



**Universidade de Brasília**  
**Faculdade de Educação Física**

**CONFLITO AUTONÔMICO DURANTE IMERSÃO EM ÁGUA FRIA**

Caroline Silveira Carneiro

Brasília/DF  
2023



**Universidade de Brasília**  
**Faculdade de Educação Física**

**CONFLITO AUTONÔMICO DURANTE IMERSÃO EM ÁGUA FRIA**

Caroline Silveira Carneiro

Tese apresentada no programa de  
Graduação da Educação Física -  
Bacharelado da Universidade de  
Brasília como requisito para  
obtenção no grau de nível superior.

**ORIENTADOR: PROF. DR. LAURO CASQUEIRO VIANNA**

Brasília/DF  
2023

Este trabalho é dedicado ao meu esforço,  
dedicação e entrega durante  
toda esta jornada acadêmica.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus por ter guiado a minha caminhada até aqui, pois sem Ele nada disso seria possível. Aos meus pais, Alessandro e Mariuche, por terem me dado todo o apoio de seguir o curso que o meu coração mandou e por continuarem me apoiando em todas as decisões acadêmicas e profissionais que tomo em minha vida. Em especial, agradeço muito ao meu pai por sempre ter me incentivado na prática de esportes e exercícios físicos, pois isso sem dúvidas foi um dos mais importantes fatores que me fez tomar a decisão de escolher cursar Educação Física, pois eu amo muito essa área. Ao meu irmãozinho Vítor por ter compreendido a minha correria e muitas vezes a minha ausência devido às demandas acadêmicas, principalmente durante os estudos desse TCC. Aos meus avós, Isaltino e Márcia, por terem me dado não só apoio mas todo um suporte nos estudos; foram de extrema importância na minha caminhada e sem eles talvez cursar a UnB não fosse possível. À minha vózinha Anaídes que sempre vibrou muito com as minhas conquistas e fala pra Deus e o mundo o tanto que sente orgulho de mim. Aos amigos que fiz durante o curso e que me deram grande apoio nessa jornada acadêmica, me dando forças para continuar, me acalmando nos meus grandes momentos de estresse com os obstáculos que apareceram no caminho e me ajudando a entender que todo o processo poderia ser levado com mais leveza. Em especial, gostaria de destacar a Luciana e o Nathan que sem dúvidas foram meus “braços direitos” nessa caminhada. Aos integrantes do laboratório NeuroVasq por me inspirarem a não parar por aqui e ir em busca de me especializar cada vez mais (com grande interesse na área da pesquisa). Agradeço também em especial ao Professor Doutor Lauro C. Vianna por quem tenho grande admiração na área e me oportunizou o ingresso no NeuroVasq, além de ter me orientado na construção desse trabalho e ao meu colega Adamor que me deu várias dicas para a realização do meu TCC.

## RESUMO

Muitas mortes por imersão não possuem uma causa identificada e são dadas como afogamento ou hipotermia devido a dificuldade de identificação pós morte. Há indícios de que essas mortes podem estar relacionadas a um mal súbito cardíaco ocasionado por conflito autonômico por imersão em água fria. O presente estudo visa analisar o comportamento cardíaco durante conflito autonômico por imersão em água fria, para isso utilizando a base de dados “PubMed”. Foram abordados os aspectos relacionados ao conflito autonômico devido a co-ativação dos sistemas simpáticos e parassimpáticos mediante a dois reflexos em resposta à imersão em água fria (resposta de choque frio e reflexo do mergulho). Foi analisado como ocorre a ativação isolada de cada um dos reflexos, como ocorrem as arritmias cardíacas decorrentes da imersão (histerese QT mediante a rápida mudança da frequência cardíaca), como o corpo reage durante imersão em água fria (conflito autonômico) e o comportamento cardíaco mediante a imersão em água fria em pessoas com condições arritmogênicas pré-existentes, como na LQTS (Síndrome do QT longo) hereditária ou induzida e na CPVT (Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica). Esse estudo concluiu que há grandes chances das mortes por imersão sem uma causa evidente estarem relacionadas com mal súbito devido às arritmias ocasionadas pela imersão em água fria.

**Palavras-chave:** Conflito autonômico. Reflexo do mergulho. Resposta de choque frio. Arritmia. Imersão em água fria.

## ABSTRACT

Many immersion deaths do not have an identified cause and are given as drowning or hypothermia due to the difficulty of post-mortem identification. Moreover, there are indications that these deaths may be related to a sudden cardiac malfunction caused by autonomic conflict due to immersion in cold water. This study aims to analyze the cardiac behavior during autonomic conflict by immersion in cold water, using the database "PubMed". The aspects related to autonomic conflict due to the co-activation of sympathetic and parasympathetic systems through two reflexes in response to immersion in cold water (cold shock response and diving reflex) were addressed. It was analyzed how the isolated activation of each of the reflexes occurs, how cardiac arrhythmias occur due to immersion (QT hysteresis through rapid heart rate change), how the body reacts during cold water immersion (autonomic conflict) and cardiac behavior upon cold water immersion in people with pre-existing arrhythmogenic conditions, such as in hereditary or induced LQTS (Long QT Syndrome) and CPVT (Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia). Therefore, this study concluded that there is a high chance that immersion deaths without an obvious cause are related to sudden malaise due to arrhythmias caused by cold water immersion.

