

SINCRONIZAÇÃO CARDIOLOCOMOTORA DURANTE
A CORRIDA EM ESTEIRA

Wollner Materko

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-graduação em Engenharia Biomédica, COPPE, da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre em Engenharia Biomédica.

Orientadores: Jurandir Nadal

Antonio Mauricio Ferreira Leite
Miranda de Sá

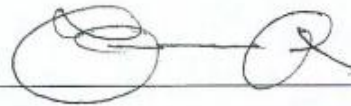
Rio de Janeiro
Fevereiro de 2014

SINCRONIZAÇÃO CARDIOLOCOMOTORA DURANTE
A CORRIDA EM ESTEIRA

Wollner Materko

DISSERTAÇÃO SUBMETIDA AO CORPO DOCENTE DO INSTITUTO ALBERTO LUIZ COIMBRA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA DE ENGENHARIA (COPPE) DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO COMO PARTE DOS REQUISITOS NECESSÁRIOS PARA A OBTENÇÃO DO GRAU DE MESTRE EM CIÊNCIAS EM ENGENHARIA BIOMÉDICA.

Examinada por:



Prof. Jurandir Nadal, D.Sc.



Prof. Frederico Caetano Jandre Assis Tavares, D.Sc.



Prof. Pedro Paulo da Silva Soare, D.Sc.

RIO DE JANEIRO, RJ – BRASIL

FEVEREIRO DE 2014

Materko, Wollner

Sincronização Cardiolocomotora Durante a Corrida em Esteira/ Wollner Materko. – Rio de Janeiro: UFRJ/COPPE, 2014.

XIV, 101 p.: il.; 29,7 cm.

Orientadores: Jurandir Nadal

Antonio Mauricio Ferreira Leite

Miranda de Sá

Dissertação (mestrado) – UFRJ/COPPE/ Programa de Engenharia Biomédica, 2014.

Referências Bibliográficas: p. 54-71.

1. Sincronismo Cardiolocomotor. 2. Sincronismo de Fase. 3. Coerência Espectral. I. Nadal, Jurandir. *et al.* II. Universidade Federal do Rio de Janeiro, COPPE, Programa de Engenharia Biomédica. III. Título.

DEDICATÓRIA

Dedico esse trabalho à minha esposa Adriana e à minha filha Karina, por todo o amor, carinho, amizade, apoio e dedicação. Sem vocês essa conquista não seria possível.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, gostaria de agradecer a Deus, que tem conferido saúde, paz e fraternidade.

À minha esposa Adriana Lima Materko e à minha filha Karina Lima Materko, pelo amor e confiança que me dedicaram a cada dia, motivando-me a seguir sempre em frente.

Aos meus queridos pais Robson Materko e Sandra Prudente Materko, um muitíssimo obrigado por tudo o que fazem e já fizeram por mim. Embora gestos e atitudes valham mais que milhões de palavras, gostaria que todos soubessem o quanto amo vocês.

Ao meu sogro Altamir e à minha sogra Maria Inês que nunca mediram esforços para realizar meus sonhos.

Aos meus irmãos Wollber e Marcos Alexandre pelo incentivo, força e amizade.

Ao professor Edil Luis Santos que com seu profundo conhecimento me orientou e incentivou na vida acadêmica, desde a iniciação científica. Por seus ensinamentos, oportunidades e pela sua amizade. Serei sempre grato.

Ao prof. Jurandir Nadal e ao prof. Antonio Mauricio pelas correções e sugestões que com certeza contribuíram para o desenvolvimento final deste trabalho.

Aos meus grandes amigos de laboratório: Marcelo Nunes, Leonardo Neumamm, Luiggi, Leonardo Zacharias, Neto, Bruno Curty, Bruno Jota, Thiago Lopes, Ana, Fernanda, Niedja, Lucenildo, Diogo Fonseca, Igor Ramathur, Rhenan Bartels e Gustavo Leporace.

Aos meus amigos da turma de mestrado: André Brand, André Higa, Carlos Cesar, Cecilia Borba, Débora Paulino, Fernando Monteiro, Luiggi Lustosa, Lyon Aragão, Mario Pastrana, Paulo Tadeu e Thaís Castro.

Aos professores do Programa de Engenharia Biomédica da COPPE/UFRJ.

Aos funcionários Alexandre Augusto e Luciano Kagami que resolveram todas as questões burocráticas para o desenvolvimento deste trabalho.

Aos voluntários, pela atenção, colaboração e amizade. Sem vocês este estudo não seria possível.

Ao PEB (COPPE/UFRJ) pelo laboratório e os equipamentos utilizados no presente estudo.

À CAPES, pelo suporte financeiro através do projeto Proex.

A todas as pessoas que de alguma forma contribuíram para a realização deste trabalho.

Muito obrigado!

Resumo da Dissertação apresentada à COPPE/UFRJ como parte dos requisitos necessários para a obtenção do grau de Mestre em Ciências (M.Sc.)

SINCRONIZAÇÃO CARDIOLOCOMOTORA DURANTE A CORRIDA EM ESTEIRA

Wollner Materko

Fevereiro/2014

Orientadores: Jurandir Nadal

Antonio Mauricio Leite Ferreira Miranda de Sá

Programa: Engenharia Biomédica

A proposta do presente estudo é identificar e descrever o sincronismo dos sistemas cardíaco e locomotor durante a corrida em homens treinados e destreinados. Participaram deste estudo 16 jovens saudáveis do sexo masculino, divididos em dois grupos de oito: grupo treinado (GT) e grupo destreinado (GD), e submetidos a uma avaliação antropométrica, seguido por um teste de esteira de 70% a 75% da frequência cardíaca de reserva. O eletrocardiograma na derivação DII modificada e eletromiograma do músculo vasto lateral da coxa direita foram digitalizados a uma taxa de amostragem de 1000 Hz e processados *off-line*. Cada ciclo cardíaco e muscular foi detectado para investigar o acoplamento entre estes sinais no domínio do tempo, utilizando a correlação cruzada, e no domínio da frequência, usando uma medida de sincronização de fase baseado na transformada de Hilbert. O índice da entropia de Shannon e a coerência espectral também foram aplicados para melhorar à análise. Ambos os grupos apresentaram baixa correlação cruzada ($0,18 \pm 0,07$ GT e $0,15 \pm 0,08$ GD), e apenas quatro dos dezesseis indivíduos apresentaram períodos curtos de sincronização de fase ($4,1 \pm 8,6\%$ GT e $3,2 \pm 7,3\%$ GD) entre os sinais, com diferenças de fase aleatória. A coerência com valores entre baixos e moderados ($0,67 \pm 0,16$ GT) e $0,64 \pm 0,16$ GD) em uma faixa de baixa frequência centrada em 0,1 Hz, é aparentemente efeito da ação simultânea do sistema simpático sobre ambos os ritmos cardíacos e musculares. Os resultados combinados sugerem que o protocolo de exercício escolhido não foi capaz de evidenciar o sincronismo cardiocomotor.

Abstract of Dissertation presented to COPPE/UFRJ as a partial fulfillment of the requirements for the degree of Master of Science (M.Sc.).

CARDIOLOCOMOTOR SYNCHRONIZATION DURING RUNNING IN TREADMILL

Wollner Materko

February/2014

Advisors: Jurandir Nadal

Antonio Mauricio Leite Ferreira Miranda de Sá

Department: Biomedical Engineering

This study aims at identifying and describing the coupling between the cardiac and locomotor systems during running in trained and untrained males. Healthy young male subjects were divided into two groups with eight each, trained group (TG) and untrained group (UT), and submitted to an anthropometric evaluation, followed by a treadmill test from 70% to 75% of heart rate reserve. The electrocardiogram and the electromyogram of the vastus lateralis muscle of the right thigh were digitized at a sampling rate of 1000 Hz, and processed off-line. Each cardiac and electromyographic cycle was detected to further investigate the coupling between these signals in time domain, using the cross-correlation, and in the frequency domain, using a phase synchronization measure based on the Hilbert transform. The Shannon entropy index and the magnitude squared coherence were also applied in order to improve the analysis. Both groups presented low cross-correlation (0.18 ± 0.07 TG and 0.15 ± 0.08 UG) values between these signals, and only four from 16 subjects presented short epochs of phase synchronization ($4.1 \pm 8.6\%$ TG and $3.2 \pm 7.3\%$ UG) between signals, with random phase differences. The low to moderate coherence (0.67 ± 0.16 TG and 0.64 ± 0.16 UG) at a low frequency band centered at 0.1 Hz appears to be effect of the simultaneous action of sympathetic system over both cardiac and muscular rhythms. The combined results suggest that the chosen exercise protocol was not able to cause cardiocomotor synchronization.

SUMÁRIO

I.1. INTRODUÇÃO.....	1
I.1. Objetivo.....	4
I.2. Organização do Trabalho.....	4
II. REVISÃO DA LITERATURA.....	5
II.1. Sistema Nervoso Autônomo.....	5
II.2. Atividade Elétrica Cardíaca.....	6
II.3. Atividade Elétrica Muscular.....	9
II.4. Interação Cardiolocomotora Durante o Exercício Físico.....	11
II.5. Sincronismo Cardiolocomotor.....	15
II.6. Método de Avaliação no Domínio da Frequência	17
III. MATERIAIS E MÉTODOS.....	21
III.1. Tipo de Pesquisa.....	21
III.2. Voluntários.....	21
III.3. Procedimentos Experimentais.....	23
III.3.1. Avaliação Antropométrica.....	23
III.3.2. Condições Ambientais e Cronológicas dos Experimentos.....	23
III.3.3. Procedimentos Pré-teste.....	23
III.3.4. Protocolo de Teste.....	24
III.3.5. Instrumentação.....	26
III.3.6. Aquisição de Sinais	28
III.4. Processamento de Sinais.....	29
III.4.1. Detecção dos Batimentos Cardíacos.....	29
III.4.2. Detecção da Atividade Elétrica Muscular.....	30
III.4.4. Análise do Sincronismo Cardiolocomotor... ..	34
III.4.4.1. Domínio do Tempo.....	34
III.4.4.2. Domínio da Frequência.....	35
III.4.4.2.1. Sincronismo de Fase.....	35
III.4.4.2.2. Coerência Espectral.....	39
III.4.5. Análise Estatística.....	42
IV. RESULTADO.....	43
V. DISCUSSÃO.....	48

VI. CONCLUSÃO.....	53
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	54
ANEXO A	72
ANEXO B	74
ANEXO C.....	77
ANEXO D.....	79
ANEXO E.....	96
Artigo Publicado no VI Simpósio de Engenharia Biomédica.....	97
Certificado do VI Simpósio de Engenharia Biomédica.....	101
Protocolo do Artigo Submetido à <i>European Journal of Applied Physiology</i>	102

LISTA DE ABREVIATURAS

SIGLA	SIGNIFICADO
$A(t)$	amplitude do sinal.
ACC	American Colege Cardiology.
AD	analógico/digital.
ADP	difosfato de adenosina.
AF	alta frequência.
AHA	American Heart Association.
AR	modelo auto-regressivo.
ATP	trifosfato de adenosina.
BF	baixa frequência
bpm	batimentos por minuto
°C	grau Celsius.
Ca ⁺⁺	íons de cálcio.
cm	centímetro.
$CM(n)$	vetor de saída para facilitar a detecção do início e o final do movimento da contração muscular
CO ₂	dióxido de carbono.
$C_{iRRiCM}(t)$	correlação cruzada entre os sinais $iRR(t)$ e $iCM(t)$
dB	decibel.
ECG	eletrocardiograma.
EMG	eletromiograma.
<i>emgfilt</i>	vetor de entrada da resposta do filtro proposto por MELLO <i>et al.</i> (2007).
FC	frequência cardíaca.

$FC_{MÁX}$	frequência cardíaca máxima.
FCR_{Linf}	frequência cardíaca de reserva do limite inferior.
FCR_{Lsup}	frequência cardíaca de reserva do limite superior.
FFT	transformada rápida de Fourier.
$H(z)$	função de transferência do modelo AR.
H^+	íon hidrogênio.
Hz	hertz.
h	hora.
iCM	intervalo da contração muscular consecutivos.
$iCM(t)$	intervalo da contração muscular consecutivos no domínio do tempo.
iRR	intervalo entre os picos de onda R consecutivos.
$iRR(t)$	intervalo entre os picos de onda R consecutivos no domínio do tempo.
$iCM(f)$	intervalo da contração muscular consecutivos no domínio da frequência.
$iRR(f)$	intervalo entre os picos de onda R consecutivos no domínio da frequência.
iRR^*	complexo conjugado do sinal $iRR(t)$.
$i\phi H(t)$	fase da transformada de Hilbert.
Km/h	quilômetros por hora.
L/min	litro por minuto.
mm	milímetro.
ms	milissegundo.

M	número de janelas.
n	amostras.
N	número de total de amostras.
NSA	nodo sinoatrial.
NAV	nodo átrio-ventricular.
p	ordem do modelo.
P	onda P no eletrocardiograma.
pH	potencial hidrogeniônico, é um índice que indica acidez, neutralidade ou alcalinidade de uma solução.
PSD	densidade espectral de potência.
PSD_{AR}	densidade espectral de potência do modelo AR.
QRS	complexo QRS no eletrocardiograma.
R	ondas R no eletrocardiograma.
RMS	raiz média quadrática.
S	percentual do sincronismo de fase.
s	segundo.
SCM	série dos intervalos da contração muscular.
SRR	série dos intervalos RR.
$\hat{S}_{iRRiRR}(f)$	autoespectro do sinal $iRR(f)$.
$\hat{S}_{iCMiCM}(f)$	autoespectro do sinal $iCM(f)$.
$\hat{S}_{iRRiCM}(f)$	espectro cruzado entre os sinais $iRR(f)$ e $iCM(f)$.
SNA	sistema nervoso autônomo.

SNC	sistema nervoso central.
SENIAM	Surface Electromyography for the Non-invasive Assessment of Muscles.
T	onda T no eletrocardiograma.
T_N	tempo com a duração em segundos.
T_s	período de amostragem do sinal.
V	volts.
VFC	variabilidade da frequência cardíaca.
VO_2	Captação de oxigênio pelos pulmões.
VO_{2max}	Captação máxima de oxigênio pelos pulmões.
V_C	valor crítico.
$\gamma^2 xy(f)$	função de coerência entre x e y.
$\hat{\gamma}^2 iRRiCM(f)$	função de coerência entre os sinais $iRR(f)$ e $iCM(f)$.
$X(t)$	um sinal no tempo.
$X_H(t)$	transformada de Hilbert de $X(t)$.
α	nível de significância
$\zeta(t)$	sinal analítico ou uma função complexa no tempo.
η_1	coeficientes preditores do modelo.
$\varphi_{RRI,MCI}$	diferença de fase ou fase relativa dos sinais $iRR(t)$ e $iCM(t)$.
$\phi(t)$	fase instantânea
$\phi_X(t)$	fase instantânea do sinal $X(t)$

$\phi_{iRR}(t)$	fase do sinal iRR(t)
$\phi_{iCM}(t)$	fase do sinal iCM(t)
μ_Z	média da transformada Z de Fisher.
σ_Z	variância da transformada Z de Fisher.
λ	variância do modelo.
μV	microvolts
$\Psi_{RRI,MCI}$	ciclo da fase relativa
$\tilde{\rho}_{n,m}$	índice da entropia de Shannon

CAPÍTULO I

INTRODUÇÃO

A resposta do organismo ao exercício refere-se nos ajustes requeridos ao adequado suprimento de oxigênio, sangue e de substratos energéticos para sustentar a demanda energética para a contração muscular (WASSERMAN e WHIPP, 1975). Para este fim, ocorre uma mudança da modulação autonômica, pendendo para ação predominantemente simpática com redução e supressão da atividade parassimpática sobre os sistemas relacionados (PATEL e ZHENG, 2012). O exercício físico envolve a interação de complexos sistemas de controle, principalmente pela atuação dos receptores específicos no controle autonômico, incluindo os barorreceptores, os quimiorreceptores, os receptores de estiramento pulmonar e os mecanorreceptores musculares (PATEL e ZHENG, 2012).

Essencialmente, a sincronização biológica é entendida como a capacidade que dois ou mais sistemas biológicos, de diferentes naturezas, têm de formar uma interação e no mesmo instante de tempo (GLASS, 2001). Estudos anteriores investigaram a sincronização entre os diferentes ritmos biológicos durante o exercício físico, tais como: cardíaco e locomotor (MATERKO *et al.*, 2013; BLAIN *et al.*, 2009; NOVAK *et al.*, 2007; NOMURA *et al.*, 2006; NIIZEKI, 2005; NOMURA *et al.*, 2003; NIIZEKI e MIYAMOTO, 1999; DONVILLE *et al.*, 1999; DONVILLE *et al.*, 1993; KIRBY *et al.*, 1989), cardíaco e respiratório (REIS *et al.*, 2010; BUSH, 2010; SANTOS *et al.*, 2010; KARAVAEV *et al.*, 2009; KENWRIGHT *et al.*, 2008; LOPES *et al.*, 2008; BARTSCH *et al.*, 2007; PEREDA *et al.*, 2005; CYSARZ, BÜSSING, 2005; CYSARZ *et al.*, 2004; COTTIN *et al.*, 2004; TZENG *et al.*, 2003; PROKHOROV *et al.*, 2003; LORENZI-FILHO *et al.*, 1999; SCHÄFER *et al.*, 1999; BUCHER e GALLETLY e LARSEN,

1999; SCHÄFER *et al.*, 1998; GALLETLY e LARSEN, 1997; BUCHER, 1977) e, menos frequentemente, locomotor e respiratório (O'HALLORAN *et al.*, 2012; VILLARD *et al.*, 2005; MORIN e VIALA, 2002).

Neste sentido, denomina-se acoplamento cardiocomotor como uma expressão da interação de fases entre os batimentos cardíacos e a contração muscular, observando uma maior concentração desses batimentos cardíacos em momentos determinados do ciclo da contração muscular, que exibem um comportamento não-linear (NIIZEKI e MIYAMOTO, 1999; NOMURA *et al.* 2003; NOMURA *et al.* 2006). Portanto, o sincronismo de fase é caracterizado como a interação entre as fases de vários ritmos fisiológicos e amplitudes permanecem irregulares e não correlacionado (PIKOVSKY *et al.*, 2000; TASS *et al.*, 1998; ROSENBLUM *et al.*, 1997).

Estudos anteriores têm investigado a presença do acoplamento cardiocomotor em condições de estresse físico, principalmente, durante os exercícios como caminhada, corrida (MATERKO *et al.*, 2013; NOMURA *et al.*, 2006; NOMURA *et al.*, 2003; KIRBY *et al.*, 1989) ou ciclismo (BLAIN *et al.*, 2009; NOMURA *et al.*, 2003; DONVILLE *et al.*, 1993), teoricamente com o objetivo de otimizar a perfusão sanguínea para os grupamentos musculares exercitados (NIIZEKI, 2005), favorecendo com isso, o transporte de oxigênio aos músculos ativos, minimizando as alterações ácidas do pH arterial (WHIPP e WARD, 1982), além da minimização do gasto energético do músculo cardíaco (FUNK *et al.*, 1989), e, conseqüentemente, retardando a fadiga muscular. No entanto, nenhum trabalho, até o presente, descreveu estudo comparando o acoplamento do ritmo cardiocomotor durante a corrida entre homens treinados e destreinados.

As adaptações fisiológicas associadas com o treinamento aeróbio são caracterizadas por alterações no sistema cardiorrespiratório e nos padrões metabólicos

durante o exercício. No desempenho de exercício máximo, ocorre um aumento do consumo máximo de oxigênio e na resistência ao exercício e já no exercício submáximo que inclui aumentos da função cardiovascular, tais como: a diminuição da frequência cardíaca e do volume sistólico, resultando num débito cardíaco menor, além disso, as dimensões cardíacas são também aumentadas, bem como, a eficiência ventilatória (BERNASCONI e KOHL, 1993; GARLANDO *et al.*, 1985).

Considerando que experiência no treinamento cardiorrespiratório e, principalmente, uma melhor coordenação durante a corrida pode aumentar a economia do exercício (NAKAYAMA *et al.*, 2010; MCDERMOTT *et al.*, 2003), foi levantada a hipótese de que um maior nível de experiência na corrida levaria a mais forte coordenação entre os ritmos cardíaco e locomotor, portanto, uma melhora no sincronismo cardiocomotor (NAKAYAMA *et al.*, 2010). Sendo assim, quando comparar os grupos treinado e destreinado, espera-se que o sincronismo cardiocomotor seja mais bem evidenciado no grupo de indivíduos treinados (BRACIC LOTRIČ e STEFANOVSKA, 2000). Como evidenciado, durante os períodos de sincronismo cardiorrespiratório (SCHÄFER *et al.*, 1998) e o sincronismo locomotor-respiratório (MCDERMOTT *et al.*, 2003).

