cord-injured men. *Eur J Appl Physiol*. 2004;93(1-2):231-236. doi:10.1007/s00421-004-1205-3.
7. Myers JN, Hsu L, Hadley D, Lee MY, Kiratli BJ. Post-exercise heart rate recovery in individuals with spinal cord injury. *Spinal cord Off J Int Med Soc Paraplegia*. 2010;48(8):639-644. doi:10.1038/sc.2009.196.
8. West CR, Romer LM, Krassioukov A. Autonomic function and exercise performance in elite athletes with cervical spinal cord injury. *Med Sci Sports Exerc*. 2013;45(2):261-267. doi:10.1249/MSS.0b013e31826f5099.
9. Shetler K, Marcus R, Froelicher VF, et al. Heart rate recovery: validation and methodologic issues. - PubMed - NCBI. 2001;38(7). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Heart+Rate+Recovery%3A+Validation+and+Methodologic+Issues>.
10. Myers J, Hadley D, Oswald U, et al. Effects of exercise training on heart rate recovery in patients with chronic heart failure. *Am Heart J*. 2007;153(6):1056-

1063. doi:10.1016/j.ahj.2007.02.038.
11. Kitzman DW. Chronotropic incompetence: Causes, implications, and management. *Dialogues Cardiovasc Med.* 2013;18(3):139-153. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.940577.
 12. Schmid A, Huonker M, Barturen JM, Stahl F, Schmidt-Trucksäss A KD, Grathwohl D, Lehmann M KJ. Catecholamines, heart rate, and oxygen uptake during exercise in persons with spinal cord injury. *J Appl Physiol.* 1998;85(2):635-641. <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=emed4&NEWS=N&AN=1998266126>.
 13. Bloomfield SA, Jackson RD MW. Catecholamine response to exercise and training in individuals with spinal cord injury. *Med Sci Sport Exerc.* 1994;26(10):1213-1219.
 14. Warburton DER, Eng JJ, Krassioukov A, Sproule S. Cardiovascular Health and Exercise Rehabilitation in Spinal Cord Injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil.* 2007;13(1):98-122. doi:10.1167/iov.07-1072.Complement-Associated.
 15. Leicht CA, Bishop NC, Goosey-Tolfrey VL. Submaximal exercise responses in tetraplegic, paraplegic and non spinal cord injured elite wheelchair athletes. *Scand J Med Sci Sport.* 2012;22(6):729-736. doi:10.1111/j.1600-0838.2011.01328.x.
 16. Sugawara J, Murakami H, Maeda S, Kuno S, Matsuda M. Change in post-exercise vagal reactivation with exercise training and detraining in young men. *Eur J Appl Physiol.* 2001;85(3-4):259-263. doi:10.1007/s004210100443.
 17. Javorka M, Zila I, Balhárek T, Javorka K. Heart rate recovery after exercise: relations to heart rate variability and complexity. *Braz J Med Biol Res Brazilian J Med Biol Res.* 2002;35(35):991-1000. doi:10.1590/S0100-879X2002000800018.
 18. Danieli A, Lusa L, Potočnik N, Meglič B, Grad A, Bajrović FF. Resting heart rate variability and heart rate recovery after submaximal exercise. *Clin Auton Res.* 2014;24(2):53-61. doi:10.1007/s10286-014-0225-2.
 19. Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader CE, Lauer MS. Heart-Rate Recovery Immediately after Exercise as a Predictor of Mortality. *N Engl J Med.* 1999;341(18):1351-1357. doi:10.1056/NEJM199910283411804.

9 - CONSIDERAÇÕES FINAIS

ANEXO

ANEXO 1

PERECER CONSUBSTÂNCIADO DO CEP



PERECER CONSUBSTÂNCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Aptidão Cardiorrespiratória de Atletas de Rugby em Cadeira de Rodas

Pesquisador: Michelle Cristina Lobo Coutinho

Área Temática:

Versão: 3

CAAE: 47105315.4.0000.5235

Instituição Proponente: SOCIEDADE UNIFICADA DE ENSINO AUGUSTO MOTTA

Patrocinador Principal: SOCIEDADE UNIFICADA DE ENSINO AUGUSTO MOTTA

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 1.316.889



Continuação do Parecer: 1.316.889

Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_531937.pdf	29/10/2015 11:18:57		Aceito
Outros	CONVENIO_UNISUAM_SANTER.doc	29/10/2015 11:16:07	Michelle Cristina Lobo Coutinho	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE.docx	01/10/2015 22:54:36	Michelle Cristina Lobo Coutinho	Aceito
Outros	ADENDO.docx	01/10/2015 22:23:22	Michelle Cristina Lobo Coutinho	Aceito
Folha de Rosto	folha de rosto 1.pdf	02/07/2015 21:03:46		Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Trabalho Final EDITADO 3.docx	01/07/2015 12:04:43		Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

RIO DE JANEIRO, 10 de Novembro de 2015

Assinado por:
SUSANA ORTIZ COSTA
(Coordenador)