**Key-words:** Autonomic Conflict. Diving Reflex. Cold Shock response. Arrhythmia. Immersion in cold water.

## **LISTA DE ABREVIACOES**

- 1.** SNA - Sistema Nervoso Autnomo
- 2.** CPVT - Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica
- 3.** LQTS - Síndrome do QT longo
- 4.** ECG - Eletrocardiograma

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1 - Conflito Autonômico durante imersão em água fria .....</b>	<b>15</b>
--	-----------

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO .....</b>	<b>10</b>
<b>2</b>	<b>OBJETIVOS .....</b>	<b>12</b>
2.1	Objetivos Gerais .....	12
2.2	Objetivos Específicos .....	12
<b>3</b>	<b>MÉTODOS .....</b>	<b>13</b>
<b>4</b>	<b>DISCUSSÃO .....</b>	<b>14</b>
4.1	Arritmias Cardíacas .....	16
4.2	Imersão em água fria .....	17
4.3	Fatores que causam as arritmias cardíacas .....	18
4.4	Condições arrimogênicas pré-existentes .....	20
<b>5</b>	<b>CONCLUSÃO .....</b>	<b>22</b>
<b>6</b>	<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>23</b>

## 1. Introdução

O SNA é responsável por modular funções viscerais do corpo, como a frequência cardíaca, a pressão arterial e a hemodinâmica (SHEN *et. al.*, 2014). Dessa forma, o SNA é dividido em sistema simpático e parassimpático, sendo o primeiro responsável pela estimulação e o segundo pela inibição.

Por um lado, o chamado “Reflexo do Mergulho” trata-se dos efeitos causados pela apneia induzida por imersão em meio líquido ou pelo resfriamento dos receptores de frio da face, innervados pelo nervo trigêmeo na divisão oftálmica e maxilar, levando a bradicardia sinusal profunda causada pela excitação dos motoneurônios vagais cardíacos, a inibição reflexa dos neurônios respiratórios centrais e excitação dos neurônios vasoconstritores principalmente no tronco e membros (HARDING *et. al.*, 1965). Esse reflexo tem o objetivo de manter a oxigenação do corpo e relaxar o indivíduo a partir da ação do seu sistema parassimpático, por um controle vagal, a fim de prolongar o tempo submerso. Essas respostas cardiovasculares ocorrem quando não há atividade de estiramento dos pulmões, pois caso aja a ativação dos receptores responsáveis por esse estiramento, através da retenção da respiração ativa, (PAULEV, 1968) pode haver também uma resposta secundária da qual ocorre posteriormente uma taquicardia e vasodilação. Além disso, a apnéia causa uma redução do oxigênio sanguíneo (hipoxemia arterial), um aumento da pressão arterial de dióxido de carbono (hipercapnia) e, um pouco após, a estimulação dos quimiorreceptores arteriais periféricos, causando uma diminuição da força de contração, reduzindo o débito cardíaco (efeito inotrópico negativo dos ventrículos) (BERT, 1870).

Por outro lado, a resposta ao choque frio, já analisada anteriormente por Tipton (1989), trata-se da ativação simpática ativada por termorreceptores cutâneos de frio após a rápida submersão em água fria (menos de 15°C) com tentativa de prender a respiração, gerando assim taquicardia, hiperventilação, vasoconstrição periférica e hipertensão (TIPTON, 1989), como respostas de sobrevivência e busca na termorregulação corpórea.

Na imersão total em água fria, os dois reflexos são ativados, sendo eles o “reflexo do mergulho”, que estimula uma resposta parassimpática, e a “resposta de choque frio”, que estimula uma resposta simpática. Diferentemente do que se vê nos livros de fisiologia básica, que nos leva a acreditar que além de contrários, essas respostas não podem coexistir, Kollai & Koizumi (1979) já trazia estudos que avaliava em cães anestesiados, a ação recíproca da ativação

vagal e simpática devido a estímulos evocados, provando que além de poderem coexistir, esses dois sistemas, quando co-ativados, podem gerar arritmias.

Dentre as 15 principais causas de mortes no mundo, mortes por afogamento se encontram nessa lista em três faixas etárias, sendo de 0 a 4 anos (11º lugar), 5 a 14 anos (4º lugar) e 15 a 44 anos (10º lugar) (BIERENS *et. al.*, 2012). Mesmo com esses dados alarmantes, há poucos estudos que abordem as causas dessas mortes.

O conflito autonômico sofrido durante a imersão em água fria, pode ser um dos motivos de mortes por imersão que são dadas como afogamento, mas por pouco ser conhecido ou abordado em estudos, essas continuam a acontecer mesmo por pessoas que sabem nadar ou até mesmo por mergulhadores profissionais. O confronto de estímulos dos nervos simpáticos e parassimpáticos durante a imersão em água fria possivelmente causa problemas de mal súbito, principalmente em indivíduos com disfunção autonômica, sendo a causa de mortes por imersão de alguns indivíduos.

Muitas mortes por imersão são diagnosticadas como afogamento a seco, devido a ausência de água nos pulmões, ou hipotermia, devido a baixa temperatura da água (BIERENS *et. al.*, 2012). No entanto, não há uma conclusão exata sobre esse ser o real fator responsável por essas mortes, podendo haver outros fatores responsáveis.