A identificação desse sincronismo é uma estratégia possível e se mostra um método de investigação da interação entre o sistema cardíaco e locomotor para os que avaliam e prescrevem exercícios físicos, principalmente, com o objetivo de avaliar a saúde e a condição física esportiva do indivíduo. Além disso, a hipótese a ser investigada é que o treinamento físico favorece o acoplamento cardiocomotor (RZECZINSKI *et al.*, 2002; LOTRIC e STEFANOVSKA, 2000). Assim, ao se comparar os dois grupos, espera-se que o acoplamento seja melhor evidenciado no grupo de sujeitos treinados.

I.1. Objetivo

O objetivo do estudo foi identificar e comparar o sincronismo dos sistemas cardiocomotor durante a corrida em homens treinados e destreinados.

I.2. Organização do Trabalho

O presente trabalho foi dividido cronologicamente nas seguintes seções: Revisão de Literatura, a fim de contextualizar o assunto tratado; Materiais e Métodos, onde foram descritas as características dos voluntários, o protocolo experimental, os métodos de processamento de sinais e o tratamento estatístico adotado; Resultados, onde os achados são apresentados; Discussão, onde são pareados os resultados encontrados frente à literatura científica; e Conclusão.

CAPÍTULO II

REVISÃO DE LITERATURA

Nesta seção são expostos os fundamentos fisiológicos que embasarão as atividades do projeto, os quais serão divididos em: 1) Sistema nervoso autônomo; 2) Atividade elétrica cardíaca; 3) Atividade elétrica muscular; 4) Interação cardiocomotora durante o exercício físico; 5) Sincronismo cardiocomotor e 6) Métodos de avaliação no domínio da frequência.

II.1 Sistema Nervoso Autônomo

O sistema nervoso autônomo (SNA) pode ser separado funcionalmente e anatomicamente em simpático e parassimpático. A maioria dos órgãos recebe uma inervação tanto por ramos simpáticos quanto parassimpáticos do SNA. Conforme a Tabela 1, a porção simpática do SNA tende a ativar um órgão, seja ele o coração, vasos sanguíneos sistêmicos ou pulmão, enquanto os impulsos parassimpáticos tendem a inibi-lo. Consequentemente, a atividade de determinado órgão pode ser regulada de acordo com a relação entre os impulsos simpáticos e parassimpáticos recebidos pelo tecido (GAYTON e HALL, 2000).

O SNA simpático possui os corpos celulares dos neurônios pré-ganglionares nas regiões torácica e lombar da medula espinhal, sendo que o neurotransmissor atuante entre os neurônios pré-ganglionares e pós-ganglionares é a acetilcolina (GAYTON e HALL, 2000). As fibras simpáticas pós-ganglionares deixam esses gânglios simpáticos e inervam uma ampla gama de tecidos, particularmente, o coração, os vasos sanguíneos sistêmicos e o pulmão (GAYTON e HALL, 2000). O neurotransmissor liberado no órgão efetor é principalmente a noradrenalina que exerce sua ação sobre o órgão efetor

ligando-se a um receptor alfa ou beta da membrana do órgão-alvo. Após a estimulação simpática a noradrenalina é recaptada pela fibra pós-ganglionar e a porção remanescente degradada em subprodutos inativos (COLLINS *et al.*, 1991).

Tabela 1. Efeitos autonômicos sobre o coração, vasos sanguíneos e o pulmão.

Órgão	Efeito simpático	Efeito parassimpático
Coração	Atividade aumentada	Diminuição da atividade
Vasos sanguíneos sistêmicos	-	-
- Abdominal	Constrição	Nenhum
- Músculo	Dilatação	Nenhum
- Pele	Constrição	Nenhum

*Adaptado de GAYTON e HALL (2000).

O SNA parassimpático possui corpos celulares localizados no tronco cerebral e na porção sacral da medula espinhal que convergem para os gânglios de uma grande variedade de áreas anatômicas, particularmente, o coração e os brônquios (GAYTON e HALL, 2000). A acetilcolina é o neurotransmissor das fibras pré e pós-ganglionares, sendo liberada com a estimulação parassimpática e rapidamente degradada pela enzima acetilcolinesterase (GAYTON e HALL, 2000).

II.2. Atividade Elétrica Cardíaca

O coração possui seu próprio sistema especializado para a excitação e condução dos potenciais de ação, cujas principais estruturas são o nodo sinoatrial (NSA), as vias internodais, o nodo atrioventricular (NAV), o feixe atrioventricular de Hiss e as fibras de Purkinje. A gênese dos impulsos elétricos responsáveis pela contração do miocárdio acontece no NSA, localizado na parede anterossuperior do átrio direito

(SILVERTHORN, 2003). O NSA é um conjunto de células miocárdicas especializadas que geram os potenciais de ação de forma independente, dada a instabilidade de suas membranas (SILVERTHORN, 2003).

Os potenciais de ação gerados pelas células do NSA são conduzidos pelas vias internodais que se ligam diretamente às fibras musculares dos átrios e transmitem o estímulo por todas elas (VALENTINUZZI, 2004). O estímulo é conduzido do NSA para o NAV, onde há um retardo de condução fisiologicamente importante, pois propicia a contração dos ventrículos somente após terem sido preenchidos pela contração dos átrios (SILVERTHORN, 2003). O retardo da condução do estímulo do NSA para o NAV deve-se majoritariamente à menor velocidade de condução nas fibras internodais e no próprio NAV (VALENTINUZZI, 2004).

A transmissão do potencial de ação nas fibras de Purkinje é diferente da encontrada nas fibras internodais, dado que a velocidade de condução torna-se muito mais alta. Essa diferença é explicada pelo maior diâmetro dessas fibras; além disso, as membranas entre as células apresentam uma baixa resistência (VALENTINUZZI, 2004). O coração é capaz de gerar seu próprio ritmo, porém este é controlado por ações humorais e neurais (GAYTON e HALL, 2004). Os ramos simpático e parassimpático do SNA atuam simultaneamente, pois as inervações simpáticas e as inervações parassimpáticas concentram-se sobre os ventrículos, nos NSA, NAV e fibras atriais (VALENTINUZZI, 2004).

A atividade elétrica do coração pode ser registrada através do eletrocardiograma (ECG) (Figura 1), que corresponde as variações dos potenciais elétricos gerados pelo miocárdio. A partir da utilização deste exame, identificam-se ondas características, como a onda P, o complexo QRS e a onda T. A onda P é gerada quando ocorre despolarização atrial, o complexo QRS é decorrente da despolarização ventricular,

enquanto a onda T representa o período de “recuperação” ventricular, ou seja, de repolarização (KINGSLEY *et al.*, 2005).

A análise por meio do ECG é de grande utilidade para observação da velocidade de condução entre átrios e ventrículos (intervalo P-R), da frequência de despolarização atrial (intervalo P-P), da duração da contração ventricular (intervalo Q-T) ou mesmo para estimar a frequência cardíaca (intervalos R-R) (KINGSLEY *et al.*, 2005). A partir desse tipo de medida é possível observar a integridade do batimento cardíaco ou a frequência com que o mesmo ocorre, sendo estes dados bastante utilizados na prática clínica para fins diagnósticos, prognósticos, estimativa de risco de doenças e grau de comprometimento funcional (SGARBOSSA *et al.*, 1996).

A variabilidade da frequência cardíaca (VFC) é definida como sendo a variação entre cada batimento sinusal sucessivo. A capacidade de variar a frequência dos batimentos cardíacos tem o significado fisiológico de adaptar o sistema cardiovascular, momento a momento, às mais diversas situações, desde o sono até uma atividade física intensa (KINGSLEY *et al.*, 2005).

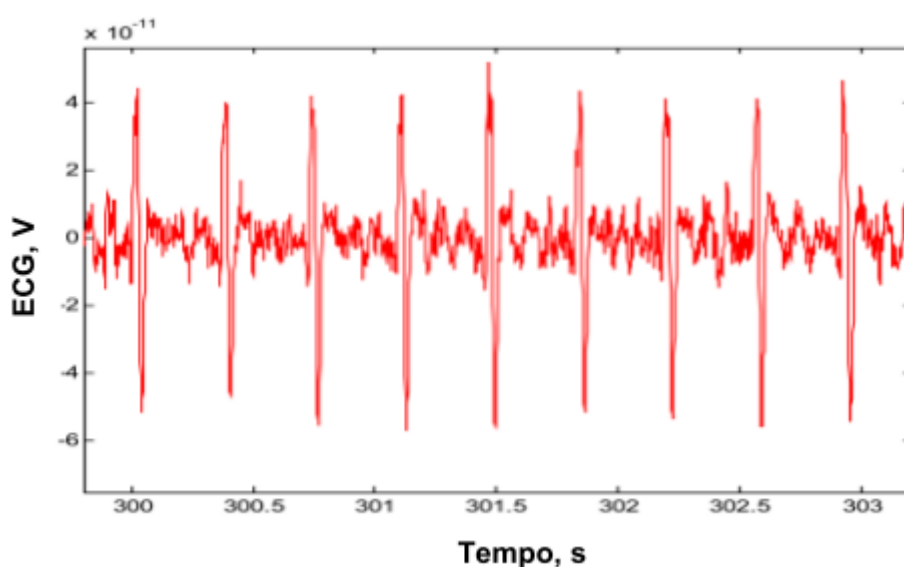


Figura 1. Representação do sinal de ECG durante o exercício em esteira.

Além disso, os índices de VFC têm sido utilizados para compreensão de diversas condições patológicas, tais como: doença arterial coronariana (CARNEY *et al.*, 2007), miocardiopatia (LIMONGELLI *et al.*, 2007), hipertensão arterial, infarto do miocárdio (REIS *et al.*, 2007), morte súbita (PANTONI *et al.*, 2007), doença pulmonar obstrutiva crônica (SIN *et al.*, 2007), insuficiência renal (FURULAND *et al.*, 2008), insuficiência cardíaca (SILVA e JANUÁRIO, 2005), diabetes (JAVORKA *et al.*, 2008), acidente vascular cerebral (LAKUSIC *et al.*, 2005), doença de Alzheimer (ZULLI *et al.*, 2005), leucemia (NEVRUZ *et al.*, 2007), apneia obstrutiva do sono (PARK *et al.*, 2008), epilepsia (EL-SAYED *et al.*, 2007), enxaqueca (MOSEK *et al.*, 1999).

II.3. Atividade Elétrica Muscular

A contração muscular é um processo complexo que envolve diversas proteínas celulares e sistemas de produção de energia e íons Ca^{++} , os quais, em conjunto, promovem o encurtamento dos sarcômeros, fazendo com que o músculo contraia e, conseqüentemente, desenvolva tensão (KONRAD, 2005). Este processo é explicado pelo acoplamento excitação-contração que se refere à sequência de eventos na qual o potencial de ação atinge a membrana muscular e produz a contração muscular por meio da atividade das pontes cruzadas (CRISWELL, 2011).

O processo de excitação está relacionado à geração de um potencial de ação em um motoneurônio, com a liberação de acetilcolina na fenda sináptica da junção neuromuscular. Por sua vez, a acetilcolina se liga aos receptores da placa motora, produzindo um potencial de ação que acarreta uma despolarização conduzida através dos túbulos transversos, com um acoplamento na fibra muscular, também conhecida como unidade motora (CRISWELL, 2011).

No estado de repouso, as pontes cruzadas da miosina permanecem conectadas à actina num estado de ligação fraca; no entanto, quando o potencial de ação atinge o retículo sarcoplasmático, o Ca^{++} é liberado no sarcoplasma e se liga à troponina, a qual provoca um desvio da posição da tropomiosina para descobrir os sítios ativos da actina (KONRAD, 2005). A ligação da ATP à ponte cruzada da miosina forma uma ligação forte no sítio ativo da actina, posteriormente, um fosfato inorgânico é removido, e liberando energia na ponte cruzada da miosina e produzindo um ADP em um estado de ligação fraca (CRISWELL, 2011). Esse ciclo da contração pode ser repetido enquanto houver Ca^{++} e ATP presentes, entretanto, quando os potenciais de ação são interrompidos e o retículo sarcoplasmático remove ativamente o Ca^{++} do sarcoplasma, o ciclo da contração se rompe (GUYTON e HALL, 2002).

A eletromiografia (EMG) é uma técnica de monitoramento da atividade elétrica das membranas excitáveis, representando a medida dos potenciais de ação do sarcolema, com efeito de voltagem em função do tempo (ENOKA, 2000). O sinal de EMG é a somação algébrica de potenciais elétricos de diversas unidades motoras, a qual pode ser explicada pelo princípio da superposição, fazendo com que ocorra um efeito cumulativo sobre a tensão elétrica resultante das unidades motoras, captada pelos eletrodos (Figura 2) (ENOKA, 2000).

A EMG é uma ferramenta importante na análise clínica ou no desempenho físico da marcha, fornecendo informações relevantes sobre o *timing* de ativação da musculatura envolvida no movimento, a intensidade de sua ativação, a duração de sua atividade e a variabilidade do ciclo de passada, ou seja, a determinação do início e fim da atividade mioelétrica (DE LUCA, 1997).

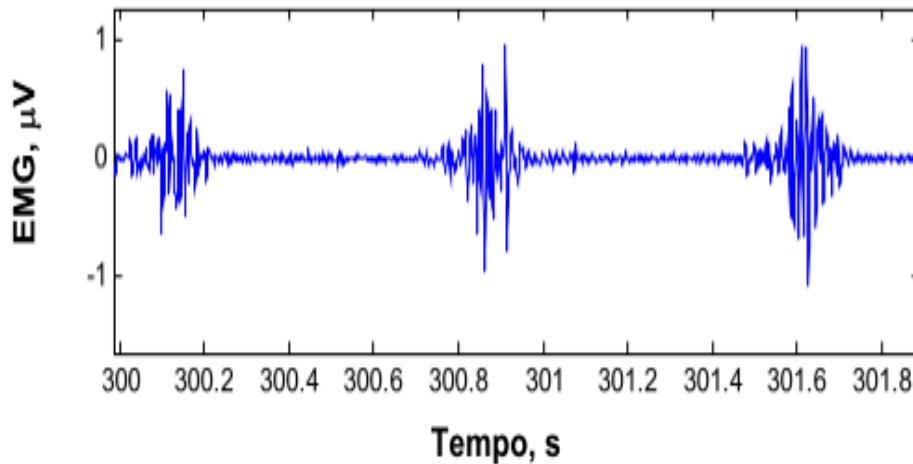


Figura 2. Representação do sinal de EMG durante o exercício em esteira.

II.4. Interação Cardiolocomotora Durante o Exercício Físico

As respostas do organismo ao exercício resumem-se nos ajustes requerido ao adequado suprimento de oxigênio, sangue e de substratos energéticos para que se sustente a demanda de energia (WASSERMAN *et al.*, 1967). Todo esse processo, em conjunto, retrata a interdependência do mecanismo de transporte dos gases, desde o sistema respiratório até o metabólico, intermediados pelo sistema cardiovascular (WASSERMAN *et al.*, 1967).

Durante o exercício em intensidades submáximas ocorre a influência de uns sistemas sobre os outros, isso é conhecido como acoplamento dos sistemas biológicos. Quando ocorre a interação entre o sistema cardíaco e locomotor denomina-se acoplamento cardiolocomotor, principalmente, com o objetivo de melhorar a perfusão sanguínea para os grupamentos musculares exercitados (NIIZEKI, 2005), com isso favorecendo o transporte de oxigênio aos músculos ativos, minimizando as alterações ácidas do pH arterial (WHIPP e WARD, 1982), além da minimização do gasto energético do músculo cardíaco (FUNK *et al.*, 1989), e, conseqüentemente, retardando a fadiga muscular.

O débito cardíaco pode ser expresso pelo produto do volume de ejeção pela frequência cardíaca, de modo que em repouso oscila entre 5 e 6 L/min, e em esforço máximo pode atingir valores superiores a 30 L/min (STRINGER *et al.*, 1997). O volume de ejeção, no entanto, aumenta até o correspondente a 50 a 60% do VO₂ máximo, sendo que a partir daí a elevação da frequência cardíaca (FC) torna-se o principal responsável pelo acréscimo do fluxo sanguíneo (CRISAFULLI *et al.*, 2011).

Durante a corrida a atuação do SNA sobre a FC varia em função do tempo e da intensidade do exercício físico (Figura 3). Enquanto, a atividade vagal predomina em repouso, esta é reduzida após o início do movimento, seguida de concomitante incremento da atividade simpática (OGO, 2008). Durante exercícios de característica progressiva, estas alterações do SNA tornam-se ainda mais evidentes, visto que, além da influência do fator temporal, é adicionado o incremento de intensidade ao longo da atividade (SANTOS e GIANNELLA, 2010), tendendo a aumentar linearmente com o VO₂ em condições normais de esforço físico (MATERKO e SANTOS, 2011).

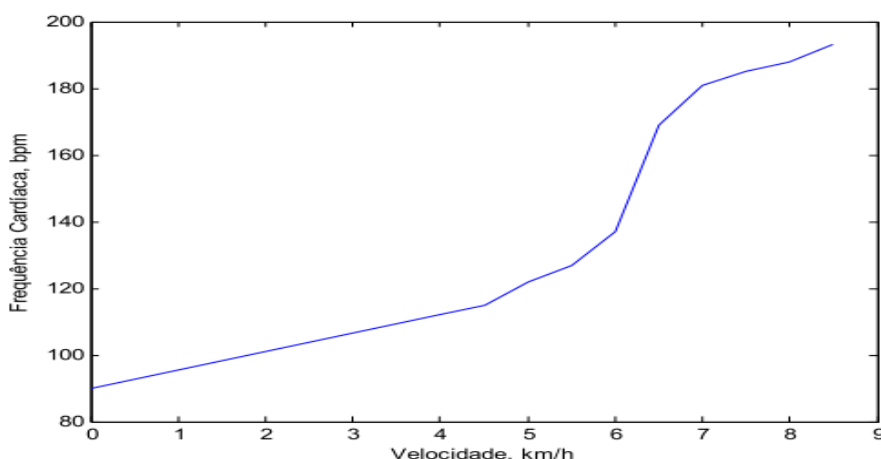


Figura 3. Comportamento da FC durante a corrida em função do tempo e velocidade.

De acordo com o mecanismo de Frank-Starling, à medida que se enchem os ventrículos, a simples distensão das fibras miocárdicas promove um acúmulo de força elástica que, somada à força contrátil, aumenta o volume de ejeção (KITZMAN *et al.*,

1991). Quanto mais oxigênio for exigido pelos tecidos durante o exercício, maior é o retorno venoso, levando a um maior estiramento das fibras miocárdicas ao final da diástole. Portanto, com o resultado de um maior enchimento ventricular, a contração será mais forçada, conseqüentemente, elevando a pressão arterial sistólica (KITZMAN *et al.*, 1991).

Os ajustes cardiovasculares no início do exercício são rápidos, pois segundos após o início da contração muscular, ocorre uma interrupção do fluxo vagal ao coração, seguida de um aumento da estimulação simpática cardíaca (WILLIAMSON, 1995). Ao mesmo tempo, a estimulação simpática causa uma constrição generalizada nas arteríolas terminais, reduzindo a perfusão, principalmente esplênica e renal. Concomitantemente, mecanismos locais de autorregulação causam uma vasodilatação arteriolar nos músculos esqueléticos ativos. Assim, o sangue é direcionado às porções mais ativas do organismo por influência do sistema nervoso autônomo e de mecanismos de controle locais, com isso, garantido que o fluxo sanguíneo dos músculos seja adequado à demanda metabólica (ROWELL, 1974).

Estudos clássicos (KAUFMAN *et al.*, 1984a; KAUFMAN *et al.*, 1984b) demonstraram a existência dos quimiorreceptores musculares. Esses receptores são sensíveis às alterações H^+ , CO_2 e K^+ do ambiente químico que circunda o músculo e enviam informações ao sistema nervoso central (SNC) através de fibras de condução lenta dos tipos III e IV (KAUFMAN *et al.*, 1984b). O papel fisiológico dos quimiorreceptores musculares é fornecer informações ao SNC no que concerne à taxa metabólica da atividade muscular. Portanto, essas informações podem ser importantes na regulação das respostas cardiovasculares e pulmonares ao exercício (KAUFMAN *et al.*, 1984a).