ANEXO 2

EMAIL DE SUBMISSÃO DO ARTIGO

Fw: Manuscript no. J Sports Med Phys Fitness-7539 - The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness

1 mensagem

Fernando Guimarães <fguilmaraes_pg@yahoo.com.br>
Responder a: Fernando Guimarães <fguilmaraes_pg@yahoo.com.br>
Para: Michelle Coutinho <michelle.coutinho@gmail.com>

4 de julho de 2017 18:38

----- Forwarded Message -----

From: "journals6.dept@minervamedicaonlineSubmission.IT" <journals6.dept@minervamedicaonlineSubmission.IT>
To: fguilmaraes_pg@yahoo.com.br
Sent: Thursday, 29 June 2017, 3:38
Subject: Manuscript no. J Sports Med Phys Fitness-7539 - The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness

Dear Prof. Fernando Guimarães ,

I am pleased to inform you that your manuscript entitled

Heart rate response and recovery in wheelchair tetraplegic rugby athletes: a pilot study

received by the editorial office of The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness and registered under no. J Sports Med Phys Fitness-7539 has been accepted for publication as Original Article.

Before preparation of the proofs, the manuscript will undergo copy-editing to align it with the journal's editorial standards. You will be contacted by the editorial staff should any questions arise.

From now on, any request for substantial changes in content (changes of title and authorship, new results and corrected values, changes in figures and tables) will be subject to a completely new peer-review process.

Thank you for considering the journal The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness for publication of your paper.

Sincerely,

Prof. Alberto Oliaro
Managing Editor
The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness

Edizioni Minerva Medica
Corso Bramante 83-85
10126 Torino, Italy
Phone +39-011-678282, fax +39-011-674502
www.minervamedica.it

COMMENTS ON THE MANUSCRIPT

=====

APÊNDICE**APÊNDICE 1 - Termo de Consentimento Livre e esclarecido (TCLE)****TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA PESQUISA**

UNISUAM – Centro Universitário Augusto Motta
 Programa de Pós-Graduação em ciência da reabilitação
(Resolução nº466/12)

O senhor(a) está sendo convidado a participar de um estudo denominado “RESPOSTA DA FREQUÊNCIA CARDÍACA PÓS-ESFORÇO EM ATLETAS COM LESÃO MEDULAR”, cujos objetivos são: avaliar a frequência cardíaca de recuperação pós-esforço máximo em atletas com lesão medular. Este estudo justifica-se, pois se sabe pouco sobre esse assunto e é importante para que o educador físico decida o melhor treinamento. Sua participação no referido estudo é a de submeter-se à realização de testes físicos para avaliar sua capacidade cardiorrespiratória através de um teste usando manivela de braço, um bocal e um pregador no nariz, em outro momento será utilizado um monitor de frequência cardíaca, com um relógio e uma tira de plástico no tórax para gravar a frequência durante todo o jogo oficial. Além dos exames, o senhor(a) terá que responder a questionário apresentado pelo pesquisador. Através dos resultados dessa pesquisa, o senhor (a) poderá receber novas informações sobre seu estado de saúde relacionado à capacidade física, e verificação do adequado andamento do seu tratamento clínicos últimos meses. Esses dados serão divulgados em meio científico. Poderão existir desconfortos e riscos decorrentes do estudo, entre eles: tonteira, desmaio, palpitação, elevação ou diminuição da pressão arterial e falta de ar. Sua privacidade será respeitada, ou seja, seu nome ou qualquer outro dado ou elemento que possam de qualquer forma identificar-lhe, serão mantidos em sigilo. Será garantido o anonimato e sua privacidade. Caso haja interesse, o senhor (a) terá acesso aos resultados do estudo. Caso queira, o senhor (a) poderá se recusar a participar do estudo, ou retirar seu consentimento a qualquer momento, sem precisar justificar-se, não sofrendo qualquer prejuízo à assistência que recebe. Caso tenha qualquer despesa decorrente da participação na pesquisa, haverá ressarcimento mediante depósito em conta-corrente, cheque ou dinheiro. De igual maneira, caso ocorra algum dano decorrente da sua participação no estudo, o senhor (a) será devidamente indenizado, conforme determina a lei. A pesquisadora envolvida com o referido projeto é: Michelle Cristina Lobo Coutinho (UNISUAM) cujo contato se dará através do telefone: (21) 97673-5969. É a ela que o senhor (a) deverá se reportar para qualquer esclarecimento relacionado à pesquisa.

Rio de Janeiro, ____ de _____ de _____

Nome e assinatura do paciente ou seu responsável legal

Nome e assinatura do responsável por obter o consentimento

APÊNDICE 2

	Escala de Borg para avaliação da percepção de esforço
6	
7	MUITO, MUITO FÁCIL
8	
9	MUITO FÁCIL
10	
11	RAZOAVELMENTE FÁCIL
12	
13	UM POUCO DIFÍCIL
14	
15	DIFÍCIL
16	
17	MUITO DIFÍCIL
18	
19	MUITO, MUITO DIFÍCIL
20	