Sabe-se que distúrbios elétricos do coração, não são identificáveis pós morte (MC DONOUGH *et. al.*, 1987), o que poderia ser mais um motivo pelo qual o indivíduo vai a óbito em imersões, já que há evidências de arritmias geradas pela imersão em água fria.

Estudar esse assunto e buscar entender como funciona o organismo humano durante a imersão em água fria é de grande importância para evitar que novas mortes ocorram, já que 450.000 pessoas morrem anualmente por afogamento (BIERENS *et. al.*, 2012), além de servir como documento para nortear preparadores físicos e fisioterapeutas que utilizam do meio líquido para trabalharem, a fim de orientá-los quanto aos riscos possíveis de se trabalhar com baixas temperaturas, principalmente em lugares que atingem temperaturas ambientes extremas.

Essa revisão narrativa servirá para reunir estudos que analisem o comportamento cardíaco em conflito autonômico ocasionado pela ativação dos sistemas simpático e parassimpático durante a imersão em água fria a fim de fazer um apunhado de embasamentos científicos que pautem a hipótese de mal súbito e possíveis óbitos durante a prática aquática em determinadas situações, a fim de orientar profissionais que trabalham com o meio aquático.

## **2. Objetivos**

### **2.1. Geral**

Analisar o comportamento cardíaco devido ao conflito autonômico durante a imersão em água fria.

### **2.2. Específicos**

Verificar o comportamento da frequência cardíaca durante imersão em água fria, sofrendo a influência de estímulos opostos relativos ao sistema autônomo em corações com ritmos normais e com condições pré existentes de ritmos cardíacos anormais.

Averiguar a possibilidade do conflito autonômico, gerado a partir da imersão em água fria, ser um fator com potencial súbito.

Identificar os cuidados que os profissionais de Educação Física e Fisioterapeutas que trabalham com o meio aquático devem ter ao entender melhor sobre os riscos pertinentes às suas práticas.

### 3. Métodos

Foi realizada uma revisão narrativa na busca de identificar e discutir produções científicas, sem restrições de idiomas, que retratem sobre arritmias produzidas durante imersão em água fria através do conflito autonômico.

Os artigos selecionados trazem dados e pesquisas feitas com seres humanos, saudáveis ou com condições arritmicas pré existentes, tendo como principal variável analisada o conflito autonômico por imersão em água fria, para isso, analisando a frequência cardíaca.

Como critério de inclusão, foram selecionados artigos encontrados na base de dados “PubMed”, utilizando para isso as palavras chave “autonomic conflict”, “diving reflex”, “cold-shock response”, “cold water immersion”, “cardiac arrhythmias”, “QT hysteresis”, “LQTS” e “CPVT”, sem restrição de idiomas.

Foram excluídas as publicações que não abordem frequência cardíaca, além de publicações em livros ou congressos. Após levantamento dos materiais utilizados como base para esse estudo, foi realizada uma leitura analítica dos artigos selecionados com a finalidade de ordenar as informações contidas nas base de dados de forma que esta possibilite a obtenção de respostas ao problema da pesquisa.