A teoria do comando central do controle cardiovascular relata que as alterações cardiovasculares iniciais em exercício dinâmico decorrem de sinais cardiovasculares motores gerados pelo sistema nervoso central, os quais estabelecem o padrão geral da resposta cardiovascular (WILLIAMSON, 1995).

Na Figura 4 está esquematizada a interação das repostas cardiovasculares durante o exercício físico por uma série de alças de realimentação dos quimiorreceptores musculares e dos barorreceptores arteriais (ELDRIDGE *et al.*, 1985). O fato de existir uma sobreposição entre esses dois sistemas de realimentação durante o exercício submáximo, sugere que existe uma redundância no controle cardiovascular (ELDRIDGE *et al.*, 1985). Isso é evidente, considerando-se a importância da combinação do fluxo sanguíneo com as necessidades metabólicas do músculo esquelético durante o exercício físico. Ainda pouco se conhece sobre a interação do sistema cardiocomotor de realimentação, bem como sobre quais desses sistemas se tornam mais importante durante o exercício físico de intensidade submáxima e até que ponto o sistema respiratório interfere nessa relação, justificando, portanto, a proposta do presente estudo.

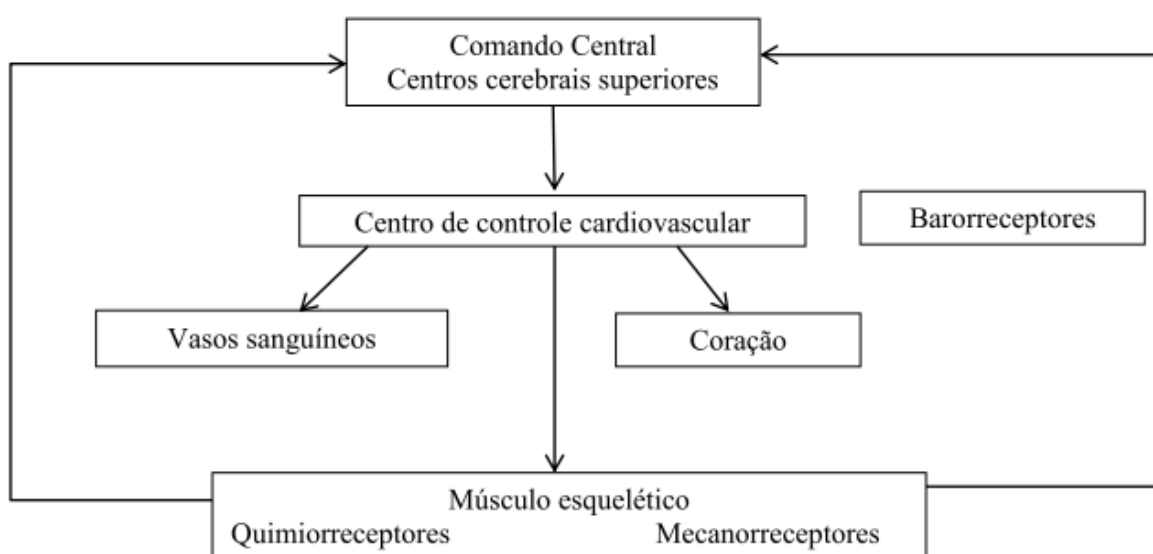


Figura 4 – Interação dos sistemas cardíaco e locomotor durante o exercício físico.

II.5. Sincronismo Cardiolocomotor

A sincronização a sincronização biológica é entendida como a capacidade que dois ou mais sistemas biológicos, de diferentes naturezas, têm de formar uma interação ou estão acoplados e no mesmo instante de tempo (OSIPOV *et al.*, 2007; PIKOVSKY *et al.*, 2001; TORRE *et al.*, 1976). Há diferentes tipos de sincronização, entre elas a sincronização completa (PECORA; CARROLL, 1990), de fase (ROSENBLUM *et al.*, 1996), imperfeita (PARK *et al.*, 1999), com atraso de fase (PIKOVSKY *et al.*, 1997), generalizada (BOCCALETTI *et al.*, 2002). Em particular, destaca-se a sincronização de fase entre sistemas biológicos de dinâmica não-linear na qual os processos envolvidos têm acopladas suas fases, enquanto as amplitudes dos sinais biológicos permanecem não correlacionadas (O'HALLORAN *et al.*, 2012; REIS *et al.*, 2010; BLAIN *et al.*, 2009).

Estudos clássicos (DONVILLE *et al.*, 1993; KIRBY *et al.*, 1989) caracterizaram o acoplamento cardiolocomotor como uma expressão da interação de fases entre os batimentos cardíacos e a contração muscular, observando uma maior concentração desses batimentos cardíacos em momentos determinados do ciclo da contração muscular, tendendo a ocorrer em uma (KIRBY *et al.*, 1989) ou duas fases (NOMURA *et al.*, 2006; NOMURA *et al.*, 2003; NIIZEKI *et al.*, 1996) do batimento cardíaco dentro do ciclo da contração muscular.

Estudos anteriores (NOMURA *et al.*, 2006; NIIZEKI e MIYAMOTO, 1999) relataram que quando a contração muscular ocorreu no início do ciclo cardíaco o intervalo entre duas ondas R (iRR) foi reduzido, entretanto, quando a contração muscular ocorreu na segunda metade do ciclo cardíaco, o iRR tendeu a aumentar. Este resultado sugere a existência de um mecanismo de regulação cardiolocomotor,

principalmente, quando a contração muscular ocorreu no meio da fase do ciclo cardíaco, mesmo quando o período é muito curto (cerca de 375 ms).

O acoplamento cardiocomotor tem sido registrado em condições de estresse físico, principalmente, durante o exercício como caminhada (NOVAK *et al.*, 2005), corrida (NOMURA *et al.*, 2006; NOMURA *et al.*, 2003; KIRBY *et al.*, 1989) ou ciclismo (BLAIN *et al.*, 2009; NOMURA *et al.*, 2003 DONVILLE *et al.*, 1993).

Nomura *et al.*, (2003) mostraram que durante a corrida ocorreram períodos de acoplamento mais longos quando comparado ao ciclismo, onde esse comportamento foi mais intermitente. Além disso, o posicionamento vertical do corpo, como é o caso da corrida, induz o acoplamento cardiocomotor (KIRBY *et al.*, 1992). Ao considerar que o acoplamento pode não ser contínuo e sim intermitente ao longo de um protocolo contínuo, pode-se pensar que o grau de condicionamento possa favorecer o acoplamento durante um teste num determinado percentual da máxima potência aeróbia, além disso, o tipo de exercício (NOMURA *et al.*, 2003), a idade (NOVAK *et al.*, 2005) e a intensidade (BLAIN *et al.*, 2009) são fatores que podem influenciar no comportamento do acoplamento cardiocomotor.

Niizeki *et al.*, (1993) estudaram as interações entre os ritmos cardíaco, respiratório e locomotor, observando que a força de acoplamento entre os ritmos cardíaco e respiratório diminuía na presença do sincronismo cardiocomotor. Adicionalmente, o acoplamento dos ritmos cardíaco e locomotor pareceu induzir a dissociação do acoplamento entre os ritmos respiratório e locomotor.

Duas hipóteses são citadas como possíveis mecanismos fisiológicos responsáveis pelo sincronismo cardiocomotor: (1) um circuito neural periférico no qual os sinais aferentes dos receptores dentro do músculo esquelético, denominados de mecanoreceptores podem modular o intervalo dos batimentos cardíacos

(LEGRAMANTE *et al.*, 2000) através das alterações na pressão arterial por via intramuscular (NIIZEKI, 2005) e (2) é um mecanismo não-neuronal, pois a contração muscular estimulada aumenta o retorno venoso (SHERIFF *et al.*, 1993), o que significa que o fluxo sanguíneo na veia femoral aumenta de forma síncrona com a contração muscular (LAUGHLIN e SCHRAGE, 1999), com isso, o batimento cardíaco é reduzido através da estimulação do miocárdio pelo alongamento da parede atrial associada com a carga volumétrica diastólica (KOHL *et al.*, 1999).

II.6. Métodos de Avaliação no Domínio da Frequência

As medidas realizadas no domínio da frequência são feitas por meio de análise espectral, na qual a série do iRR ou intervalo da contração muscular (iCM), inicialmente no domínio do tempo, é decomposta em componentes de frequência (SAYERS, 1973; AKSELROD *et al.*, 1981). Para o cálculo da densidade espectral de potência (PSD) podem ser utilizados os métodos de transformação rápida de Fourier (FFT) (AKSELROD *et al.*, 1981; NAWAB e QUATIERI, 1988; BERNSTON *et al.*, 1997) ou modelo autorregressivo (AR) (FRAGA e MARTINS, 1997).

O modelo AR foi utilizado no presente estudo, pois em alguns casos os picos de energia referentes a atuação do sistema nervoso não aparecem tão claros no espectro de potência obtido a partir da FFT, estando espalhados ou influenciados por ruídos (FRAGA e MARTINS, 1997). O modelo AR aproxima a envoltória do espectro de frequência do sinal por uma equação de transferência de um filtro só de pólos. A equação dessa função $H(z)$ é dada por:

$$H(z) = \frac{1}{1 + \sum_{i=1}^p \eta_i z} \quad (1)$$

onde os parâmetros η_1 são os coeficientes preditores do modelo e p é a sua ordem, portanto, fixando-se a ordem do modelo, a forma do espectro de potência varia de acordo com o tempo do sinal e com a taxa de amostragem da função interpolada (FRAGA e MARTINS, 1997).

O espectro de potência do sinal é calculado a partir da função de transferência (equação 1) obtida com o modelo AR:

$$PSD_{AR}(k) = \lambda T_s |H(k)|^2 \quad (2)$$

onde λ é a variância do modelo e T_s é o período de amostragem do sinal.

A função de transferência $H(z)$ foi escrita como $H(k)$ para que fique explícito que se trata da forma discreta da resposta em frequência do filtro correspondente aos coeficientes do modelo AR. Seguindo a equação 2, tem-se uma PSD cuja ordem de grandeza das amplitudes se mantém constante independentemente da taxa de amostragem usadas e condiz com o resultado obtido a partir da FFT (FRAGA e MARTINS, 1997).

O modelo AR é uma função que se aproxima do espectro de Fourier, inclusive em ordem de grandeza, à medida que se aumenta a ordem do modelo. Com isso, para ordens altas, o modelo AR é uma versão suavizada do PSD obtido a partir da FFT. Não existe um consenso na literatura sobre qual ordem se deve usar, nem sobre quantos minutos de sinal se deve analisar. FRAGA e MARTINS (1997) recomendam que, ao se aumentar o número de pontos do sinal, deve-se aumentar também a ordem do modelo AR, da mesma forma que se aumenta o número de pontos da FFT).

A análise da PSD permite a caracterização quantitativa e qualitativa, individualizada e simultânea, em termos absolutos e relativos, da atividade simpática e parassimpática, por meio das frequências das ondas e suas respectivas origens fisiológicas: (1) alta frequência (0,15 – 0,4 Hz), modulada pelo Sistema Nervoso Parassimpático e gerada pela respiração; (2) baixa frequência (0,04 – 0,15 Hz) modulada pelo Sistema Nervoso Parassimpático e Simpático. Esta frequência tem sido relacionada ao sistema barorreceptor e termorregulador, à atividade vasomotora e ao sistema renina-angiotensina; (3) muito baixa frequência (0,003 – 0,04 Hz), considerada um marcador da atividade simpática, e (4) Ultrabaixa frequência ($< 0,003$ Hz), que não apresenta uma correspondência fisiológica clara (TASK FORCE, 1996).

O componente espectral de alta frequência (AF) da VFC é, sabidamente, relacionado à respiração (HIRSCH e BISHOP, 1981; ECKBERG, 1983; GROSSMAN *et al.*, 1991; HAYANO *et al.*, 1994), a qual possui ação inibitória nas terminações nervosas parassimpáticas, reduzindo a AF quanto mais prolongado for o tempo inspiratório (ECKBERG, 2003). O componente de alta frequência pode também ser atenuado tanto por meio de vagotomia (AKSELROD *et al.*, 1981; POMERANZ *et al.*, 1985; MALLIANI *et al.*, 1991) quando administrado atropina (MARTINMÄKI *et al.*, 2005), logo, é possível sugerir que a atividade vagal é a principal responsável pela geração de componentes de alta frequência na VFC (AKSELROD *et al.*, 1981; AKSELROD *et al.*, 1985; POMERANZ *et al.*, 1985; PAGANI *et al.*, 1986; HAYANO *et al.*, 1991).

Inicialmente, visto que o AF representa a atividade vagal, era suposto que, reciprocamente, o componente espectral de baixa frequência (BF) representasse a atividade simpática. Tal hipótese foi sustentada por alguns estudos (AKSELROD *et al.*, 1981; POMERANZ *et al.*, 1985) que verificaram a redução do BF após realizarem

bloqueio farmacológico das sinapses simpáticas ou incapacidade do aumento do BF durante o exercício em cães pós-estelectomizados (PAGANI *et al.*, 1986).

Outra hipótese a respeito da gênese do BF seria a da existência de influência das atividades simpática e vagal neste componente. Neste sentido, AKSELROD *et al.* (1981) e colaboradores observaram a diminuição do BF após administração de atropina. Essa hipótese passou a ser mais fortemente sustentada quando HOULE e BILLMAN (1999) observaram, juntamente com o já esperado decréscimo do AF durante a realização de exercício, a diminuição do BF, o que seria contraditório caso o BF representasse a atividade simpática exclusivamente.

A origem neurológica e, portanto, fisiológica da banda de BF não está clara na literatura devido à grande quantidade de estudos contraditórios acerca do assunto. Alguns pesquisadores (PAGANI *et al.* 1986; MALLIANI *et al.*, 1991) atribuem somente ao ramo simpático a origem da densidade espectral de baixa frequência, enquanto outros (POMERANZ *et al.*, 1985; CACIOPPO *et al.*, 1994), acreditam que as potências presentes nesta banda de frequência estão relacionadas tanto à atividade vagal quanto simpática. Apesar da contraditória interpretação deste índice pela literatura, a hipótese de que o componente BF depende de ambos os ramos do SNA tem sido considerada desde o estudo de AKSELROD *et al.* (1981) e mais recente, reforçada por CACIOPPO *et al.* (1994), que observaram queda de BF ao administrar atropina.

CAPÍTULO III

MATERIAIS E MÉTODOS

Neste capítulo são apresentadas as características dos indivíduos que foram estudados, os critérios de inclusão e exclusão, o modo como foi realizado o processamento dos sinais e o tratamento estatístico.

III.1. Tipo de Pesquisa

O presente estudo foi conduzido segundo o procedimento experimental transversal (HOPKINS *et al.*, 2009) e os resultados dos testes foram mensurados em uma academia de ginástica no Rio de Janeiro, Brasil.

III.2. Voluntários

Participaram deste estudo 16 voluntários do sexo masculino que foram divididos em dois grupos de oito voluntários, seguindo os critérios do percentual da velocidade média adquirida durante os testes, para isso, foram divididos em grupos: treinado (percentil > 50, $11,5 \pm 0,6$ km/h) e não treinados (percentil ≤ 50 , $7,5 \pm 0,3$ km/h). Os dois grupos foram pareados em termos antropométricos.

Os voluntários foram classificados como indivíduos de baixo risco, por apresentarem no máximo um fator de risco para doença arterial coronariana e não apresentarem qualquer sinal ou sintoma sugestivo de doença cardiopulmonar ou metabólica segundo os critérios do American College of Sports Medicine (ACSM, 2006).

Como critérios de exclusão, foram considerados os seguintes procedimentos: uso de qualquer recurso ergogênico, de medicamentos antiarrítmicos, anti-hipertensivos, ou

de qualquer outro medicamento que atue no sistema cardiovascular, pulmonar ou autônomo, tabagismo, histórico de doenças pulmonares ou cardiovasculares ou lesões osteomioarticulares prévias. Adicionalmente, em concordância com os critérios estabelecidos pelo *American College of Cardiology* e pela *American Heart Association* (ACC/AHA) (GIBBONS *et al.*, 2002), foram excluídos todos os voluntários que apresentassem quaisquer das contra-indicações apresentadas na Tabela 2.

Tabela 2. Contra-indicações para teste de esforço

Contra-Indicações	
Absolutas	Relativas*
Infarto Agudo do Miocárdio	Estenose valvar moderada
Arritmias cardíacas sintomáticas com comprometimento hemodinâmico	Anormalidades eletrolíticas
Angina <i>pectoris</i> instável	Hipertensão arterial severa
Estenose aórtica severa sintomática	Taquiarritmias/Bradiarritmias
Falência cardíaca sintomática	Cardiomiopatia hipertrófica
Embolia Pulmonar aguda	Distúrbios mentais
Miocardite aguda	Alto grau de bloqueio atrioventricular
Dissecção aórtica aguda	

*As contra-indicações relativas podem ser suprimidas pelos benefícios promovidos pelo exercício (ACC/AHA, 2002).

Os procedimentos experimentais tiveram início somente após o consentimento verbal e a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (ANEXO B), conforme o protocolo experimental que foi aprovado (ANEXO C) pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Clementino Fraga (HUCFF/UFRJ) (número do

parecer: 257.728) e todos os procedimentos utilizados respeitaram a Declaração de Helsinque de 2008 e a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde.

III.3. Procedimentos Experimentais

III.3.1. Avaliação Antropométrica

Esta consistiu das medidas de massa corporal e estatura, realizadas numa balança mecânica com estadiômetro (Filizola, Brasil), e tomada das medidas das sete dobras cutâneas, seguindo as técnicas descritas por Lohman (1992) através de um compasso científico (Cescorf, Brasil). A partir destas medidas, estimou-se o percentual de gordura e a massa livre de gordura usando as equações de Jackson e Pollock (1978) para a estimativa da densidade corporal em homens, respectivamente, combinada com a equação de Siri (1961).

III.3.2. Condições Ambientais e Cronológicas dos Experimentos

Foram monitorizadas a temperatura e a umidade relativa da sala antes de cada teste, visando com isso padronizar as condições ambientais e proporcionar conforto aos voluntários. A temperatura não excedeu em 22° C e a umidade relativa manteve-se no máximo de 70% (BROOKS *et al.*, 2000). Os experimentos ocorreram no período entre 15h e 17h, entre os meses de Janeiro a Maio do ano de 2013.

III.3.3. Procedimentos Pré-teste

Todos os voluntários foram previamente instruídos a não realizarem exercícios extenuantes nas 48h precedentes ao teste, não consumirem bebida alcoólica ou composto cafeinado, não comerem nas 2h antecedentes ao teste e se manterem bem hidratados ao longo dos testes.

Para colocação de eletrodos de eletrocardiografia e eletromiografia, foram seguidas as recomendações do SENIAM (HERMENS *et al.*, 1999). Procedeu-se a limpeza da área com álcool, seguida de tricotomia quando havia pêlos em excesso, com o objetivo de diminuir o desequilíbrio entre os eletrodos e a impedância elétrica, minimizando assim os artefatos de movimento e a interferência elétrica. Foram utilizados eletrodos superficiais descartáveis (Meditrace 200, Kendall, EUA), os quais utilizam um hidrogel para propiciar uma interface adequada para captação de sinais biológicos (DE LUCA, 1997).

III.3.4. Protocolo do Teste

Antes do início dos testes, cada voluntário respondeu a uma Anamnese (ANEXO A), a fim de verificar se os mesmos atendiam aos critérios anteriormente citados. Esta foi desenvolvida nos seguintes domínios: 1) histórico familiar de doenças cardiovasculares, respiratórias ou metabólicas; 2) histórico pessoal de doenças (atuais ou pregressas) cardiovasculares, respiratórias, metabólicas e de lesões ósteo-mio-articulares; 3) nutricional (padrão alimentar) e social (etilismo ou tabagismo); 4) utilização de medicamentos; e 5) atividade física (tipo, intensidade, duração e frequência).

Os testes foram realizados em esteira ergométrica (Bayaction, 1580Itv, Brasil), ilustrada na Figura 5, e o protocolo foi realizado em quatro fases: (1) descanso de 5 min de forma passiva; (2) aquecimento de 5 min com a velocidade de 5 km/h; (3) teste de 10 min entre 70% a 75% da frequência cardíaca de reserva, a velocidade variando entre 5 até 12 km/h e sem inclinação; e (4) recuperação de 10 min, sendo 5 min de repouso ativo com a velocidade de 5 km/h e 5 mins de repouso passivo.