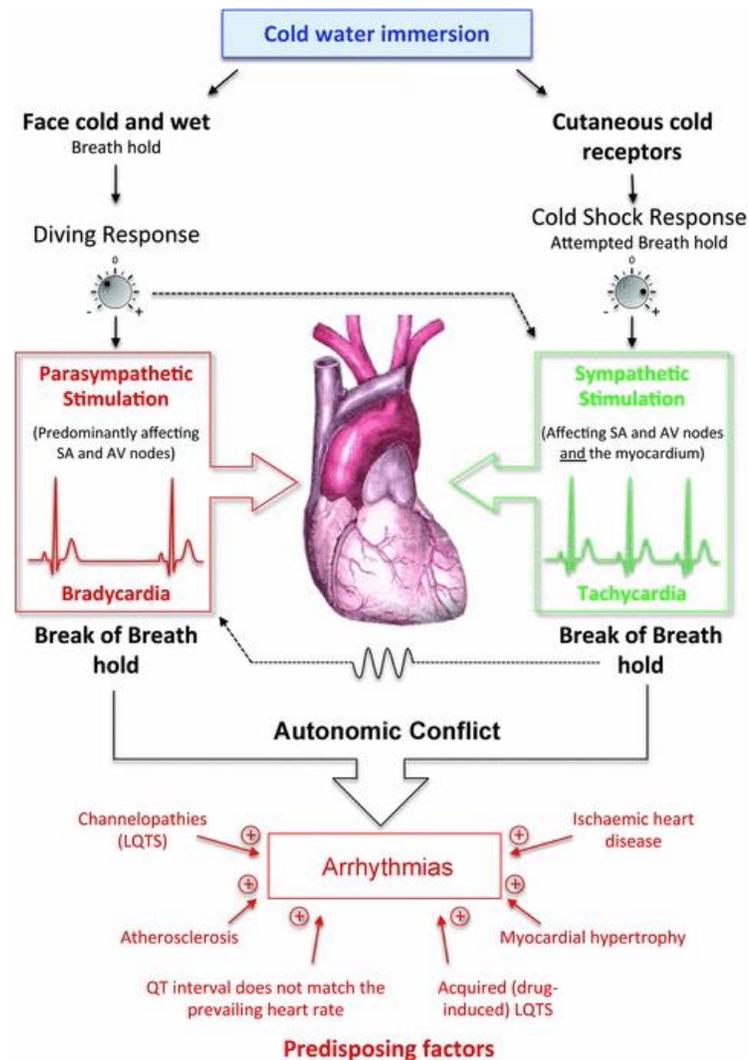
#### 4. Discussão

O sistema nervoso autônomo pode ser dividido em sistema simpático, parassimpático e entérico, que são responsáveis por modular atividades corporais. Se tratando das funções cardíacas como frequência cardíaca e pressão arterial, abordados nesse estudo, podemos destacar a função simpática, relacionada à resposta de luta ou fuga, estimulando o aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial, e a função parassimpática, relacionada à resposta de repouso, com a redução da frequência cardíaca e da pressão arterial (GIBBONS, 2019). Diante dessas duas respostas autonômicas que o corpo possui, esse estudo busca analisar como responde a frequência cardíaca ao passar por situação em que o sistema simpático e parassimpático são acionados simultaneamente.

Historicamente, em 1870, Paul Bert havia observado a diminuição dos batimentos cardíacos em vertebrados mergulhadores como patos, focas e outros animais durante a imersão em água (HARDING *et. al.*, 1965). Já em 1941, a presença desse reflexo foi observada em humanos (IRVING, SCHOLANDER & GRINNELL apud HARDING *et. al.*, 1965) e, com isso, outros estudos começaram a serem produzidos sobre o assunto, a fim de buscar entender os mecanismos envolvidos nessa condição (PRODEL *et.al.* 2018; TIPTON, 1989; HARDING *et.al.*, 1965).

A submersão total em água fria pode desencadear dois tipos de respostas fisiológicas conflitantes em relação à frequência cardíaca e a pressão arterial, gerando conflito autonômico devido a ativação de duas vias antagônicas de controle da frequência cardíaca: o reflexo do mergulho, com uma característica de ativação rápida e imediata de bradicardia vagalmente mediada e a resposta de choque frio acionada por termorreceptores cutâneos ativando imediatamente uma taquicardia. A imersão facial em água causa uma reação protetiva multissistêmica chamada “reflexo do mergulho” (Diving Reflex), que é coordenada pelo tronco encefálico gerando uma bradicardia mediada pelo sistema parassimpático. Já a “resposta de choque frio” (Cold-Shock Response) desencadeia uma resposta taquicárdica mediada pelo sistema simpático. Sendo assim, a imersão facial em água fria molha e resfria o nariz e a face, estimulando os receptores do nervo trigêmeo e gerando conflito de reflexos. Como consequência disso, o indivíduo pode vir a ter um mal súbito, o que seria a razão de algumas mortes por imersão. (SHATTOCK & TIPTON, 2012).

Na imersão em água fria, a combinação dos sistemas simpático e parassimpático de forma simultânea gera a arritmia mencionada devido ao que chamamos de “conflito autonômico”, ilustrado na Figura 1. As respostas corporais obtidas através dessa ação de dualidade fisiológica, podem gerar os seguintes aspectos que serão citados e revisados a seguir.



**Figura 1 - Conflito Autonômico durante imersão em água fria**

Co-ativação dos sistemas simpático e parassimpático durante a imersão em água fria através da estimulação do reflexo do mergulho e da resposta de choque frio. A imersão em água fria por um lado molha e resfria a face acionando o reflexo do mergulho que ocasiona uma estimulação parassimpática afetando predominantemente os nós Sinoatrial e Átrioventricular, ocasionando a bradicardia, ao mesmo tempo que, a imersão em água fria resfria os receptores cutâneos acionando a resposta de choque frio junto com uma tentativa de prender a respiração ocasionando uma estimulação simpática afetando os nós Sinoatrial e Átrioventricular e o miocárdio, ocasionando

taquicardia. A junção das duas respostas geram arritmias que podem ser intensificadas por fatores de pré disposição como canalopatias (LQTS), aterosclerose, o intervalo QT não corresponde com a frequência cardíaca predominante, LQTS adquirida ou induzida por drogas, hipertrofia do miocárdio e doença cardíaca isquêmica (SHATTOCK & TIPTON, 2012).

#### **4.1 Arritmias Cardíacas:**

O “reflexo do mergulho”, avaliado por diversos estudos (HEATH & DOWNEY, 1990; SMITH *et. al.*, 1997; TIPTON, 1989.) através da estimulação de resfriamento facial na região nasofaríngea (uma das formas de estimulação desse reflexo), evoca uma resposta vagal de bradicardia que, segundo os estudos de Nalivaiko *et. al.* (2003) em coelhos conscientes, está relacionado a um intervalo QT curto (intervalo de repolarização ventricular), observado através de eletrocardiograma. No entanto, ao termos essa resposta associada com a resposta de choque frio, ativando uma ação simpática simultânea, o encurtamento do intervalo QT é evitado gerando uma ação taquicárdica. Ao realizar o mesmo teste em coelhos conscientes com miocárdio instável devido à intervenções hormonais, a reação ventricular se manteve a mesma, no entanto desencadeou uma taquicardia ventricular polimórfica gerada como um reflexo da bradicardia vagal profunda, levando a uma taquiarritmia (NALIVAICO *et. al.*, 2003) . Essa reação também foi visualizada no estudo de Ackerman *et. al.* (1999), mostrando que o mergulho em água fria pode ser um fator desencadeador de taquiarritmias ventriculares, mas nesse caso, avaliado em pacientes que possuem a síndrome do QT longo.

No estudo de Paton *et. al.* (2005), algumas condições foram revisadas, incluindo a resposta reflexa quimiorreceptora periférica, resposta de mergulho através da estimulação nasofaríngea, reflexo oculocardiaco, resposta de defesa evocada centralmente, resposta ao susto e nocicepção somática, concluindo que estes podem gerar arritmias cardíacas ou até, em casos de anormalidades cardíacas, a morte súbita.

Vale ressaltar ainda que, apesar de os mamíferos mergulhadores apresentarem também o reflexo do mergulho, esses raramente apresentam arritmias relatadas, o que pode ser um grande indício desses não serem sensíveis às respostas geradas pelo choque frio e/ou possivelmente um indicador de que as arritmias necessariamente precisam de uma junção da resposta dos dois reflexos, logo, alguns recursos como roupas térmicas, habituação ao frio ou técnicas de

respiração/submersão podem ser o segredo para evitar as arritmias geradas pelo conflito autonômico por imersão em água fria (TIPTON, 1989).

#### **4.2 Imersão em água fria:**

Segundo o estudo de Wolf (1965), Paul Bert, em 1870, ao realizar análise em patos, observou uma redução nos batimentos cardíacos e assim uma forma de economia de oxigênio durante a submersão desses. Usando desses estudos e descobertas como base, Scholander (1962) documentou os efeitos obtidos durante a imersão não só dos patos, mas também de répteis, mamíferos e até humanos, observando que além da redução dos batimentos cardíacos, também há a manifestação de arritmias. Já em 1963, Harald Andersen de Oslo, na Noruega, documentou o fato de que o reflexo do mergulho, gera o efeito da bradicardia a partir do resultado da estimulação do ramo oftálmico do nervo trigêmeo.

Durante a ativação simpática e parassimpática, ocorrem as arritmias supraventriculares e junctionais, com alternância entre bradicardia, taquicardia ventricular e bloqueio átrio-ventricular, estando essas respostas muito ligadas à respiração (DATTA & TIPTON, 2006). Quanto às respostas ventilatórias à imersão em água fria, pode-se destacar que esta pode ser uma potencial ameaça à vida, podendo ser um precursor de afogamento ou problemas cardiovasculares devido aos mecanismos que ocorrem em resposta ao choque frio associados com o reflexo de mergulho (TIPTON, 1989). As respostas obtidas após o resfriamento corporal incluem um suspiro inspiratório seguido de hiperventilação, hipocapnia, taquicardia, vasoconstrição periférica e hipertensão, além de reduzir o tempo máximo de apnéia de 25-30%, se comparado ao tempo registrado antes da imersão, o que por si só já seria um processo gerador de arritmias (TIPTON, 1989).

Há estudos que sugerem que a hiperventilação da resposta ao choque frio pode ter também uma relação psicológica ocasionada por estresse, ansiedade e antecipação, como é o caso do estudo de Barwood *et. al.* (2006), em que foram realizadas a verificação de tempo máximo de apnéia durante a imersão nos indivíduos e logo após realizada a divisão dos indivíduos entre grupo controle e grupo que teria intervenções psicológicas entre os testes, com intervalo de 7 dias, e após a checagem, observou-se que o grupo que passou pela intervenção, aumentou em 80% o seu tempo de apnéia durante a imersão, sugerindo assim que os fatores psicológicos podem ser

um fator importante em caso de imersões por acidente ou durante atividades aquáticas em regiões de baixas temperaturas. Vale ressaltar que, nesse estudo, não houve mudança correspondente observada na frequência cardíaca antes ou durante imersão.

Pela velocidade das respostas à imersão em água fria, pode-se deduzir que essas são de origem neurogênica, pois estas ocorrem antes de haver alterações na temperatura central, além de serem iniciadas por receptores cutâneos de frio localizados superficialmente (ocorrem apenas na água fria e não são influenciados pela camada de gordura subcutânea) (DALLA & TIPTON, 2006). Outro estudo que trás a análise neurogênica durante imersão em água fria é o de Mantoni (2008), medindo a velocidade média da artéria cerebral medial antes, durante e após imersão de 60 segundos em tanque de água a 0° C e concluindo que há uma redução do fluxo sanguíneo durante a imersão, porém essa redução não foi tão significativa, sugerindo o aumento da atividade neurogênica cerebral devido a esse fluxo ser maior do que o esperado para o nível de dióxido de carbono arterial, ou seja, há uma hipertensão induzida.