Figura 5. Esteira ergométrica utilizada durante os testes.

A frequência cardíaca máxima foi estimada como proposto por INBAR *et al.*, (1994):

$$FC_{MÁX} = 205,8 - 0,68 \times idade \quad (3)$$

De acordo com ROBERT *et al.*, (2002), esta é a estimativa que apresenta o melhor coeficiente de correlação e o menor erro padrão entre as diferentes equações estudadas.

A frequência cardíaca foi monitorada durante o protocolo de teste pelo frequencímetro cardíaco FT1 (Polar, Finlândia), com o posicionamento do transmissor elétrico na região do processo xifoide do esterno (Figura 6) e para o cálculo da intensidade entre 70% a 75% da frequência cardíaca de reserva, foram calculados o limite inferior e superior da frequência cardíaca de reserva para cada voluntário, de acordo com as equações 4 e 5, respectivamente (Karvonen *et al* 1957):

$$FCR_{Linf} = (FC_{MÁX} - FC_{REP}) \times 0,70 + FC_{REP} \quad (4)$$

$$FCR_{Lsup} = (FC_{MÁX} - FC_{REP}) \times 0,75 + FC_{REP} \quad (5)$$

onde: FC_{REP} é a frequência cardíaca de repouso, FCR_{Linf} é o limite inferior da frequência cardíaca de reserva e FCR_{Lsup} é o limite superior da frequência cardíaca de reserva.

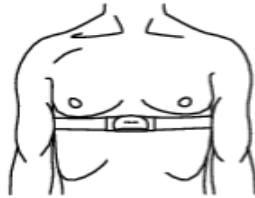


Figura 6. Posicionamento do transmissor elétrico para aquisição da FC.

Para os primeiros 2 min do período de aquisição dos sinais de EMG e ECG, a velocidade da esteira foi aumentada gradualmente até que a intensidade de 70-75% da frequência cardíaca de reserva fosse alcançada, e foi então mantida a essa velocidade durante o restante da sessão. Por conseguinte, este período inicial foi extraído da análise.

III.3.5. Instrumentação

Para verificar o sincronismo durante a corrida foi necessária a monitorização simultânea de ambos os ritmos cardíaco e locomotor durante o protocolo de teste em esteira ergométrica, utilizando um eletromiógrafo (Figura 7).

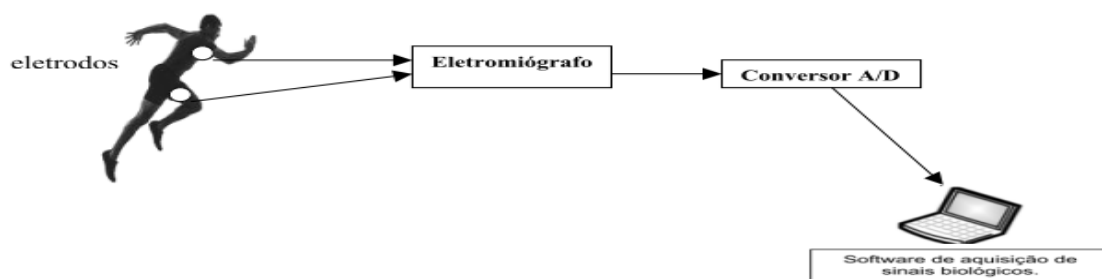


Figura 7. Instrumentação experimental durante o protocolo de teste de corrida.

A atividade elétrica muscular foi aferida pelo eletromiógrafo CNX_04 (EMG System, Brasil) de superfície usando um amplificador diferencial com ganho total igual a 1000, faixa de entrada ± 5 V, fator de rejeição de modo comum 120 dB e banda passante 20-500 Hz (Figura 8). Um canal do eletromiógrafo foi utilizado para a aquisição do eletrocardiograma (ECG) na derivação DII, por apresentar melhor qualidade do sinal e maior amplitude da onda R.



Figura 8. Eletromiógrafo utilizado para aquisição dos sinais durante os testes.

O sinal elétrico muscular foi captado no músculo vasto lateral da coxa direita dos voluntários e os eletrodos foram afixados com distância entre si de 30 mm, seguindo o sentido das fibras musculares, no vasto lateral direito, a dois terços da distância entre a espinha ilíaca anterossuperior e a borda lateral da patela (Figura 9A), seguindo o protocolo de SENIAM (HERMENS *et al.*, 1999). O sinal elétrico cardíaco foi captado segundo os procedimentos do MISRA (2010), os eletrodos foram afixados no quarto espaço intercostal do lado esquerdo próximo ao esterno (polaridade positiva) e sobre a linha média entre o primeiro eletrodo e o ombro direito (polaridade negativa) (Figura 9B). O eletrodo de referência foi colocado sobre o processo estiloide da ulna direita.

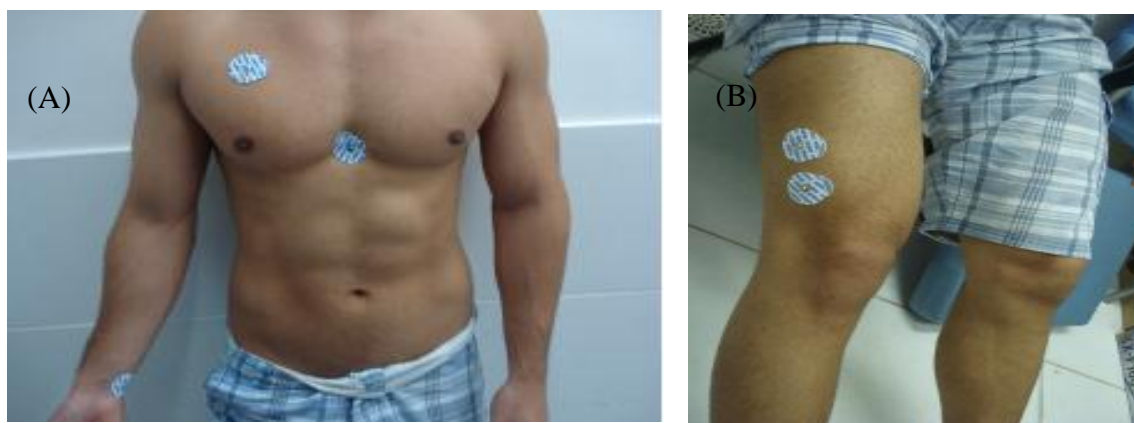


Figura 9. Posição dos eletrodos da ECG (A) e dos eletrodos da EMG (B).

III.3.6. Aquisição de Sinais

Todos os sinais foram adquiridos simultaneamente, digitalizados usando-se um sistema de aquisição de sinais com conversor AD NI-USB 6008 (National Instruments, EUA), de 12-bits e faixa dinâmica ± 5 V, que fornece um erro máximo de quantização de 1,22 mV, à taxa de amostragem de 1000 Hz, e armazenados em um microcomputador para processamento *off-line*. Todos os procedimentos para aquisição, armazenamento e controle de dados dos sinais digitais foram realizados através do *software* DAS (PINO *et al.*, 2004), escrito em linguagem LabVIEW versão 5.0 (National Instruments, EUA) em um microcomputador portátil com sistema operacional Windows 7 (Microsoft, EUA).

III.4. Processamento de Sinais

Todo o processamento de sinal foi desenvolvido utilizando-se programas escritos em Matlab versão 6.5 (The Mathworks, EUA). Em primeiro lugar, foi detectado cada ciclo cardíaco e muscular. Subsequentemente, a sincronização foi analisada no

domínio do tempo, usando a função de correlação cruzada e, no domínio da frequência, utilizando um algoritmo de sincronização de fase e a função de coerência espectral.

III.4.1. Detecção dos Batimentos Cardíacos

O sinal de ECG foi pré-processado por um filtro digital passa-banda com frequência de corte de 5-20 Hz, tipo Butterworth de 4ª ordem, para eliminar as flutuações de linha de base e o ruído de alta frequência no domínio do tempo (Figura 10A) e da frequência (Figura 10B). Todos os filtros foram aplicados nos sentidos direto e reverso do sinal para evitar distorções de fase

Em seguida, foram detectados os instantes dos picos das ondas R, com um algoritmo baseado no cruzamento do zero da derivada do sinal filtrado. Inicialmente, o algoritmo selecionou todos os picos do sinal acima de um limiar de 0,5 V e, a seguir, removeu aqueles cuja distância ao pico de maior amplitude foi inferior ao período refratário estabelecido em 250 ms. Por meio de inspeção visual, foi realizada uma edição manual para a correção de erros e exclusão de batimentos ectópicos. Além da detecção dos iRR (Figura 11A), o algoritmo também forneceu a série dos iRR (Figura 11B).

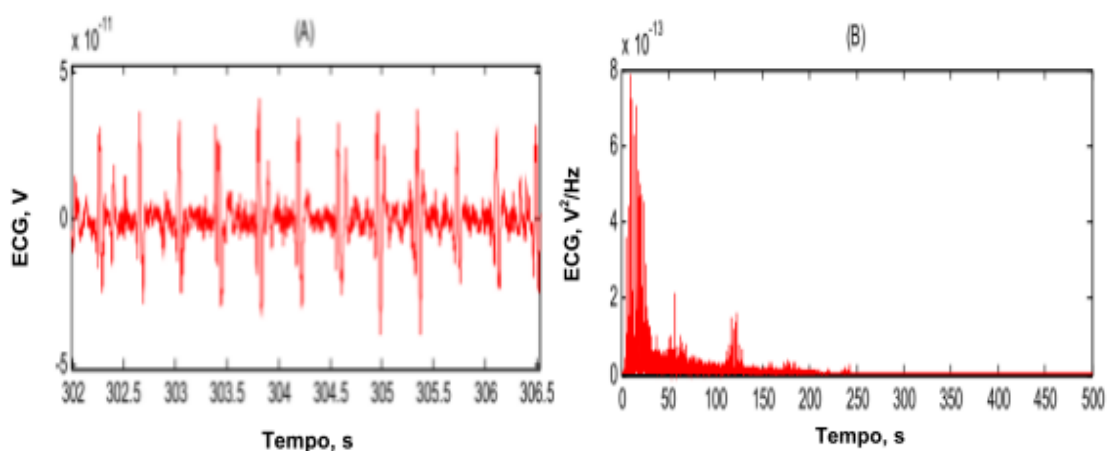


Figura 10. Aplicação do filtro digital no tempo (A) e na frequência por FFT (B) no sinal de ECG para a detecção da série temporal do intervalo RR.

Cada elemento da série dos iRR (SRR) foi representado como um vetor com dois componentes, o comprimento do período cardíaco e o instante do fim do período cardíaco, conforme expresso na equação 6:

$$SRR_i = (iRR_i - iRR_{i-1}, iRR_n) \quad (6)$$

onde SRR é a série de intervalos RR, iRR é o tempo de ocorrência do batimento cardíaco, e i representa o índice de SRR, ($i = 2 \dots n$, $n = \text{total de batimentos cardíacos}$).

Foi definido que o primeiro intervalo RR ocorre no instante do segundo batimento cardíaco, e, portanto, o último intervalo RR ocorre no instante do último batimento.

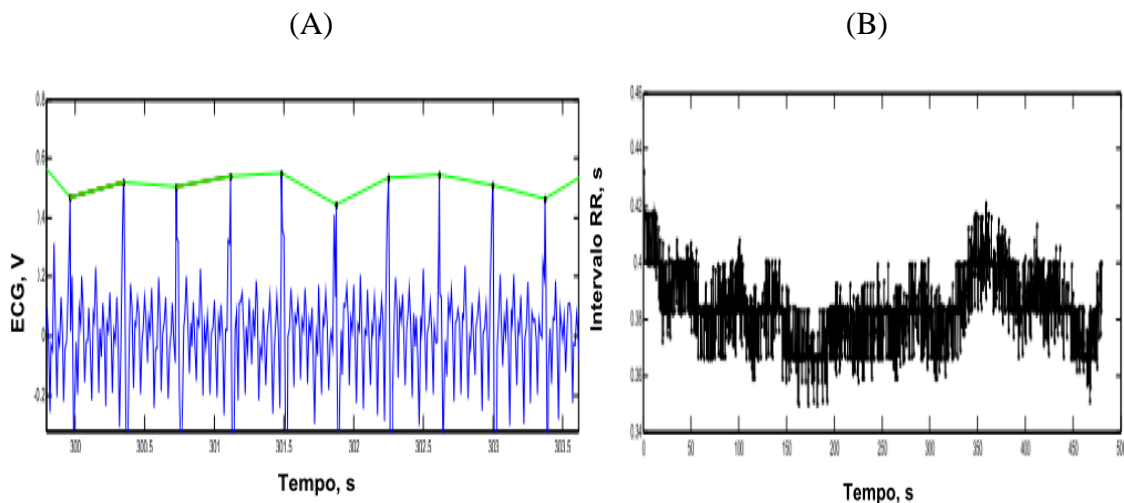


Figura 11. (A) Sinal do ECG utilizado para a edição manual, após a detecção dos trechos dos intervalos RR, e (B) a série temporal dos intervalos RR.

III.4.2. Detecção da Atividade Elétrica Muscular

A atividade mioelétrica do músculo vasto lateral é máxima aproximadamente no contato inicial do pé direito com a superfície da esteira durante a corrida, e o ritmo da

contração muscular reflete o ritmo locomotor. O intervalo de contração muscular (iCM) foi definido como o intervalo entre o início de duas contrações musculares consecutivas. O sinal EMG foi inicialmente submetido a um filtro digital proposto por Mello *et al.* (2007), que inclui um filtro digital passa-altas com frequência de corte de 10 Hz, tipo Butterworth de 2ª ordem, um filtro digital passa-baixas com frequência de corte de 400 Hz, tipo Butterworth de 4ª ordem e seis filtros digitais de 2ª ordem do tipo notch com larguras de banda de 2 Hz, centrados em 60 Hz e seus harmônicos até 360 Hz. O filtro resultante foi aplicado em ambas as direções direta e reversa do sinal, com isso, evitando distorção de fase. Na figura 12 é apresentado um exemplo do sinal, após a filtragem.

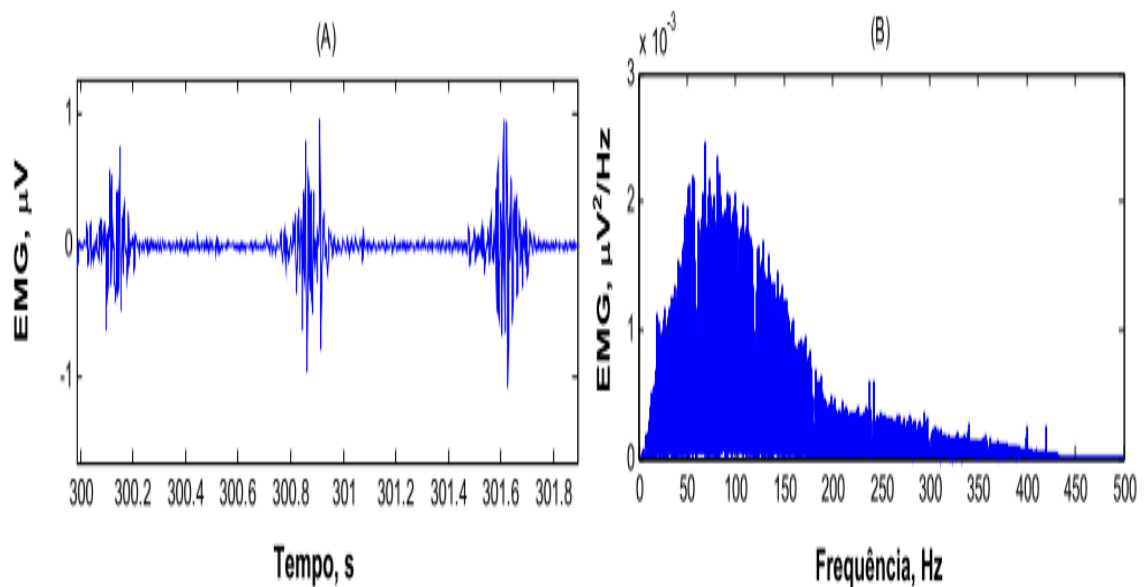


Figura 12. Aplicação do filtro digital proposto por MELLO *et al.* (2007) no tempo (A) e na frequência por FFT (B) no sinal de EMG para a detecção da série temporal do intervalo CM.

Para detectar o início e final do movimento da contração muscular, foi utilizando um algoritmo desenvolvido por SANTOS (2011), baseado no operador de energia de Teager-Kaiser (KAISER, 1990) dado por (Figura 13A):

$$CM(n) = emgfilt^2(n) - emgfilt(n+1)emgfilt(n-1) \quad (7)$$

onde $CM(n)$ é um vetor de saída para facilitar a detecção do início e o final do movimento da contração muscular e o $emgfilt$ é um vetor de entrada da resposta do filtro proposto por MELLO *et al.* (2007).

Posteriormente, para obter a envoltória do sinal de EMG filtrado (Figura 13B) foi utilizado um filtro digital passa-baixas com frequência de corte de 3 Hz, tipo Butterworth de 2ª ordem, aplicado nas direções direta e reversa do sinal para evitar distorções de fase, e em seguida foi calculado o valor médio quadrático (RMS).

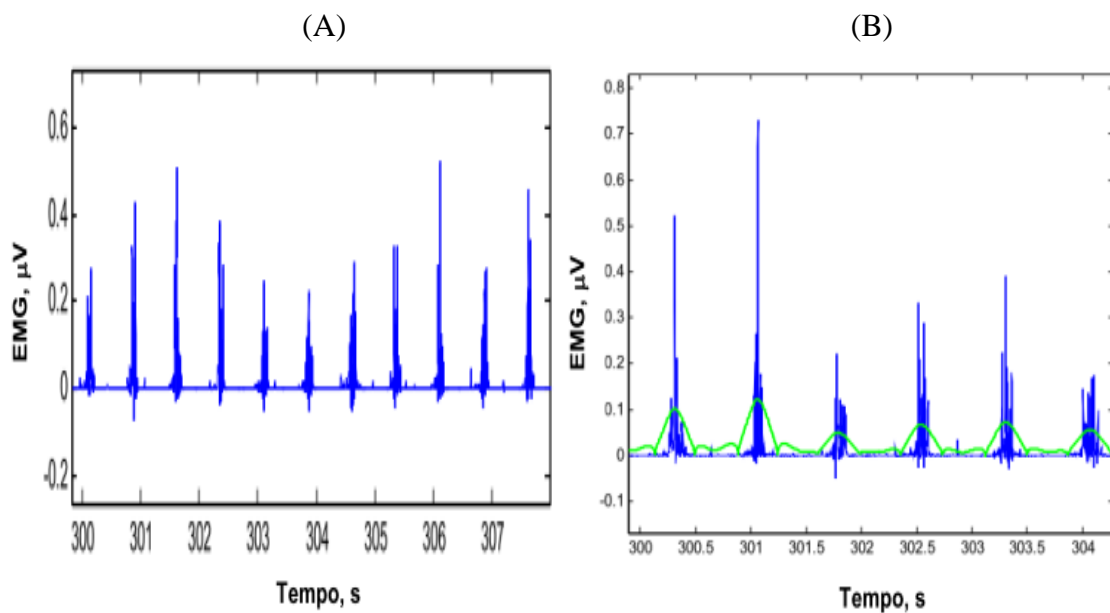


Figura 13. Aplicação do algoritmo de Teager-Kaiser (A) e a envoltória (B) no sinal de EMG para a detecção da série temporal do intervalo CM.

O algoritmo para detecção dos ciclos da contração muscular é composto em duas etapas. A primeira etapa é a detecção do cruzamento por zero da derivada do sinal da RMS. Nesta etapa o sinal da envoltória foi comparado com o limiar estipulado empiricamente em $0,04 \mu V$, sendo selecionados todos os picos do sinal acima do limiar

e transformado em um sinal binário, com os trechos da contração e não contração muscular representados por 1 e 0, respectivamente. A próxima etapa é a edição manual, por inspeção visual, realizada com intuito de reduzir o erro na detecção da contração muscular no sinal da envoltória. Além da detecção dos iCM (Figura 14A), o algoritmo também calculou a série dos iCM (Figura 14B).

Cada elemento da série dos iCM (SCM) foi representado como um vetor com dois componentes, o comprimento do período da contração muscular e o instante do fim do período da contração muscular, conforme a equação 8:

$$SCM_i = (iCM_i - iCM_{i-1}, iCM_n) \quad (8)$$

onde SCM é a série dos intervalos da contração muscular, iCM é o tempo de ocorrência do batimento cardíaco, e i representa o índice de SCM, ($i = 2 \dots n$, $n =$ total de contração muscular).

Foi definido que o primeiro intervalo da contração muscular ocorre no instante da segunda contração muscular, e, portanto, o último intervalo da contração muscular ocorre no instante da última contração.

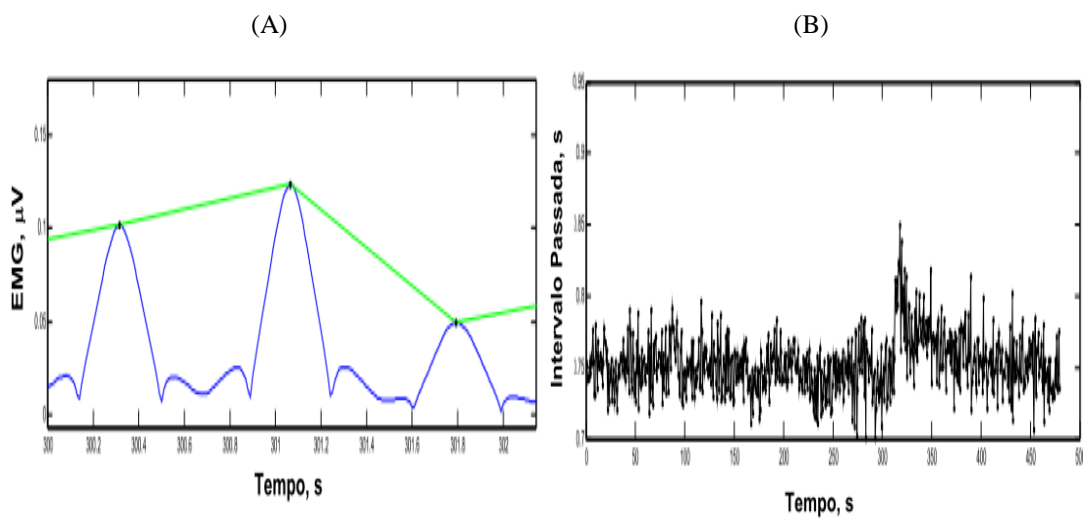


Figura 14. (A) Sinal da RMS utilizado para a edição manual, após a detecção dos trechos da contração muscular, e (B) a série temporal dos intervalos da contração muscular.

Os sinais das SCM e das SRR foram interpolados por meio de uma *spline* cúbica e reamostrados a uma frequência de 5 Hz (MARTINMÄKI *et al.*, 2005), para obter os sinais $iCM(t)$ (Figura 15A) e $iRR(t)$ (Figura 15B) igualmente amostrados.

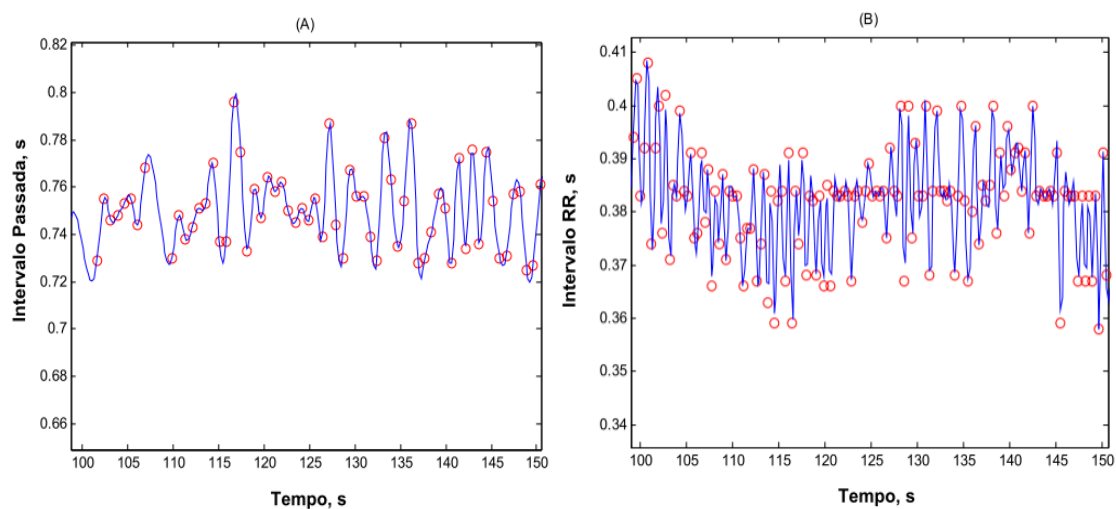


Figura 15. Em vermelho a SCM (A) e SRR (B) de um indivíduo aqui estudado e em azul sinal reamostrado a uma frequência de 5 Hz.

III.4.3. Análise do sincronismo cardiocomotor

III.4.3.1 Domínio do Tempo

A função de correlação cruzada permite identificar qual é a defasagem temporal entre os sinais $iRR(t)$ e o $iCM(t)$ ou em quanto tempo uma atividade do miocárdio acontece antes ou após a atividade locomotora, ou vice-versa.

A correlação cruzada consiste no cálculo sucessivo do coeficiente de correlação simples, com um dos sinais em sua forma original e com o outro sendo deslocado k amostras de cada vez (LI e CALDWELL, 1999), conforme a equação:

$$C_{iRRiCM}(t) = \sum_{k=-\infty}^{\infty} iRR(k) iCM(t+k) \quad (9)$$

III.4.3.2. Domínio da Frequência

III.4.3.2.1. Sincronismo de fase

A interação entre os ritmos no domínio da frequência foi estudada usando uma medida sincronização de fase baseada na transformada de Hilbert (ROSENBLUM *et al.*, 2004). Este método baseia-se na aproximação de uma função linear para a diferença de fase instantânea dos sinais analisados em uma janela móvel. A sincronização de fase é admitida quando esta regressão é constante ao longo da janela.

A fim de enfatizar a banda de baixa frequência associada ao processo de regulação da frequência cardíaca, o sinal $iRR(t)$ foi processado por um filtro passa-banda bidirecional do tipo Butterworth de 4ª ordem, com frequências de corte de 0,05 Hz e 0,15 Hz, eliminando oscilações de muito baixa frequência e oscilações de alta frequência associado predominantemente com a respiração (KATONA e JIH, 1975). O mesmo filtro foi também aplicado para o sinal $iCM(t)$.

O primeiro passo na quantificação de sincronização de fase entre esses dois sinais tem como objectivo determinar as suas fases. A fim de calcular a fase da frequência cardíaca e da contração do muscular um sinal analítico $\zeta(t)$ foi introduzido baseado na transformada de Hilbert (TASS *et al.*, 1998; PIKOVSKY *et al.*, 1997), do qual se obtém a fase ($\phi H(t)$) e a amplitude ($A(t)$) para um sinal escalar $X(t)$ após o resultado do filtro passa-banda dos sinais $iRR(t)$ e $iCM(t)$. O sinal analítico $\zeta(t)$ é uma função complexa no tempo, sendo definida como:

$$\zeta(t) = X(t) + jX_H(t) = A(t)e^{j\phi(t)} \quad (10)$$

onde $j = \sqrt{-1}$, $A(t)$ e $\phi(t)$ são, respectivamente, a amplitude e a fase do sinal analítico, e $X_H(t)$ é a transformada de Hilbert de $X(t)$, dada por:

$$X_H(t) = \pi^{-1} P.V. \int_{-\infty}^{\infty} \frac{X(\tau)}{t - \tau} d\tau \quad (11)$$

onde P.V. significa que a integral é tomada no sentido do valor principal de Cauchy.

A fase da equação 10 é definida como:

$$\phi_X(t) = \arctan \frac{X_H(t)}{X(t)} \quad (12)$$

Depois disso, as fases de ambos os sinais foram submetidos a uma função *unwrap*, a qual corrige os ângulos de fase para produzir um vetor de fase contínua de cada sinal, adicionando múltiplos de $\pm 2\pi$ radianos.

Para vários voluntários, o comportamento temporal dos sinais cardíacos e muscular apresentou aproximadamente uma relação de dois batimentos cardíacos por ciclo de contração muscular (Figura 16). Sendo assim, para detectar a sincronização entre a frequência cardíaca e a contração muscular em oscilações de baixas frequências, a diferença de fase instantânea foi calculada de acordo com:

$$\varphi_{iRR,iCM} = \phi_{iRR}(t) - 2\phi_{iCM}(t) \quad (13)$$

onde $\varphi_{RR,iCM}$, é a diferença de fase ou fase relativa; e $\phi_{iRR}(t)$ e $\phi_{iCM}(t)$ são as fases dos sinais $iRR(t)$ e $iCM(t)$, respectivamente, considerando-se neste caso a relação 2:1, ou seja, dois iRR para cada iCM.

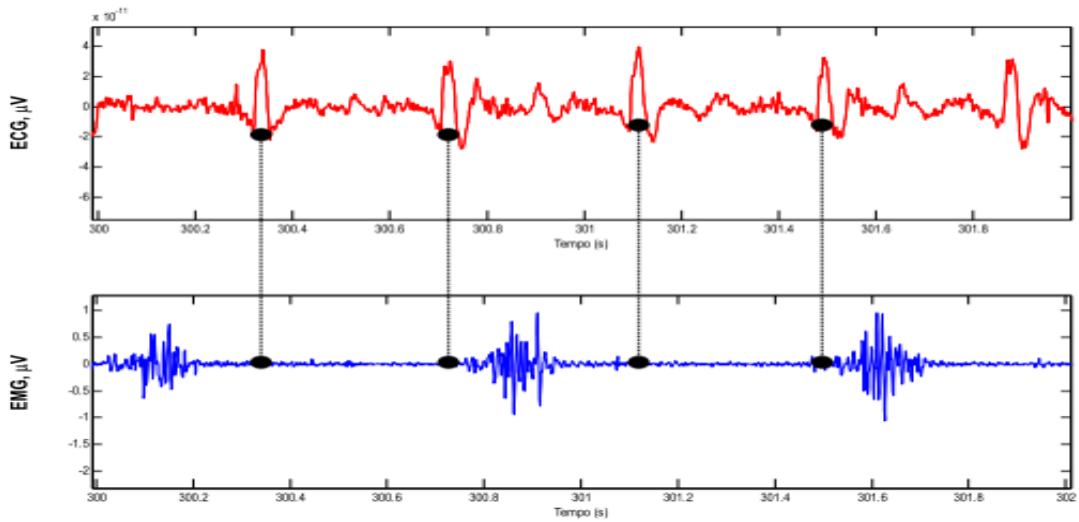


Figura 16. Registro simultâneo de um trecho de ECG (vermelho) e EMG (em azul) de um voluntário aqui estudado. Os pontos em preto representam os batimentos cardíacos, nesse caso ocorrendo na proporção de dois batimentos por contração muscular.

Para a detecção do período da sincronização de fase, foi desenvolvido um algoritmo baseado em uma aproximação linear da diferença de fase instantânea em janelas móveis com uma largura de 10 s. Para cada janela foi ajustada uma reta de regressão e o seu respectivo coeficiente angular $|\alpha|$ foi utilizado como a diferença de fase estimada α_i relacionada para o tempo t_i correspondendo à metade da janela. Ao mover a janela ponto a ponto ao longo da série de temporal da diferença de fase instantânea, a estimativa α_{i+1} é obtida para t_{i+1} , e assim por diante. Nas regiões de sincronização de fase, a fase relativa exibe um comportamento constante resultando em valores pequenos de $|\alpha|$. Um voluntário apresentará um episódio de sincronismo de fase

se uma determinada região de sincronização está abaixo do limiar baseado na função da densidade de probabilidade de t de *Student*. Uma segunda condição necessária para a detecção do sincronismo de fase é quando a duração do coeficiente angular constante $|\alpha|$ for superior a 16 s; com isso, excluem-se períodos curtos de sincronização de fase, os quais tem maior probabilidade de constituírem uma mera coincidência (KARAVAEV *et al.*, 2009).

Todos os períodos de sincronização de fase foram detectados pela diferença de fase, e o seu respectivo tempo de duração foram somados, sendo expresso em percentual da duração T de todo o período. O percentual do sincronismo de fase foi obtido para cada voluntário por:

$$S = \frac{\sum_{k=1}^N d_k}{T} \times 100 \quad (14)$$

onde d_k é a duração de cada um dos k períodos de sincronização de fase, N é o número de períodos de sincronização de fase e S é o percentual do sincronismo de fase para cada voluntário.

Estimativa da significância estatística do sincronismo de fase

O sincronismo de fase em sistemas ruidosos pode ser entendido no sentido estatístico como o aparecimento de um pico na distribuição do ciclo da fase relativa (equação 15).

$$\Psi_{iRR,iCM} = \varphi_{iRR,iCM} \bmod 2\pi \quad (15)$$

Para testar a distribuição do ciclo da fase relativa foi utilizado o índice de entropia de Shannon. A entropia descreve a irregularidade, complexidade ou o nível de incerteza de um sinal (JOHNSON *et al.*, 1984), sendo definida como:

$$\tilde{\rho}_{n,m} = \frac{S_{\max} - S}{S_{\max}} \quad (16)$$

onde $S = -\sum_{k=0}^N P_k \ln P_k$ é a entropia da distribuição do ciclo da fase relativa, $S_{\max} = \ln N$, e N é o número de bin usado para estimar a distribuição.

Um estimador do número total de bin é dado pelo número total de pontos da amostra T , expresso como:

$$Bin = \exp(0,626 + 0,4 \ln(T - 1)) \quad (17)$$

Para osciladores desacoplados a distribuição do ciclo da fase relativa tem um comportamento uniforme, ao passo que a interação desses osciladores torna esta distribuição unimodal. À medida que o índice é normalizado em $0 \leq \tilde{\rho}_{n,m} \leq 1$, $\tilde{\rho}_{n,m} = 0$, corresponde a uma perfeita distribuição unimodal e $\tilde{\rho}_{n,m} = 1$, corresponde uma total independência entre os sinais apresentados pelo ciclo da fase relativa (TASS *et al.*, 1998).

III.4.3.2.2. Coerência Espectral

A análise do poder espectral de cada sinal $iRR(t)$ e $iCM(t)$ foi realizada pelo modelo AR, baseado no método de Burg (LA ROVERE *et al.*, 2003), sendo aplicado sequencialmente a cada série do iRR e do iCM em janelas do tipo Hamming de 25 s,

adotando-se uma ordem do modelo fixa igual a 20, com objetivo de retirar as tendências de muito baixa frequência (MARTINMÄKI *et al.*, 2005).

Após o cálculo do espectro de frequência de cada janela, deslocada amostra a amostra, estimou-se o espectro de densidade de potência de cada sinal, para sequencialmente, analisar a coerência entre esses sinais.

A estimativa espectral foi obtida através do auto-espectro (equação 18 e 19) e pelo espectro cruzado (equação 20) dos sinais $iRR(t)$ e $iCM(t)$.

$$\hat{S}_{iRRiRR}(f) = \frac{1}{M \cdot T_N} \sum_{i=1}^N |iRR_i(f)|^2 \quad (18)$$

$$\hat{S}_{iCMiCM}(f) = \frac{1}{M \cdot T_N} \sum_{i=1}^N |iCM_i(f)|^2 \quad (19)$$

$$\hat{S}_{iRRiCM}(f) = \frac{1}{M \cdot T_N} \sum_{i=1}^N iRR_i(f) * iCM_i(f) \quad (20)$$

onde M , é o número de janelas; T_N , é a duração em segundos; $*$, é o complexo conjugado. $iRR(f)$ e $iCM(f)$ representam a densidade espectral da i -ésima época dos sinais $iRR(t)$ e $iCM(t)$.

A Magnitude Quadrática da Coerência para um sistema linear onde $iRR(t)$ é o sinal de entrada e $iCM(t)$, o de saída, a coerência pode ser interpretada como sendo a fração de espectro de potência de $iCM(f)$ que é explicada por $iRR(f)$ em cada frequência.

A estimativa da função de coerência pode ser obtida a partir da equação 21, onde a coerência é obtida entre dois sinais dividindo-se a estimativa da potência do espectro cruzado destes dois sinais pelos auto-espectros de cada sinal (KATTLA e LOWERY, 2010).

$$\hat{\gamma}_{iRRiCM}^2(f) = \frac{|\hat{S}_{iRRiCM}(f)|^2}{\hat{S}_{iRRiRR}(f)\hat{S}_{iCMiCM}(f)} \quad (21)$$

onde: ^ indica estimação, $iRR(f)$ e $iCM(f)$ representam a densidade espectral da i -ésima época dos sinais $iRR(t)$ e $iCM(t)$, respectivamente.

O procedimento mais conveniente da função de coerência pela sua distribuição estatística é através da utilização de transformações normalizadoras, ou seja, transformações que aproximam a densidade de probabilidade das estimativas da coerência a uma distribuição Gaussiana (OTNES e ENOCHSON, 1978). A transformação geralmente empregada nesse caso corresponde à transformada Z de Fisher (OTNES e ENOCHSON, 1978), que é definida pela sua média:

$$\mu_z = \tanh^{-1} \sqrt{\hat{\gamma}_{iRRiCM}^2(f)} \quad (22)$$

e a respectiva variância:

$$\sigma_z = \frac{1}{M-2} \quad (23)$$

onde M é o número de janelas.

Na análise da função de coerência é comumente utilizado o valor da estimativa; portanto, com base na distribuição de Fisher, para um dado nível de significância α , pode-se obter valores críticos para a estimativa de $\gamma_{iRRiCM}^2(f)$, que se constituem em limiares para detecção da coerência para uma dada frequência um nível de significância de 5%, de acordo com a equação 24:

$$Vc = 1 - \alpha^{\frac{1}{M-1}} \quad (24)$$

onde α , é o nível de significância de 5%; M é o número de janelas.

3.4.5 Análise Estatística

Os dados antropométricos foram inicialmente comparados com a curva normal, confirmando a distribuição como Gaussiana através do teste de Lilliefors. A análise estatística descritiva dos dados foi expressa como média \pm desvio padrão (DP). Os grupos treinado e destreinado foram comparados por teste *t-pareado de Student* para variáveis independentes com objetivo de observar se houve diferença significativa nas características antropométricas e físicas. Os resultados da variação de iRR e iCM, o número de batimentos cardíacos por ciclo de contração muscular, correlação cruzada, coerência espectral e o percentual do sincronismo de fase do grupo treinado e destreinado foram comparados através da análise de variância (ANOVA) *one way*, usando-se o teste *post-hoc* de Tukey quando encontradas diferenças significativas. O nível de significância adotado foi sempre de $\alpha = 0,05$. Todas as análises foram realizadas no Matlab versão 6.5 (The MathWorks, EUA).

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

A Tabela 3 apresenta as características físicas e antropométricas dos voluntários dos grupos treinado e destreinado. A baixa dispersão dos dados aponta para grupos bastante homogêneos, confirmando pela normalidade da distribuição em todas as variáveis analisadas para ambos os grupos.

Tabela 3. Características físicas e antropométricas dos voluntários.

Variável	Grupo Treinado	Grupo Destreinado
Idade (anos)	23,7 ± 5,1	24,1 ± 3,3
Estatura (cm)	173,7 ± 6,5	174,2 ± 4,6
MC (kg)	77,5 ± 8,5	82,4 ± 12,1
GR (%)	16,4 ± 5,1	17,1 ± 4,8

MC, massa corporal e GR, gordura relativa

As características físicas e antropométricas do grupo treinado foram comparadas àquelas do grupo destreinado, não se registrando diferenças significativas entre os mesmos (Tabela 4).

Tabela 4. Tabela de resultados do teste *t* para variáveis antropométricas e físicas.

Variável	<i>t</i>	Df	Sd	valor p
Idade (anos)	-0,17	14	4,2	0,86
Estatura (cm)	-0,26	14	5,6	0,79
MC (kg)	-0,93	14	10,5	0,36
GR (%)	-0,23	14	5,1	0,81

df = o número de graus de liberdade; sd = diferença entre as médias

Ambos os grupos apresentaram a mesma variação de iRR durante os testes, o que resultou em $0,39 \pm 0,05$ s, com a frequência cardíaca variando na faixa 152-158 bpm no grupo treinados e 154-160 bpm no grupo destreinado (Figura 17A). Também a variação do iCM não apresentou diferença significativa entre os grupos ($p > 0,05$), resultando em $0,73 \pm 0,03$ s para o grupo destreinado e $0,70 \pm 0,02$ s para o grupo treinado (Figura 17B).