#### **4.3 Fatores que causam as arritmias cardíacas**

Ao analisar um ECG pode-se observar a presença de alguns pontos do batimento cardíaco que indicam o que está acontecendo com o coração a cada batimento. Cada ciclo cardíaco é determinado pelo intervalo RR, iniciando com uma onda P, referente a uma despolarização atrial, seguido do complexo QRS, referente à despolarização ventricular e finalizado com uma onda T, referente à repolarização ventricular (CYGANKIEWICZ & ZAREBA, 2013). Quando ocorre uma taquicardia, a frequência cardíaca aumenta e o intervalo RR do ECG diminui fazendo com que o tempo do potencial de ação se torne mais rápido, ao mesmo passo que quando ocorre uma bradicardia, a frequência cardíaca diminui e o intervalo RR do ECG aumenta, lentificando o tempo do potencial de ação referente ao intervalo QT (CYGANKIEWICZ & ZAREBA, 2013; SHATTOCK & TIPTON, 2012).

Apesar do acompanhamento na mudança dos intervalos QT proporcionais aos que ocorrem no intervalo RR, alguns estudos mostram uma histerese RR/QT durante mudanças rápidas na frequência cardíaca, ou seja, o intervalo QT não acompanha a mudança na frequência cardíaca na mesma velocidade de resposta em que o intervalo RR modifica, causando assim arritmias, o que segundo esses autores, está relacionado ao tempo necessário para a recuperação

do potencial de ação ventricular (ARNOLD *et. al.*, 1982; LAU *et. al.*, 1988; DAVIDOWSKI & WOLF, 1984; CARMELIET, 2006). Essa histerese ocorre não apenas durante o conflito autonômico, mas pode ocorrer em resposta a qualquer mudança brusca de ritmo cardíaco, como é o caso apenas do reflexo do mergulho, já analisado por Lau *et. al.* (1988), em que o estímulo da bradicardia é fornecido e apenas a primeira fase de adaptação do intervalo QT modifica, de forma bem lenta, durante os 30 minutos observáveis em sua pesquisa.

Arnold *et. al.* (1982) sugerem que o atraso na adaptação do intervalo QT pode estar relacionado não só apenas aos fatores intrínsecos às células ventriculares, mas também ao envolvimento de influências neurais ou hormonais, ou de alterações no nível de oxigênio do miocárdio e tensões de dióxido de carbono. Já Davidowski & Wolf (1984) sugerem que a demora da resposta do potencial de ação referente ao intervalo QT pode ser uma característica da ativação vagal, sugerindo que a frequência cardíaca e o intervalo QT são comandados por diferentes neurônios simpáticos que podem ser acionados juntos ou não, respondendo de forma inversamente proporcionais às ações de respostas lentas na frequência cardíaca, ou inversos mas não proporcionais quando se trata de mudanças rápidas da frequência cardíaca.

Outro fator que pode ser um influenciador de arritmias durante o conflito autonômico é a diferença de inervações cardíacas comandadas autonomicamente por vias simpáticas e parassimpáticas, o que foi observado em estudos como os de Kawano *et. al.* (2003) e de Brodde *et. al.* (2001), que buscaram identificar como o coração era inervado para poder entender o seu funcionamento, e os resultados adquiridos são os de que há uma heterogeneidade na inervação, havendo mais nervos parassimpáticos nos átrios e mais nervos simpáticos nos ventrículos. Além disso, foi observado também pelo estudo de Brodde *et. al.* (2001) que não há uma distribuição desigual dos adrenoceptores (que aumentam a força de contração e a frequência cardíaca), porém há uma distribuição desigual nos receptores muscarínicos (mediadores de diminuição da frequência cardíaca e, em alguma circunstâncias, na contratilidade), que estão mais presentes no átrio do que nos ventrículos, podendo essa junção de fatores serem grandes mediadores de arritmias quando os dois sistemas são co-ativados de forma simultânea e imediata, através de submersões rápidas em água fria.

Em casos de usos medicamentosos, como o de bloqueadores, ou em casos patológicos, como a insuficiência cardíaca, a distribuição de adrenoceptores pode ser modificada, podendo

gerar outro tipo de resposta durante a estimulação simpática e parassimpática simultâneas, também podendo ocasionar arritmias (BRODDE *et. al.*, 2001).

#### 4.4 - Condições arritmogênicas pré-existentes

Algumas condições cardíacas pré existentes já possuem características arritmogênicas, e por isso, é importante analisar que, ao passarem por conflito autonômico como no caso de uma submersão rápida e imediata em água fria, essa resposta arritmogênica não só pode ser acentuada como também pode ser letal (SHATTOCK & TIPTON, 2012).

A CPVT é uma rara condição arritmogênica induzida por estresse físico ou emocional que, sob efeito catecolaminérgico, mediante a mutações, pode gerar taquicardias através do excesso de carga de  $Ca^{2+}$  durante diástoles, atrasando a despolarização (KIM *et. al.*, 2020). Já a LQTS hereditária ou adquirida, conhecida como a Síndrome do QT longo, é uma condição arritmogênica potencialmente fatal em que há uma demora na repolarização miocárdica ocasionando o prolongamento do intervalo QT (WILDE *et. al.*, 2022). Essa condição pode ser gerada através de mutações genéticas em canais iônicos ou alterações nas proteínas de ligação a canais iônicos, sendo 75% dos casos associado a mutações nos genes KCNQ1, KCNH2 ou SCN5A, fazendo com que essa seja uma condição possivelmente hereditária, podendo ser passada para seus descendente, porém expressa ou não, ou seja, apesar de haver a modificação genética que induz o prolongamento do intervalo QT, o indivíduo pode não expressar, possuindo uma condição clinicamente silenciosa (MAHIDA *et. al.*, 2013). Além da condição hereditária, a LQTS também pode ser induzida através do uso de drogas medicamentosas, que muitas vezes podem causar efeitos que, associados à condições pré existentes do indivíduo, podem desencadear a arritmia devido ao prolongamento do intervalo QT (MAHIDA *et. al.*, 2013).