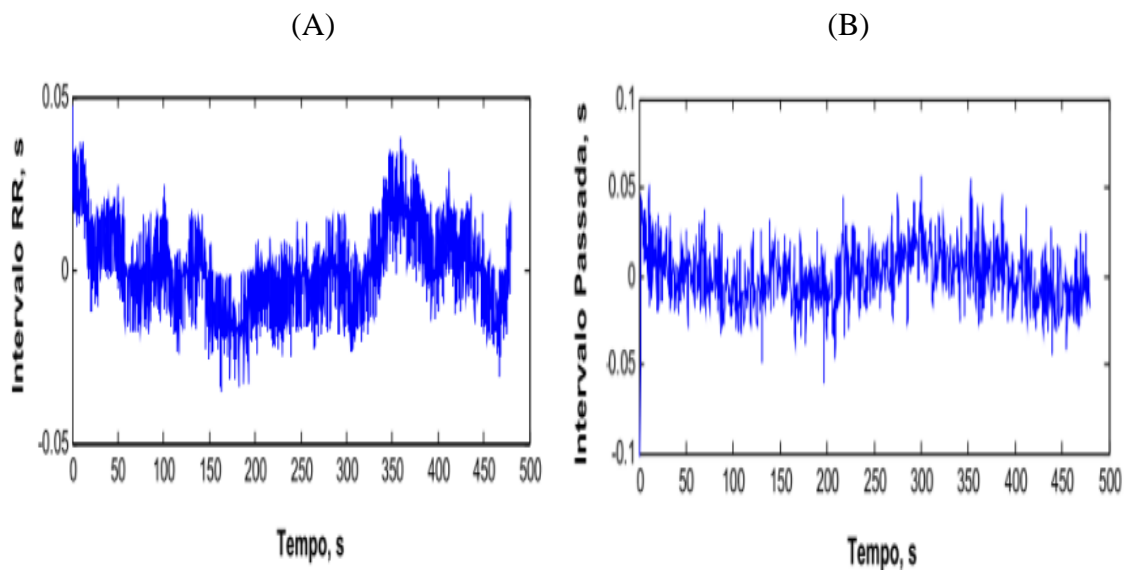


Figura 17. Análise temporal de iRR (A) e iCM ou passada (B) durante os testes em esteira de um voluntário aqui estudado.

Os resultados da correlação cruzada entre os sinais $iRR(t)$ e $iCM(t)$ foram baixos para ambos os grupos, resultando em $0,18 \pm 0,07$ para o grupo treinado (Figura 18A) e $0,15 \pm 0,08$ para o grupo destreinado (Figura 18B), não apresentando diferença significativa ($p > 0,05$). Além disso, as funções da correlação apresentaram picos em diferentes defasagens, mostrando atrasos variados entre os sinais.

A Figura 19 ilustra a fase dos sinais $iRR(t)$ e $iCM(t)$ obtidos pela transformada de Hilbert, após o procedimento de *unwrap* para os dois voluntários que apresentavam uma relação de iRR:iCM mais próxima de 2:1. Estes voluntários, um do grupo treinado

(Figura 19A) e um do grupo destreinado (Figura 19B), apresentaram valores menores ou constantes da fase relativa do que a média do respectivo grupo. Além disso, o voluntário do grupo destreinado apresentou um aumento da variabilidade do $iRR(t)$, que também aparece na respectiva fase relativa (Figura 19D). Apenas dois dos oito voluntários para cada grupo apresentaram períodos de sincronização de fase (como exemplo na Figura 19C e 19D). O tempo total de sincronização de fase correspondeu a $4,1 \pm 8,6\%$, equivalente a $19,6 \pm 41,2$ s para o grupo treinado e $3,2 \pm 7,3\%$, equivalente a $15,3 \pm 35$ s para o grupo destreinado, não apresentando diferença significativa ($p > 0,05$).

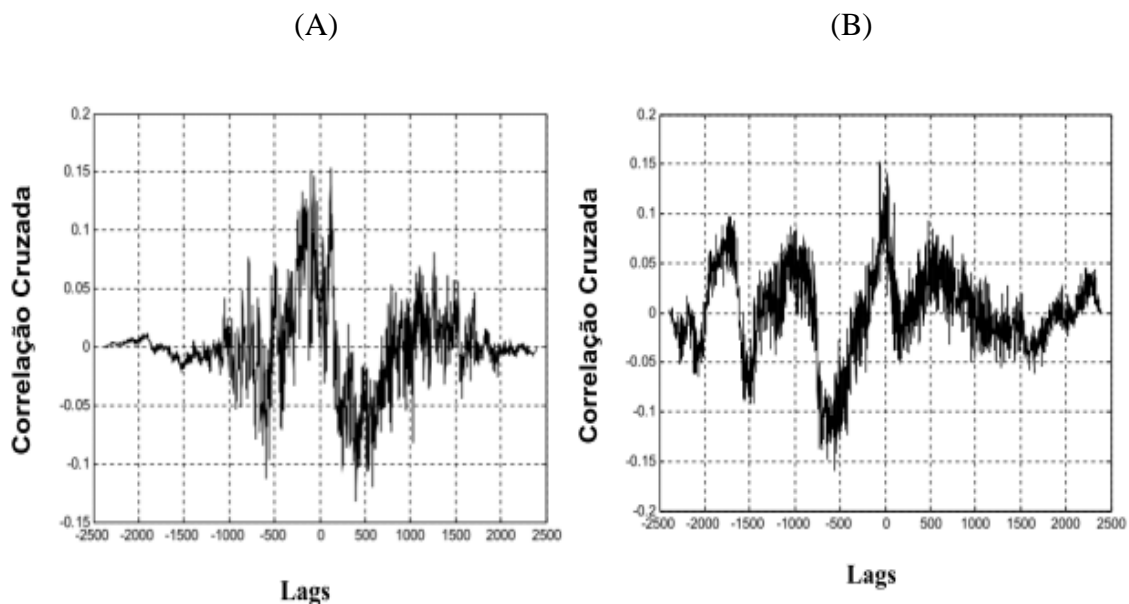


Figura 18. Correlação-cruzada entre os sinais iRR e iCM em um voluntário do grupo treinado (A) e do grupo destreinado (B). Lags é $N-1:N+1$ e N é número de amostras.

O índice da entropia de Shannon resultou em $0,80 \pm 0,02$ para os voluntários do grupo treinado e $0,78 \pm 0,01$ para os voluntários do grupo destreinados, não havendo diferença significativa entre os grupos.

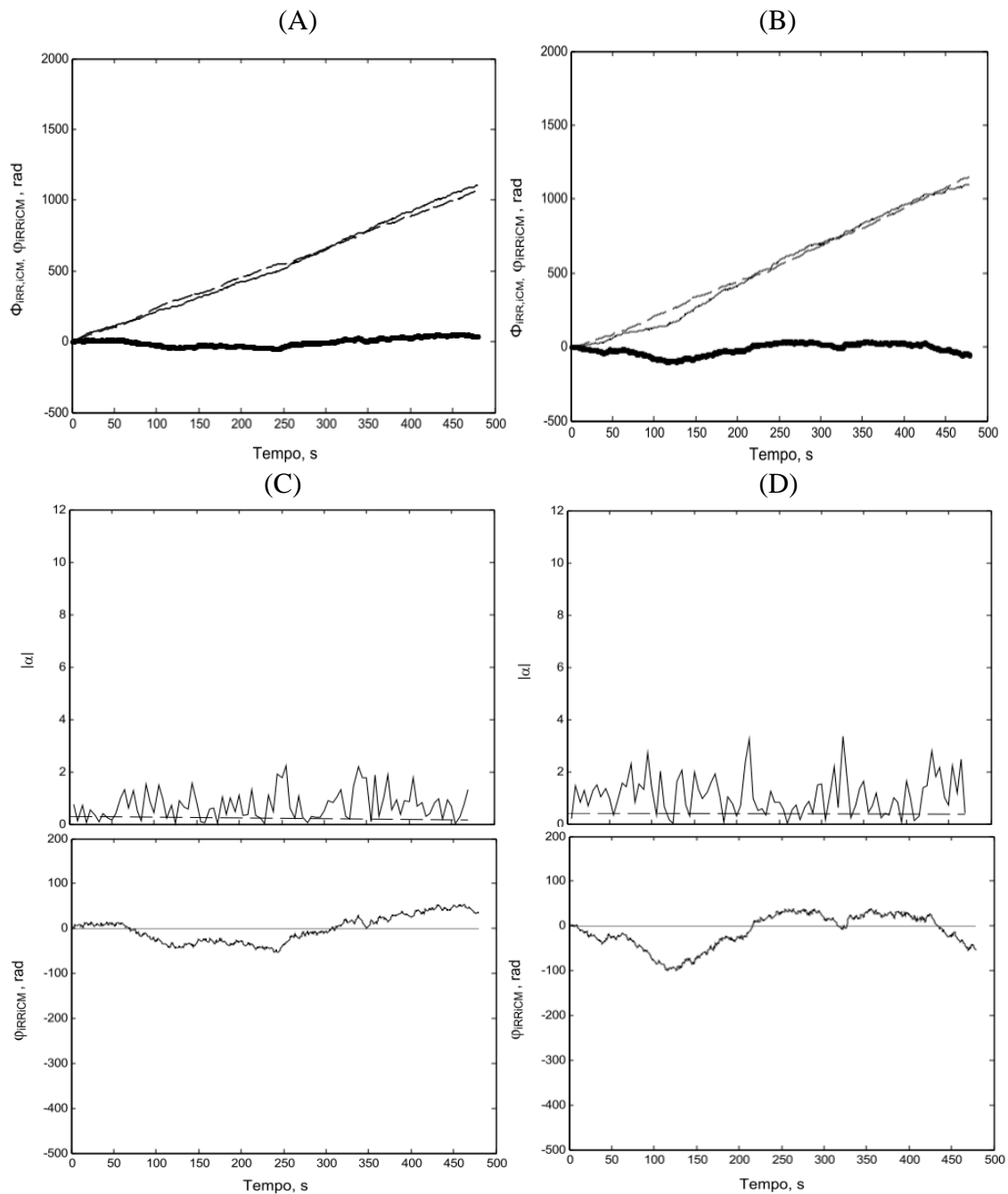


Figure 19. A fase dos sinais iRR e iCM e a diferença de fase são demonstrada pela linha contínua, linha pontilhada e a linha mais escura, respectivamente, do voluntário de número quatro do grupo treinado (A) e do voluntário de número seis do grupo destreinado (B). A aproximação linear da diferença de fase instantânea numa janela móvel de um voluntário do grupo treinado (C) e do grupo destreinado (D), respectivamente. $|\alpha|$ é a inclinação da aproximação linear, a linha contínua é a diferença de fase instantânea em zero e linha pontilhada é o limiar baseado na função da densidade de probabilidade de t de *Student's* que demonstrou a presença do sincronismo de fase quando a diferença da fase instantânea está abaixo desse limiar.

O número de batimentos cardíacos por ciclo de contração muscular varia para cada voluntário para ambos os grupos (Tabela 5), resultando em média $1,84 \pm 0,11$ batimentos cardíacos por ciclo de passada no grupo destreinado e $1,85 \pm 0,08$ no grupo treinado, não houve diferença significativa ($p < 0,05$).

Tabela 5. O número de batimentos cardíacos por ciclo de contração muscular para cada voluntário do grupo treinado e destreinado.

Voluntários	Número de batimentos cardíacos por ciclo de contração muscular	
	Grupo Treinado	Grupo Destreinado
1	1,81	1,75
2	1,78	1,88
3	1,80	1,92
4	2,00	1,97
5	1,92	1,76
6	1,77	1,65
7	1,80	1,97
8	1,93	1,88
média \pm dp	$1,85 \pm 0,08$	$1,84 \pm 0,11$

O grupo treinado em média apresentou uma magnitude da coerência ao quadrado ($\gamma^2_{\text{IRRiCM}} = 0,57 \pm 0,05$), com sua respectiva frequência de $0,10 \pm 0,04$ Hz, já o grupo destreinado apresentou, em média, valores semelhantes ($\gamma^2_{\text{IRRiCM}} = 0,62 \pm 0,08$), no entanto, numa banda frequência de mais larga de $0,17 \pm 0,11$ Hz.

Ao aplicar a transformada Z de Fisher com objetivo de normalizar os resultados da função de coerência para ambos os grupos, resultou em média de $0,64 \pm 0,16$ para o grupo treinado e $0,67 \pm 0,16$ para o grupo destreinado, não havendo diferença significativa ($p > 0,05$).

CAPÍTULO V

DISCUSSÃO

O presente estudo teve como objetivo identificar e descrever o sincronismo de fase dos sistemas cardíaco e locomotor durante a corrida em grupos de treinados e destreinados com características antropométricas e físicas semelhantes.

Vários estudos sugerem a presença de sincronismo cardiocomotor durante o exercício físico (KIRBY *et al.*, 1989; NIIZEKI e MIYAMOTO, 1999; NOMURA *et al.*, 2003, NIIZEKI, 2005; VILLARD *et al.*, 2005; NOMURA *et al.*, 2006; NOVAK *et al.*, 2007; BLAIN *et al.*, 2009). No entanto, ao contrário do presente trabalho, nenhum desses estudos investigou o sincronismo cardiocomotor em diferentes níveis de condicionamento físico ou pela diferença de fase instantânea entre os sinais analisados. Este último vem sendo empregado para analisar o sincronismo cardiorrespiratório (BARTSCH *et al.*, 2007) e o sincronismo entre diferentes variáveis cardiovasculares (KARAVAEV *et al.*, 2009).

O exercício físico funciona como um perturbador do sistema biológico; portanto, a intensidade do esforço é fator determinante da magnitude das requisições cardiovasculares e musculares, sendo razoável assumir a hipótese de que a via metabólica preponderantemente aeróbia ou anaeróbia seja moduladora ou limitadora de possíveis interações cardiocomotoras. Por se tratar de um evento fisiológico multifatorial, hipoteticamente, a fadiga deve ser um fator marcante no sincronismo ou dessincronismo entre esses sistemas. Considerando-se que o sincronismo cardiocomotor ocorre por alguma razão fisiológica, a hipótese é que os voluntários do grupo treinado irão se adaptar melhor a esse fenômeno, beneficiando-se dos eventuais benefícios. Além disso, os voluntários do grupo destreinado deverão ser mais afetados

pela fadiga muscular, o que poderia tornar-se o fator mais importante a afetar a sincronização entre os sistemas (KENWRIGHT *et al.*, 2008).

A análise no domínio do tempo com base na correlação cruzada entre os sinais $iRR(t)$ e $iCM(t)$ resultou na ausência de correlação entre esses ritmos fisiológicos, uma vez que apresentou baixos valores de correlação e atrasos variados entre esses sinais. Entretanto, tal análise não é suficiente para descartar a ocorrência de um sincronismo de fase, em particular porque o resultado é muito afetado pelas variações de amplitude dos sinais, justificando assim a necessidade do uso de outras ferramentas (ROSENBLUM *et al.*, 1997; TASS *et al.*, 1998; PIKOVSKY *et al.*, 2000).

A análise do sincronismo de fase tem sido implementada por diversos autores (ROSENBLUM *et al.*, 1997; TASS *et al.*, 1998; PIKOVSKY *et al.*, 2000). O algoritmo, primeiramente, determina a fase dos sinais $iRR(t)$ e $iCM(t)$ pela transformada de Hilbert para, então, encontrar a diferença de fase corrigindo os ângulos de fase com a adição de múltiplos de $\pm 2\pi$ radianos. Sequencialmente, foi desenvolvido um método de aproximação linear da diferença de fase instantânea entre os sinais analisados em uma janela móvel, conforme originalmente proposto na literatura (KARAVAEV *et al.*, 2009, BARTSCH *et al.*, 2007). No entanto, no presente estudo, foi introduzida uma avaliação objetiva do acoplamento de fase com base na função de densidade da distribuição de t de *Student*.

Os resultados sugerem a ocorrência de períodos curtos de sincronismo de fase entre os ritmos cardíaco e locomotor, sem diferença significativa entre os grupos. Em concordância, BARTSCH *et al.*, (2007) estudaram o sincronismo de fase entre os ritmos cardíacos e respiratórios durante os diferentes estágios do sono em indivíduos saudáveis, e também observaram períodos curtos de sincronismo de fase: 0,6 % durante o sono REM e de 3,8 % durante sono não-REM. Por outro lado, KARAVAEV *et al.*,

(2009) relataram alto percentual de sincronismo de fase entre o sinal do eletrocardiograma e pressão arterial para indivíduos saudáveis em repouso ($34,4 \pm 16,1\%$) e em pacientes pós-infarto agudo do miocárdio ($16,0 \pm 9,5\%$).

Considerando-se a ocorrência do sincronismo de fase, é razoável esperar uma mesma diferença de fase entre os sinais. Assim, a entropia de Shannon foi aplicada sobre o sinal cíclico da fase relativa, para investigar de forma objetiva o comportamento da distribuição baseado no índice da entropia de Shannon. Esse índice de entropia quantifica a complexidade ou irregularidade de uma distribuição (JOHNSON *et al.*, 1984). Os resultados obtidos, com os índices de entropia em torno de 0,8 para todos os voluntários para ambos os grupos, descrever distribuições quase homogêneas do ciclo da fase relativa, ao contrário do esperado para o caso de sincronização de fase.

Para uma análise mais objetiva em qual banda de frequência é solicitada durante o exercício físico com a intensidade de 70% a 75% da frequência cardíaca de reserva, portanto, a magnitude da coerência ao quadrado foi implementada. Foi observada a ocorrência de coerência mais elevada em torno de 0,10 e 0,17 Hz para os voluntários do grupo treinado e destreinado, respectivamente, sem diferença significativa. Este resultado é compatível com a banda de frequência da atividade simpática (PAGANI *et al.* 1986; MALLIANI *et al.*, 1991), justificando, assim, o uso de um filtro passa-banda no pré-processamento adotado na análise do sincronismo de fase. Os valores da coerência reduzem-se com o aumento da frequência, tal como observado por NIIZEKI *et al.*, (1993), que obtiveram $\gamma^2 = 0,2$ a uma frequência de 0,5 Hz. No entanto, por que a análise de fase não confirmou a possibilidade do sincronismo sugerido pela coerência em baixas frequências?

Duas hipóteses dos mecanismos fisiológicos são responsáveis pelo sincronismo cardiocomotor: (1) um circuito neural periférico no qual os sinais aferentes dos

receptores dentro do músculo esquelético, denominados de mecanorreceptores podem modular o intervalo dos batimentos cardíacos (LEGRAMANTE *et al.*, 2000) através das alterações na pressão arterial por via intramuscular (NIIZEKI, 2005) e (2) um mecanismo não-neuronal, pois a contração muscular estimulada aumenta o retorno venoso (SHERIFF *et al.*, 1993), o que significa que o fluxo sanguíneo na veia femoral aumenta de forma sincronizada com a contração muscular (LAUGHLIN e SCHRAGE, 1999), com isso, o batimento cardíaco é reduzido através da estimulação do miocárdio pelo alongamento da parede atrial associada com a carga volumétrica diastólica (KOHL *et al.*, 1999).

Por outro lado, sabe-se que o sistema simpático é utilizado pelo sistema nervoso central, para ativar simultaneamente vários órgãos do corpo humano, principalmente durante o exercício físico. Sendo assim, tanto o sistema cardíaco quanto a atividade muscular são modulados com estímulos de baixa frequência, em particular quando a modulação vagal está fortemente reduzida (MALLIANI *et al.*, 1991; MCWILLIAM e YANG, 1991; VICTOR *et al.*, 1995). Ao considerar isso, uma coerência para baixas frequências pode ser observada, independentemente da ocorrência do sincronismo cardiocomotor.

Em concordância com o presente estudo, estudos anteriores verificaram uma maior concentração da densidade espectral em baixas frequências dos ritmos biológicos (PERSSON, 1997; PARATI *et al.*, 1995; PROKHOROV *et al.*, 2003). KARAVAEV *et al.*, (2009) investigaram a sincronização em baixa frequência entre os três principais processos rítmicos (respiratório, pressão arterial e frequência cardíaca) que regem a dinâmica cardiovascular em seres humanos com uma frequência fundamental próxima a 0,1 Hz, a qual corresponde às ondas de Mayer (COHEN e TAYLOR, 2002), que

constituem um marcador fisiológico da atividade simpática (LANFRANCHI e SOMERS, 2002; CASADEI *et al.*, 1992).