A associação da LQTS com a natação já foi estudada antes e possuem grandes indícios de paradas cardíacas súbitas. Tester *et. al.* (2011) analisa geneticamente, através de autópsia molecular, o caso de indivíduos que sofreram afogamentos inexplicáveis e que não sabiam previamente de condições arritmogênicas. Dentre os indivíduos estudados, 30% possuíam mutações genéticas condizentes a LQTS ou CPVT (TESTE *et. al.*, 2011). Choi *et. al.* (2004) também realizou estudos genéticos que avaliaram a natação como gatilho arritmogênico para as

condições de LQTS e CPVT, mostrando que essas condições possuem grandes relações com casos de afogamentos ou quase afogamentos.

No Japão, alunos de primeira, sétima e décima série passam por eletrocardiografia anualmente a fim de detectar algum tipo de alteração cardíaca, como arritmias, que podem ser preocupantes durante algumas práticas, como é o caso de mergulho e natação (YOSHINAGA *et. al.*, 1999). Ishikawa *et. al.* (1992) estudam a possibilidade do uso de alguns testes como triagens para práticas de mergulhos e natação, a fim de buscar entender previamente como seria o comportamento cardíaco durante essas práticas com pessoas que já possuem condições arritmogênicas, como no caso do LQTS, sugerindo assim os teste de imersão facial (temperaturas de 6°C e 25°C) e teste de esforço em esteira, concluindo que a imersão facial a 6°C é uma técnica útil e adequada para simular as respostas cardíacas durante o mergulho (resultado também comprovado no estudo de Yoshinaga *et. al.* , 1999) e o teste de esforço em esteira, que apesar de possuir muitos falsos-negativos em comparação com as respostas obtidas na natação, pode ser um bom teste de triagem para esta pois os resultados foram correspondentes aos obtidos na natação em casos de fortes arritmias.

## 5. Conclusão

Há especulações de que as condições arrítmicas produzidas durante imersão em água fria podem não ser apenas uma condição própria da água fria, apesar de ser reforçado por ela, mas também da associação de outras condições que possam vir a causar mudanças rápidas na frequência cardíaca, devido à histerese QT, gerando arritmias. Além disso, fatores de predisposição podem intensificar as arritmias causadas pelo conflito autonômico gerado por imersão em água fria e serem fatores potencialmente fatais. É necessário levar todos os fatores em conta quando se trabalha com o meio aquático, pois inúmeras condições ou associações de fatores junto com essa arritmia provocada pela imersão em água fria podem levar ao mal súbito cardíaco.

## 6. Referências

ACKERMAN, Michael J.; TESTER, David J.; PORTER, Co-Burn J. Swimming, a gene-specific arrhythmogenic trigger for inherited long QT syndrome. In: **Mayo Clinic Proceedings**. Elsevier, 1999. p. 1088-1094.

ANDERSEN, Harald Torbjorn. **The Elicitation of Physiological Responses to Diving: An Experimental Study in the Duck**. Universitetsforlaget, 1963.

ARNOLD, L. et al. The dependence on heart rate of the human ventricular action potential duration. **Cardiovascular research**, v. 16, n. 10, p. 547-551, 1982.

BARWOOD, Martin J. et al. Breath-hold performance during cold water immersion: effects of psychological skills training. **Aviation, Space, and Environmental Medicine**, v. 77, n. 11, p. 1136-1142, 2006.

BIERENS, Joost J.L.M.; KNAPE, Johannes T.A.; GELISSEN, Harry P.M.M. Drowning. **The New England Journal of Medicine**. Amsterdam v. 22 n. 366. Maio 2012.

BRODDE, Otto-Erich et al. Presence, distribution and physiological function of adrenergic and muscarinic receptor subtypes in the human heart. **Basic research in cardiology**, v. 96, p. 528-538, 2001.

CARMELIET, Edward. Action potential duration, rate of stimulation, and intracellular sodium. **Journal of cardiovascular electrophysiology**, v. 17, p. S2-S7, 2006.

CHOI, Grace et al. Spectrum and frequency of cardiac channel defects in swimming-triggered arrhythmia syndromes. **Circulation**, v. 110, n. 15, p. 2119-2124, 2004.

CYGANKIEWICZ, Iwona; ZAREBA, Wojciech. Heart rate variability. **Handbook of clinical neurology**, v. 117, p. 379-393, 2013.

DAVIDOWSKI, Thomas A.; WOLF, S. The QT interval during reflex cardiovascular adaptation. **Circulation**, v. 69, n. 1, p. 22-25, 1984.

GIBBONS, Christopher H. **Basics of autonomic nervous system function**. Handbook of clinical neurology. Boston, vol. 160, 2019.