O protocolo adotado, que consiste em 10 min de corrida numa intensidade de 70 a 75% da frequência cardíaca de reserva, é semelhante ao estudo da NOMURA *et al.*, (2003), os quais sugerem a ocorrência de períodos de sincronismo entre os ritmos cardíacos e locomotor. No entanto, nesta intensidade os voluntários apresentaram uma razão em média de 1,85 batimentos cardíacos por ciclo de contração muscular (variando de 1,65 a 2,00), o que não representa a condição mais favorável para a eventual ocorrência do sincronismo cardiocomotor em uma proporção de 2:1 apontado por NOMURA *et al.* (2003) e KIRBY *et al.* (1989). Estudos adicionais em diferentes intensidades de exercício físico são necessários para confirmar ou rejeitar a hipótese do sincronismo cardiocomotor.

CAPÍTULO VI

CONCLUSÃO

Dentre os dezesseis casos estudados, apenas quatro voluntários apresentaram um período curto de sincronismo de fase entre os sistemas cardíaco e locomotor. Além disso, apresentaram uma distribuição quase uniforme do ciclo da fase relativa. Tais achados sugerem uma ausência do sincronismo cardiocomotor durante a corrida numa intensidade de 70 a 75% da frequência cardíaca de reserva em homens treinados e destreinados. Os valores de coerência espectral variaram de baixa à moderada na banda de baixa frequência da variabilidade da frequência cardíaca, a qual reflete a ação do sistema nervoso simpático, em particular com a supressão da atividade vagal durante o exercício. Entretanto, considerando-se o fato de que o sistema nervoso é utilizado para o controle simultâneo do sistema cardiovascular e locomotor, essa medida isolada não pode ser considerada como determinante de sincronismo, mas apenas reflete a presença de uma entrada comum nos dois sistemas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AKSELROD, S., GORDON, D., UBEL, F. A. *et al.*, 1981, “Power spectrum analysis of heart rate fluctuations: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control.”, *Science*, v. 213, pp. 220-2.

AKSELROD, S., GORDON, D., MADWED, J. B. *et al.*, 1985, “Hemodynamic regulation: Investigation by spectral analysis”, *American Journal of Physiology*, v. 249, pp. 867-875.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2006, “*ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*”, 7 ed. Baltimore. Lippincott Williams & Wilkins.

BARTSCH, R., KANTELHARDT, J.W., PENZEL, T., HAVLIN, S., 2007, “Experimental evidence for phase synchronization transitions in the human cardiorespiratory system”, *Physical Review Letters*, v. 98, n. 5, pp. 054102.

BERNASCONI, P., KOHL, J., 1993, “Analysis of coordination between breathing and exercise rhythms in man”, *The Journal of physiology*, v. 471, pp. 693–706.

BERNSTON, G. G., BIGGER, J. T., ECKBERG, D. L. *et al.*, 1997, “Heart rate variability: origins, methods, and interpretative caveats”, *Psychophysiology*, v. 34, pp. 623-48.

BLAIN, G., MESTE, O., BLAIN, A., BERMON, S., 2009, “Time-frequency analysis of heart rate variability reveals cardiocomotor coupling during dynamic cycling exercise in humans”, *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, v. 296, n. 5, pp. H1651-1659.

BOCCALETTI, S., KURTHS, J., OSIPOV, G., VALLADARES, D., ZHOU, C., 2002, “The synchronization of chaotic systems”, *Physics Reports*, v. 366, p. 1-101.

BRAČIČ LOTRIČ, M., STEFANOVSKA, A., 2000, "Synchronization and modulation in the human cardio-respiratory system". *Physica A*, v. 283, pp. 451-461.

BROOKS, G.A., FAHEY, T.D., WHITE, T.P., BALDWIN, K.M., 2000, "*Exercise Physiology – Human bioenergetics and its applications*", London: Mayfield.

BUCHER K., BUCHER K.E., 1977, "Quantifying drugs influence on cardio-respiratory synchronism", *Research In Experimental Medicine*, v. 171, n. 1, pp. 825-31.

BUCHER, K., EBNETER-SCHWITTER, H., BUCHER, K.E., 1974, "Cardio-respiratory synchronism: efficiency of the linking system", *Research in Experimental Medicine*, v. 162, n. 1, pp. 1-6.

BUSHA, B.F., 2010, "Exercise modulation of cardiorespiratory variability in humans", *Respiratory Physiology & Neurobiology*, v. 172, n. 1-2, pp. 72-80.

CACIOPPO, J. T., 1994. "Social neuroscience: Autonomic, neuroendocrine, and immune responses to stress", *Psychophysiology*, v. 31, pp. 113–28.

CARNEY, R.M., FREEDLAND, K.E., STEIN, P.K., *et al.*, 2007, "Heart rate variability and markers of inflammation and coagulation in depressed patients with coronary heart disease", *Journal of Psychosomatic Research*, v. 62, n. 4, pp. 463-7.

CASADEI, B., MEYER, T.E., COATS, A.J.S., *et al.*, 1992, "Baroreflex control of stroke volume in man: an effect mediated by the vagus", *The Journal of Physiology (London)*, v. 44, pp. 539-50.

COHEN, M.A., TAYLOR, J.A., 2002, "Short-term cardiovascular oscillations in man: measuring and modelling the physiologies", *The Journal of Physiology*, v.542, pp. 669–83.

COLLINS, S., CARON, M., LEFKOWITZ, R., 1991, "Regulation of adrenergic receptor responsiveness through modulation of receptor gene expression", *Annual Review of Physiology*, v.53, pp. 497-508.

COTTIN, F., MÉDIGUE, C., LEPRÊTRE, P.M., *et al.*, 2004, "Heart rate variability during exercise performed below and above ventilatory threshold", *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 36, n. 4, pp. 594-600.

CRISAFULLI, A., PIRAS, F., FILIPPI, M., *et al.*, 2011, "Role of heart rate and stroke volume during muscle metaboreflex-induced cardiac output increase: differences between activation during and after exercise", *The Journal of Physiological Sciences*, v. 61, n. 5, pp. 385-394.

CRISWELL, E., 2011, "*CRAM'S Introduction to Surface Electromyography*", Canada: Jones and Bartlett publishers.

CYSARZ, D., BÜSSING, A., 2005. "Cardiorespiratory synchronization during Zen meditation", *European Journal of Applied Physiology*, v. 95, n. 1, pp. 88-95.

CYSARZ, D., VON BONIN, D., LACKNER, H., *et al.*, 2004, "Oscillations of heart rate and respiration synchronize during poetry recitation", *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology*, v. 287, pp. H579-587.

DE LUCA, C.J., 1997, "Surface electromyography in biomechanics", *Journal of Applied Biomechanics*, v. 13, pp. 135-163.

DONVILLE, J.E., KIRBY, R.L., DOHERTY, T.J., *et al.*, 1993, "Effect of cardiac-locomotor coupling on the metabolic efficiency of pedalling", *Canadian Journal of Applied Physiology*, v. 18, n. 4, pp. 379-391.

ECKBERG, D. L., 1983, "Human sinus arrhythmia as an index of vagal cardiac outflow.", *Journal of Applied Physiology*, v. 54, pp. 961-66.

ECKBERG, D. L., 2003, “The human respiratory gate”, *The Journal of Physiology*, v. 548, n. 2, pp. 339-52.

ELDRIDGE, F.L., MILLHORN, D.E., KILLEY, J. P., WALDROP, T.G., 1985, “Stimulation by central command of locomotion, respiration, and circulation during exercise”, *Respiratory Physiology*, v.59, pp. 313-337.

EL-SAYED, H.L., KOTBY, A.A., TOMOUM, H.Y., *et al.*, 2007, “Non-invasive assessment of cardioregulatory autonomic functions in children with epilepsy”, *Acta Neurologica Scandinavica*, v. 115, n. 6, pp. 377-84.

ENOKA, R.M., 2000, “*Bases Neuromecânicas da Cinesiologia*”, São Paulo, Manole.

FRAGA, A.G., MARTINS, H.O., 1997, “Ferramenta computacional para análise da variabilidade cardíaca usando transformada de Fourier e modelo autoregressivo”, Relatório do projeto final, Departamento de Engenharia Elétrica, Universidade de Brasília, DF.

FUNK, G.D., VALENZUELA, I.S., SHOLOMENKO, G.N., *et al.*, 1989, “Effects of changes in locomotor intensity, hypoxia and hypercapnia on locomotor-respiratory synchrony during walking/running in Canada Geese”, *The Journal of Experimental Biology*, v. 147, pp. 343-360.

FURULAND, H., LINDE, T., ENGLUND, A., WIKSTRÖM, B., 2008, “Heart rate variability is decreased in chronic kidney disease but may improve with hemoglobin normalization”, *Journal of Nephrology*, v.21, n. 1, pp. 45-52.

FUSTER, V., 2009, “*The AHA guidelines and scientific statements handbook*”, Oxford: Wiley-Blackwell.

GALLETLY, D.C., LARSEN, P.D., 1999, “Ventilatory frequency variability in spontaneously breathing anaesthetized subjects”, *British Journal of Anaesthesia*, v. 83, n. 4, pp. 552-563.

GALLETLY, D.C., LARSEN, P.D., 1997, "Cardioventilatory coupling during anesthesia", *British Journal of Anaesthesia*, v. 79, pp. 35-40.

GARLANDO F, KOHL J, KOLLER EA, PIETSCH P., 1985, "Effect of coupling the breathing and cycling rhythms on oxygen uptake during bicycle ergometry". *European Journal of Applied Physiology*, v. 54, pp. 497–501.

GIBBONS, R. J., ABRAMS, J., CHATTERJEE, K. *et al.*, 2002, "ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina – summary article: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association task force on practice guidelines.", *Journal of American College of Cardiology*, 2002, v. 41, pp. 159-68.

GLASS, L., 2001, "Synchronization and rhythmic processes in physiology", *Nature*, v. 410, n. 6825, pp. 277-84.

GROSSMAN, P., KAREMAKER, J., WIELING, W., 1991, "Prediction of tonic parasympathetic cardiac control using respiratory sinus arrhythmia: the need for respiratory control", *Psychophysiology*, v. 28, pp. 201-16.

GUYTON, A. C., HALL, J. E., 2002, *Tratado de Fisiologia Médica*, 10 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

HAYANO, J., MUKAI, S., SAKAKIBARA, M. *et al.*, 1994, "Effects of respiratory interval on vagal modulation of heart rate.", *American Journal of Physiology*, v. 267, pp. 30-40.

HAYANO, J., SAKAKIBARA, Y., YAMADA, A. *et al.*, 1991, "Accuracy of assessment of cardiac vagal tone by heart rate variability in normal subjects.", *American Journal of Physiology*, v. 67, n. 2, pp. 199-204.

HERMENS, H.J., FRERIKS, B., MERLETTI, R., STEGEMAN, D., BLOK, J., RAU, G., DISSELHORST-KLUG, C., HÄGG, G., 1999, *SENIAM 8: European* 182

Recommendations for Surface Electromyography, Enschede, Roessingh Research and Development.

HINDERLING, P., BUCHER K., 1965, "Synchronism between circulation and respiration in humans", *Helvetica Physiologica et Pharmacologica Acta.*, v. 23, n. 4, pp. 374-81.

HIRSCH, J. A., BISHOP, B., 1981, "Respiratory sinus arrhythmia in humans: how breathing pattern modulates heart rate.", *American Journal of Physiology*, v. 241, pp. 620-9.

HOPKINS, W., MARSHALL, S.W., BATTERHAM, A.M., HANIN, J., 2009, "Progressive statistic for studies in sports medicine and exercise science", *Medicine & Science in Sports & Exercise*, v. 41, n. 1, pp. 3-13.

HOULE, M. S., BILLMAN, G. E., 1999, "Low-frequency component of the heart rate variability spectrum: a poor marker of sympathetic activity.", *American Journal of Physiology. Heart and Circulation Physiology*, v. 276, pp. 215-23.

INBAR, O., OTEN, A., SCHEINOWITZ, M., ROTSTEIN, A., DLIN, R., CASABURI, R., 1994, "Normal cardiopulmonary responses during incremental exercise in 20-70-yr-old men", *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 26, n. 5, pp. 538-546.

JACKSON, A.S., POLLOCK, M., 1978, "Generalized equations for predicting body density of men", *The British Journal of Nutrition*, v. 40, pp. 497-504.

JAVORKA, M., TRUNKVALTEROVA, Z., TONHAJZEROVA, I., *et al.*, 2008, "Short-term heart rate complexity is reduced in patients with type 1 diabetes mellitus", *Clinical Neurophysiology*, v. 119, n. 5, pp. 1071-81.

JOHNSON, R.W., SHORE, J.E., 1984, "Which is the better entropy expression for speech processing: $-S \log S$ or $\log S$?" *IEEE Transactions on Acoustics, Speech and Signal Processing*, v. 32, pp. 129-137.

KAISER, J.F., 1990, "On a simple algorithm to calculate the energy of a signal", *ICASSP-90*, p. 381–384.

KARAVAEV, A.S., PROKHOROV, M.D., PONOMARENKO, VI., *et al.*, 2009, "Synchronization of low-frequency oscillations in the human cardiovascular system". *Chaos*, v.19, n. 3, pp. 033112(1-7).

KARVONEN, M.J., KENTAL, E., MUSTALA, O., 1957, "The effects of on heart rate a longitudinal study", *Annales Medicinae Experimentalis et Biologiae Fenniae*, v. 35, pp. 307-315.

KASARI, D., HEYWARD, V.H., STOLARCZYK, L.M., 1976, "The FIT (Frequency Intensity Time) index of Kasari". Universidade de Montana. Human Kinetic.

KATTLA, S., LOWERY, M.M, 2010, "Fatigue related changes in electromyographic coherence between synergistic hand muscles", *Experimental Brain Research*, v. 202, pp. 89-99.

KATONA, P.G., JIH, F., 1975, "Respiratory sinus arrhythmia: noninvasive measure of parasympathetic cardiac control." *Journal of Applied Physiology*, v.39, pp. 801-805.

KAUFMAN, M., RYBICKI, K., WALDROP, T., ORDWAY, G., 1984a, "Effect of ischemia on responses of group III and IV afferents to contraction", *Journal of Applied Physiology*, v. 57, pp. 644-650.

KAUFMAN, M., RYBICKI, K., WALDROP, T., ORDWAY, G., MITCHELL, J., 1984b, "Effect of static and rhythmic twitch contractions on the discharge of group III and IV muscle afferents", *Journal of Applied Physiology*, v. 57, pp. 644-650.

KENWRIGHT, D.A., BAHRAMINASAB, A., STEFANOVSKA, A., MCCLINTOCK P.V., 2008, "The effect of low-frequency oscillations on cardio-respiratory synchronization: observations during rest and exercise", *The European Physical Journal B*, v. 65, n. 3, pp. 425-433.

KINGSLEY, M., LEWIS, M. J., MARSON, R. E., 2005, "Comparison of Polar 810 s and an ambulatory ECG system for RR interval measurement during progressive exercise", *International Journal of Sports Medicine*, v. 26, pp. 39-44.

KIRBY, R.L., NUGENT, S.T., MARLOW, R.W., MACLEOD, D.A., MARBLE, A.E., 1989, "Coupling of cardiac and locomotor rhythms", *Journal of Applied Physiology*, v. 66, n. 1, pp. 323-9.

KIRBY, R.L., ATKINSON, S.M., DONVILLE, J.E., *et al.*, 1992, "Failure of accentuated vertical body movements to induce cardiac-locomotor coupling", *Journal of Applied Physiology*, v. 72, pp. 1368–1374.

KITZMAN, D.W., HIGGINBOTHAM, M.B., COBB, F.R., SHEIKH, K.H., SULLIVAN, M.J., 1991, "Exercise intolerance in patients with heart failure and preserved left ventricular systolic function: failure of Frank-Starling mechanism", *Journal of the American College of Cardiology*, v. 17, n. 5, pp. 1065-1072.

KOHL, P., HUNTER, P., NOBLE, D., 1999, "Stretch-induced changes in heart rate and rhythm: clinical observations, experiments and mathematical models", *Progress in Biophysics and Molecular Biology*, n. 7, pp. 91–138.

KONRAD, P., 2005, "The ABC of EMG – a practical introduction to kinesiological electromyography, Disponível em: <www.noraxon.com/emg.php3>. Acesso em: 14 de Março de 2012.

KUDAIBERDIEVA G, GÖRENEK B, TIMURALP B., 2007, "Heart rate variability as a predictor of sudden cardiac death", *Anadolu Kardiyoloji Dergisi*, v. 7(suppl 1), pp. 68-70.

LA ROVERE, M. T., PINNA, G. D., MAESTRI, R. *et al.*, 2003, "Short-term heart rate variability strongly predicts sudden cardiac death in chronic heart failure patients", *Circulation*, v. 107, pp. 565-70.

LAKUSIC, N., MAHOVIC, D., BABIC, T., 2005, “Gradual recovery of impaired cardiac autonomic balance within first six months after ischemic cerebral stroke”, *Acta neurologica Belgica*, v. 105, n. 1, pp. 39-42.

LANFRANCHI, P.A., SOMERS, V.K., 2002, “Arterial baroreflex function and cardiovascular variability: interactions and implications”, *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, v. 283, pp. R815–26.

LAUGHLIN, M.H., SCHRAGE, W.G., 1999, “Effects of muscle contraction on skeletal muscle blood flow: when is there a muscle pump?”, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.31, pp. 1027–1035.

LEGRAMANTE, J.M., RAIMONDI, G., SACCO, C.M.A.S., *et al.*, 2000, “Group III muscle afferents evoke reflex depressor responses to repetitive muscle contractions in rabbits”, *American Journal of Physiology*, v. 278, pp. H871–H877.

LIMONGELLI G, MIELE T, PACILEO G, *et al.*, 2007, “Heart rate variability is a weak predictor of sudden death in children and young patients with hypertrophic cardiomyopathy”, *Heart*, v. 93, n. 1, pp. 117-8.

LOHMAN, T.G., 1992, “*Advances in Body Composition Assessment*”, Champaign, IL: Human Kinetic.

LOPES, T., JANDRE, F.C., BEDA, A., *et al.*, 2008. “Acoplamento cardiorrespiratório em indivíduos saudáveis durante ventilação espontânea e educada”, In: *Anais do XXI Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica*, pp. 253-257.

LORENZI-FILHO, G., DAJANI, H.R., LEUNG, R.S.T., *et al.*, 1999, “Entrainment of blood pressure and heart rate oscillations by periodic breathing”, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, v. 159, pp. 1147-1154.

LOTRIČ, M.B., STEFANOVSKA, A., 2000, “Synchronization and modulation in the human cardiorespiratory system”, *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*, v. 283 (3-4), pp. 451-461.

MALLIANI, A., PAGANI, M., LOMBARDI, F. *et al.*, 1991, “Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain”, *Circulation*, v. 84, pp. 482-92.

MARTINMÄKI, K., RUSKO, H., KOOISTRA, L. *et al.*, 2005, “Intraindividual validation of heart rate variability indexes to measure vagal effects on hearts”, *American Journal of Physiology*, v. 290, pp. 640-7.

MATERKO, W., SANTOS, E. L., 2011, “Predição e validação do VO₂ máximo baseado na frequência cardíaca máxima”, In: *Anais do XXXIV International Symposium on Sports Sciences*, v.1. pp. 36 – 36.

MCDERMOTT, W.J., VAN EMMERIK, R.E.A., HAMILL, J., 2003, “Running training and adaptive strategies of locomotor-respiratory coordination”, *European Journal of Applied Physiology*, v. 89, pp. 435–444.

MCWILLIAM, P.N., YANG, T., 1991, “Inhibition of cardiac vagal component of baroreflex by group III and IV afferents”, *The American Journal of Physiology*, v. 260, pp. H730–H734.

MELLO, G.T.R., OLIVEIRA, L.F., NADAL, J., 2007, “Digital Butterworth filter for subtracting noise from low magnitude surface electromyogram”, *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, v. 87, pp. 28-35.

MISRA, K.P., 2010, “*A Primer of ECG. A Simple and Deductive Approach*. 2nd ed., Hyderabad: Universities Press.

MORIN, D., VIALA, D., 2002, “Coordinations of locomotor and respiratory rhythms in vitro are critically dependent on hindlimb sensory inputs”, *The Journal of Neuroscience*, v. 22, n. 11, pp. 4756-65.

MOSEK, A., NOVAK V., OPFER-GEHRKING, T.L., *et al.*, 1999, “Autonomic dysfunction in migraineurs”, *Headache*, v. 39, n. 2, pp. 108-17.