GRASSI, Guido et al. Baroreflex and non-baroreflex modulation of vagal cardiac control after myocardial infarction. **The American journal of cardiology**, v. 84, n. 5, p. 525-529, 1999.

HARDING, P. E.; ROMAN, D.; WHELAN, R. F. (1965). Diving bradycardia in man. **The Journal of Physiology**. Grã-Bretanha, v. 181 p. 401-409. Março 1965.

HEATH, Martha E.; DOWNEY, John A. The cold face test (diving reflex) in clinical autonomic assessment: methodological considerations and repeatability of responses. **Clinical science**, v. 78, n. 2, p. 139-147, 1990.

ISHIKAWA, Hideki et al. Screening of children with arrhythmias for arrhythmia development during diving and swimming: face immersion as a substitute for diving and exercise stress testing as a substitute for swimming. **Japanese circulation journal**, v. 56, n. 9, p. 881-890, 1992.

KAWANO, Hiroaki; OKADA, Ryozi; YANO, Katsusuke. Histological study on the distribution of autonomic nerves in the human heart. **Heart and vessels**, v. 18, n. 1, p. 32, 2003.

KIM, Chan W. et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. **Cardiology in review**, v. 28, n. 6, p. 325-331, 2020.

KOLLAI, Mark; KOIZUMI, Kiyomi. Reciprocal and non-reciprocal action of the vagal and sympathetic nerves innervating the heart. **Journal of the autonomic nervous system**, v. 1, n. 1, p. 33-52, 1979.

LAU, C. P. Freeman AR, Fleming SJ, Malik M, Camm AJ, Ward DE. **Hysteresis of the ventricular paced QT interval in response to abrupt changes in pacing rate. Cardiovasc Res**, v. 22, p. 67-72, 1988.

MAHIDA, Saagar et al. Genetics of congenital and drug-induced long QT syndromes: current evidence and future research perspectives. **Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology**, v. 37, p. 9-19, 2013.

MANTONI, Teit et al. Voluntary respiratory control and cerebral blood flow velocity upon ice-water immersion. **Aviation, space, and environmental medicine**, v. 79, n. 8, p. 765-768, 2008.

MCDONOUGH, J. R.; BARUTT, J. P.; SAFFRON, J. C. Cardiac arrhythmias as a precursor to drowning accidents. **The Physiology of Breath-Hold Diving**, p. 212-229. 1987.

NALIVAIKO, Eugene; DE PASQUALE, Carmine Gerardo; BLESSING, William Walter. Electrocardiographic changes associated with the nasopharyngeal reflex in conscious rabbits: vago-sympathetic co-activation. **Autonomic Neuroscience**, v. 105, n. 2, p. 101-104, 2003.

PATON, J. F. R. et al. The yin and yang of cardiac autonomic control: vago-sympathetic interactions revisited. **Brain research reviews**, v. 49, n. 3, p. 555-565, 2005.

PAULEV, Poul-Erik. Cardiac rhythm during breath-holding and water immersion in man. **Acta Physiologica Scandinavica**, v. 73, n. 1-2, p. 139-150, 1968.

PRODEL, Eliza; VIANNA, Lauro C. et al. Cardiovascular response to trigeminal nerve stimulation at rest and during exercise in humans: does sex matter?. **American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 315, n. 1, p. R68-R75, 2018.

SCHOLANDER, P. F. et al. Circulatory adjustment in pearl divers. **Journal of Applied Physiology**, v. 17, n. 2, p. 184-190, 1962.

SCHOLANDER, P. F. Physiological adaptation to diving in animals and man. **Harvey Lectures**, n. 57, p. 93-110, 1962.

SHATTOCK, Michael J.; TIPTON, Michael J. 'Autonomic conflict': a different way to die during cold water immersion?. **The Journal of physiology**, v. 590, n. 14, p. 3219-3230, 2012.

SHEN, Mark J.; ZIPES, Douglas P. Role of the autonomic nervous system in modulating cardiac arrhythmias. **Circulation research**, v. 114, n. 6, p. 1004-1021, 2014.

SMITH, Jimmy C. et al. Facial cooling-induced bradycardia: attenuating effect of central command at exercise onset. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 29, n. 3, p. 320-325, 1997.

TESTER, David J. et al. Unexplained drownings and the cardiac channelopathies: a molecular autopsy series. In: **Mayo Clinic Proceedings**. Elsevier, 2011. p. 941-947.

TIPTON, Mike J. The initial responses to cold-water immersion in man. **Clinical Science**, v. 77, n. 6, p. 581-588, 1989.

TIPTON, Mike. Cold water immersion: sudden death and prolonged survival. **The Lancet**, v. 362, p. s12-s13, 2003.

WILDE, Arthur AM; AMIN, Ahmad S.; POSTEMA, Pieter G. Diagnosis, management and therapeutic strategies for congenital long QT syndrome. **Heart**, v. 108, n. 5, p. 332-338, 2022.

WOLF, Stewart. The bradycardia of the dive reflex—a possible mechanism of sudden death. **Transactions of the American Clinical and Climatological Association**, v. 76, p. 192, 1965.

YOSHINAGA, Masao et al. Face immersion in cold water induces prolongation of the QT interval and T-wave changes in children with nonfamilial long QT syndrome. **American Journal of Cardiology**, v. 83, n. 10, p. 1494-1497, 1999.