NAKAYAMA, Y., KUDO, K., OHTSUKI, T., 2010, "Variability and fluctuation in running gait cycle of trained runners and non-runners". *Gait & Posture*, v. 31, pp. 331–5

NAWAB, S. N., QUATIERI, T. F., 1988, "Short-time Fourier transform", *Advanced Topics in Signal Processing*, 1. ed. Englewood Cliffs: Prentice-Hall.

NEVRUZ, O., YOKUSOGLU, M., UZUN, M., *et al.*, 2007, "Cardiac autonomic functions are altered in patients with acute leukemia, assessed by heart rate variability". *The Tohoku Journal of Experimental Medicine*, v. 211, n. 2, pp. 121-6.

NIIZEKI, K., 2005, "Intramuscular pressure-induced inhibition of cardiac contraction: implications for cardiac-locomotor synchronization", *American Journal of Physiology Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, v. 288, n. 3, pp. R645-50.

NIIZEKI, K., KAWAHARA, K., MIYAMOTO, Y., 1996, "Cardiac, respiratory, and locomotor coordination during walking in humans", *Folia Primatologica*, v. 66, n. 1-4, pp. 226-39.

NIIZEKI, K., KAWAHARA, K., MIYAMOTO, Y., 1993, "Interaction among cardiac, respiratory, and locomotor rhythms during cardiocomotor synchronization", *Journal of Applied Physiology*, v. 75, n. 4, pp. 1815-21.

NIIZEKI, K., MIYAMOTO, Y., 1999, "Phase-dependent heartbeat modulation by muscle contractions during dynamic handgrip in humans", *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology*, v. 276, pp. H1331-H1338.

NOMURA, K., TAKEI, Y., YANAGIDA, Y., 2003, "Comparison of cardio-locomotor synchronization during running and cycling", *European Journal of Applied Physiology*, v. 89, n. 3-4, pp. 221-9.

NOMURA, K., TAKEI, Y., YOSHIDA, M., *et al.*, 2006, “Phase-dependent chronotropic response of the heart during running in humans”, *European Journal of Applied Physiology*, v. 97, n. 2, pp. 240-7.

NOVAK, V., HU, K., VYAS, M., *et al.*, 2007, “Cardiolocomotor coupling in young and elderly people”, *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, v. 62, n. 1, pp. 86-92.

O'HALLORAN, J., HAMILL, J., MCDERMOTT, W.J., *et al.*, 2012, “Locomotor-respiratory coupling patterns and oxygen consumption during walking above and below preferred stride frequency”. *European journal of applied physiology*, v. 112, n. 3, pp. 929-40.

OGOHO, S., 2008, “Autonomic control of cerebral circulation: exercise”, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 40, n. 12, pp. 2046-2054.

OSIPOV, G.V., KURTHS, J., ZHOU, C., 2007, “*Synchronization in oscillatory networks*”. Berlin: Springer.

OTNES, R.K., ENOCHSON, L., 1978, “*Applied time series analysis – basic techniques*”, New York: John Wiley & Sons.

PAGANI, M., LOMBARDI, F., GUZZETTI, S. *et al.*, 1986, “Power spectral analysis of heart and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog”, *Circulation Research*, v. 59, pp. 178-193.

PANTONI, C.B.F., REIS MS, MARTINS LEB, *et al.*, 2007, “Estudo da modulação autonômica da frequência cardíaca em repouso de pacientes idosos com doença pulmonar obstrutiva crônica”, *Revista Brasileira de Fisioterapia*, v. 11, n. 1, pp. 35-41.

PARATI, G., SAUL, J.P., DI RIENZO, M., MANCIA, G., 1995, “Spectral analysis of blood pressure and heart rate variability in evaluating cardiovascular regulation. A critical appraisal”, *Hypertension*, v. 25, pp. 1276– 86.

PARK, D.H., SHIN, C.J., HONG, S.C., *et al.*, 2008, “Correlation between the severity of obstructive sleep apnea and heart rate variability indices”, *Journal of Korean Medical Science*, v. 23, n. 2, pp. 226-31

PARK, E.H., ZAKS, M.A., KURTHS, J., 1999, “Phase synchronization in the forced lorenz system”, *Physical Review E*, American Physical Society, v. 60, n. 6, pp. 6627-6638.

PATEL, K.P, ZHENG, H., 2012, “Central neural control of sympathetic nerve activity in heart failure following exercise training”, *American journal of physiology*, v. 302, n. 3, pp. H527-37.

PECORA, L. M., CARROLL, T. L., 1990, “Synchronization in chaotic systems”, *Physical Review Letters*, v. 64, n. 8, pp. 821-825.

PEREDA, E., DE LA CRUZ, D.M., DE VERA, L., GONZÁLEZ J.J., 2005, “Comparing generalized and phase synchronization in cardiovascular and cardiorespiratory signals”, *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, v. 52, n. 4, pp. 578-83.

PERSSON, P.B., 1997, “Spectrum analysis of cardiovascular time series”, *American Journal of Physiology*, v. 273, pp. R1201– 10.

PIKOVSKY, A. S., ROSENBLUM, M. G., KURTHS, J., 2001, “*Synchronization: A universal concept in nonlinear sciences*”. Cambridge: Cambridge University Press.

PIKOVSKY, A.S., ROSENBLUM, M.G., OSIPOV, G.V., KURTHS, J., 2000, “Phase synchronization in regular and chaotic systems”, *International Journal of Bifurcation and Chaos in Applied Sciences and Engineering*, v. 10, pp. 2291-2305.

PIKOVSKY, A. S., ROSENBLUM, M. G., OSIPOV, G. V., KURTHS, J., 1997, “Phase synchronization of chaotic oscillators by external driving”. *Physica D*, v. 104, pp. 219-38.

PINO, A.V., KAGAMI, L.T., JANDRE, F.C., GIANNELLA-NETO, A., 2004, “DAS – um programa de aquisição e processamento de sinais para engenharia pulmonar”. In: *Proceedings of the III CLAEB*, pp. 765-768.

POMERANZ, B., MACAULAY R. J., CAUDILL, M. A. *et al.*, 1985, “Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis.”, *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, v. 248, pp. 151-3.

PROKHOROV, M.D., PONOMARENKO, V.I., GRIDNEV, V.I., *et al.*, 2003, “Synchronization between main rhythmic processes in the human cardiovascular system”, *Physical Review. E*, 68(4 Pt 1):041913.

REIS, M.S., ARENA, R., DEUS, A.P., *et al.*, 2010, “Deep breathing heart rate variability is associated with respiratory muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary disease”, *Clinics*, v. 65, n. 4, pp. 369-375.

REIS, A.F., BASTOS, B.G., MESQUITA, E.T., *et al.*, 1998, “Disfunção parassimpática, variabilidade de frequência cardíaca e estimulação colinérgica após infarto agudo do miocárdio”, *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 70, n. 3, pp. 193-7.

ROSENBLUM, M.G., PIKOVSKY, A.S., KURTHS, J., 1996, “Phase synchronization of chaotic oscillators”. *Physical Review Letters*, v. 76, n. 11, pp. 1804-1807.

RZECZINSKI, S.N.B; JANSON, A.G., BALANOV, A.G., *et al.*, 2002, “Regions of cardiorespiratory synchronization in humans under paced respiration”, *Physical Review E*, 66(5 Pt 1):051909.

SANTOS, E. L., GIANNELLA-NETO, A., 2010, A novel method for assessing the anaerobic threshold based on the time-course of the heart rate variability, *American Journal of Respiratory Critical Care*, v. 181, pp. A5322.

SANTOS, E.L., LOPES, T.C., JANDRE, F.C., GIANNELLA-NETO, A., 2010, “Assessment of cardiorespiratory coupling during moderate exercise”, In: *American Thoracic Society International Conference. American Journal of Respiratory Critical Care and Medicine*, V. 181, pp. A5331 - A5331

SANTOS, S.B.S., 2011, *Detecção do Início da Ativação Muscular no Eletromiograma com o Operador de Teager-Kaiser*, Dissertação de Mestrado, Programa de Engenharia Biomédica, COPPE/UFRJ, Rio de Janeiro.

SAYERS, B. M., 1973, “Analysis of heart rate variability”, *Ergonomics*, v. 16, n. 1, pp. 17-32.

SCHÄFER, C., ROSENBLUM, M.G., ABEL, H.H., KURTHS, J., 1999, “Synchronization in the human cardiorespiratory system”, *Physical Review. E, Statistical Physics, Plasmas, Fluids, and Related Interdisciplinary Topics*, v. 60, n.1, pp. 857-70.

SCHÄFER, C., ROSENBLUM, M.G., KURTHS, J., ABEL, H.H., 1998, “Heartbeat synchronized with ventilation”, *Nature*, v. 392, n. 6673, pp. 239-40.

SENIAM., 1999, “*European recommendations for surface electromyography*”, Enschede, Roessingh Research and Development.

SGARBOSSA, E.B., PINSKI, S.L., GATES, K.B., *et al.*, 1996, “Early electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of ventricular-paced rhythm: GUSTO-I investigators”, *The American journal of cardiology*, v. 77, pp. 423–4.

SHERIFF, D.D., ZHOU, X.P., SCHER, A.M., ROWELL, L.B., 1993, “Dependence of cardiac filling pressure on cardiac output during rest and dynamic exercise in dogs”, *American Journal of Physiology*, v. 265, pp. H316–H322.

SIN, D.D., WONG, E., MAYERS, I., *et al.*, 2007, “Effects of nocturnal noninvasive mechanical ventilation on heart rate variability patients with advanced COPD”, *Chest*, v. 131, n. 1, pp. 156-63.

SILVA, V.J.D., JANUÁRIO, E.M., 2005, “Variabilidade da frequência cardíaca e da pressão arterial na insuficiência cardíaca congestiva”, *Revista Brasileira de Hipertensão*, v. 12, n. 1, pp. 21-6.

SILVERTHORN, D.U., 2003, *Fisiologia Humana: Uma Abordagem Integrada*, 2 ed. Barueri: Manole.

SIRI, W.E., 1961, “*Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods*”, apud: Brozek, J and Henschel. *Techniques for measuring body composition*. Washington National Academic of Science.

TASK FORCE of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. 1996, “Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use”, *European Heart Journal*, v. 17, n. 3, pp. 354-81.

TERATHONGKUM, S., PICKLER, R.H., 2004, “Relationships among heart rate variability, hypertension, and relaxation techniques”, *Journal of Vascular Nursing*, v. 22, n. 3, pp. 78-82.

TORRE, V., 1976, “A theory of synchronization of heart pace-maker cells”, *Journal of Theoretical Biology*, v. 61, n. 1, p. 55-71.

TZENG, Y.C., LARSEN, P.D., GALLETLY, D.C. *et al.*, 2003. “Cardioventilatory coupling in resting human subjects”, *Experimental Physiology*, v. 88, pp. 775-82.

VALENTINUZZI, M.E., 2004, “*Understanding the human machine – a prime for Bioengineering – series on Biomaterials and Bioengineering*”, v. 4, New Jersey & Singapore, World Scientific.

VILLA, F., CATIGLIONI, P., MERATI, G., *et al.*, 2008, “Effects of pedalling on the high frequency components of HRV during exercise”, In: *Computers in Cardiology 2008*, v. 35, pp. 37-42.

VILLARD, S., CASTIES, J., MOTTET, D., 2005, “Dynamic stability of locomotor respiratory coupling during cycling in humans”, *Neuroscience Letters*, v. 383, pp. 333-8.

WASSERMAN, K., HANSEN, J.E., SUE, D.Y., WHIPP, B.J., CASABURI, R., 1999, “*Principles of exercise testing and interpretation*”, [3rd ed.], Philadelphia: Lea & Febiger.

WASSERMAN, K., WHIPP, B.J., 1975, “Exercise physiology in health and disease”, *The American Review of Respiratory Disease*, v. 112, n. 2, pp. 219-249.

WASSERMAN, K., VAN KESSEL, A.L., BURTON, G.G., 1967, “Interaction of physiological mechanisms during exercise”, *Journal of Apply Physiology*, v. 22, n. 1, pp. 571-6.

WELCH, P.D., 1967, "The Use of Fast Fourier Transform for the Estimation of Power Spectra: A Method Based on Time Averaging Over Short, Modified Periodograms", *IEEE Trans. Audio Electroacoustics*, v. AU-15, pp.70-3.

WHIPP, B.J., WARD, S.A., 1982, “Cardiopulmonary coupling during exercise”, *The Journal of Experimental Biology*, v. 100, pp. 175-93.

WILLIAMSON, J., 1995, "Instantaneous heart rate increase with dynamic exercise: central command and muscle-heart reflex contributions", *Journal of Applied Physiology*, v. 78, pp. 1273-9.

ZULLI, R., NICOSIA, F., BORRONI, B., *et al.*, 2005, "QT dispersion and heart rate variability abnormalities in Alzheimer's disease and in mild cognitive impairment", *Journal of the American Geriatrics Society*, v. 53, n. 12, pp. 2135-9.

ANEXO A

ANAMNESE

1. Identificação e avaliação antropométrica

Nome: _____ Idade: _____

MC: _____ Estatura: _____

Pressão arterial

Sistólica: _____

Diastólica: _____

Dobras Cutâneas	1ª medida	2ª medida	3ª medida
Peitoral			
Abdômen			
Coxa			

2. Histórico médico

Data do último exame físico médico? _____

Marque as intervenções cirúrgicas que você tenha submetido:

() coluna () coração () articulação () hérnia de disco
() rim () pulmão () olhos () outras

Marque o(s) problema(s) abaixo que tenha sido diagnosticado(a) ou tratado(a) por um médico:

() artrite () problema renal () enfisema () anemia
() diabetes () problemas oculares () úlcera () asma
() problemas musculares () hipertensão arterial () AVC () outros

Descreva o(s) medicamento(s) utilizados nos últimos tempos:

Indique os sintomas, conforme segue:

a) Tosse com sangue: () sempre () algumas vezes () nunca

- | | | | |
|---------------------------------|---------------------------------|--|--------------------------------|
| b) Dor abdominal | <input type="checkbox"/> sempre | <input type="checkbox"/> algumas vezes | <input type="checkbox"/> nunca |
| c) Dor nas pernas | <input type="checkbox"/> sempre | <input type="checkbox"/> algumas vezes | <input type="checkbox"/> nunca |
| d) Dor nos braços | <input type="checkbox"/> sempre | <input type="checkbox"/> algumas vezes | <input type="checkbox"/> nunca |
| e) Dor nas costas ou pescoço | <input type="checkbox"/> sempre | <input type="checkbox"/> algumas vezes | <input type="checkbox"/> nunca |
| f) Dor no peito | <input type="checkbox"/> sempre | <input type="checkbox"/> algumas vezes | <input type="checkbox"/> nunca |
| g) Dor articulares | <input type="checkbox"/> sempre | <input type="checkbox"/> algumas vezes | <input type="checkbox"/> nunca |
| h) Falta de ar com esforço leve | <input type="checkbox"/> sempre | <input type="checkbox"/> algumas vezes | <input type="checkbox"/> nunca |
| i) Sentir-se fraco | <input type="checkbox"/> sempre | <input type="checkbox"/> algumas vezes | <input type="checkbox"/> nunca |
| j) Tontura | <input type="checkbox"/> sempre | <input type="checkbox"/> algumas vezes | <input type="checkbox"/> nunca |
| k) taquicardia | <input type="checkbox"/> sempre | <input type="checkbox"/> algumas vezes | <input type="checkbox"/> nunca |

Você possui alguma alergia?

Nos últimos tempos, você sofreu algum acidente ou lesão ósteo-articular?

sim não Qual(is) _____

Você possui alguma restrição a prática de atividade física?

sim não Qual(is) _____

3. Comportamento relacionado à saúde

Você é fumante? sim não

Atualmente, você realiza alguma atividade física? sim não

Qual(is) _____

Frequência _____

Duração _____

Assinatura do avaliado

Pesquisador responsável

Rio de Janeiro, ____ de _____ de 20__.

ANEXO B



COPPE / UFRJ - Instituto Alberto Luiz Coimbra de Pós-graduação e Pesquisa de Engenharia Universidade Federal do Rio de Janeiro

Programa de Engenharia Biomédica

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

nº _____

Dados de identificação:

Título do Projeto: **Acoplamento cardiocomotor durante a corrida em homens treinados e destreinados.**

Pesquisador Responsável: Wollner Materko.

Instituição a que pertence o Pesquisador Responsável: Programa de Engenharia Biomédica COPPE-UFRJ.

Telefones para contato:

Nome _____ do
voluntário:.....

Idade: anos R.G.....

Você está sendo convidado para participar, como voluntário, da pesquisa intitulada **“Relação dos sistemas fisiológicos cardíaco e muscular durante a corrida em homens treinados e destreinados”**.

Você está sendo convidado para participar, como voluntário, da pesquisa intitulada **“Relação dos sistemas fisiológicos cardíaco e muscular durante a corrida em homens treinados e destreinados”**. A sua participação é voluntária e você tem a liberdade de recusar participar, ou se aceitar, desistir a qualquer momento, sem prejuízo em sua relação com o pesquisador ou com a Instituição. Você receberá algumas informações a seguir, e no caso de aceitar fazer parte do estudo, assine ao final deste documento, que está em duas vias. Uma das vias é sua e a outra é do pesquisador. Durante o exercício em atividade moderada ocorre a influência de uns sistemas sobre os outros e isso é conhecido como relação ou interação entre o sistema cardíaco e muscular, geralmente, exibindo ritmo oscilatório ou dinâmico complexo. Sendo assim, o objetivo do presente estudo será avaliar as interações dos sistemas cardiocomotor durante a corrida. Adicionalmente, pretende-se investigar a influência da capacidade física sobre o fenômeno estudado. **Descrição dos procedimentos:** Antes do exercício, você deverá preencher um questionário na forma de questões objetivas formuladas por meio de alternativas que avalia o seu histórico médico e um questionário sobre o índice de atividade física que baseia-se na atividade física diária do sujeito avaliado, com isso, calculará o nível de aptidão física que o avaliado se encontra, conseqüentemente, em que grupo irá representar durante o estudo. Você está prestes a realizar um teste em esteira através, onde a intensidade do teste será submáxima entre 70% a 75% da frequência cardíaca de reserva que é a diferença entre a sua frequência cardíaca máxima

e a frequência cardíaca de repouso. O teste poderá ser interrompido a qualquer momento por modificações dos sistemas fisiológicos ou cansaço pela atividade, e você também pode interromper o teste a qualquer momento por cansaço ou alguma alteração, tais como, falta de ar, tonturas, desmaios, dor no peito e nas pernas, alteração da pressão arterial, e no ritmo cardíaco bem como em raras circunstâncias complicações mais sérias. Após ler, concordar e assinar este termo, o pesquisador colocará cinco eletrodos fixados em sua pele para medição dos seus sinais fisiológicos durante o teste. O eletromiograma (EMG) é um teste para avaliar atividade elétrica dos músculos que será monitorado no músculo lateral da coxa direita. A aquisição do eletrocardiograma (ECG) é um teste para avaliar atividade elétrica do coração que será na derivação DII (torácica modificada). As medições não lhe causarão dor e não serão procedimentos invasivos. Após esclarecimento das condições experimentais, você será instruído a posicionar-se na esteira ergométrica. Você será orientado pelo pesquisador a andar a uma velocidade constante de 5 km/h e o teste de 10 minutos entre 70% a 75% da frequência cardíaca de reserva, a velocidade variando entre 5 até 12 km/h e sem inclinação O pesquisador estará acompanhando os seus sinais fisiológicos durante toda a duração do teste. O teste terá duração aproximada de até 20 minutos. **Riscos associados:** Existe a possibilidade do aparecimento de alterações, como cansaço, falta de ar, tonturas, desmaios, dor no peito e nas pernas, alteração da pressão arterial, e no ritmo cardíaco bem como em raras circunstâncias complicações mais sérias. Tudo será feito para diminuir esses riscos, através da análise das informações fornecidas antes da execução do teste, assim como pelo monitoramento de sinais e sintomas durante a avaliação. Lembramos que procedimentos de emergências e pessoal treinado estão disponíveis para lidar com ocorrências anormais que possam se apresentar. O pesquisador se responsabilizará em prestar toda e qualquer assistência ambulatorial por eventuais dores, lesões, ou qualquer dano físico que você possa sofrer durante ou por consequência do protocolo de pesquisa. Em caso de lesões mais sérias comprovadamente causadas pela intervenção, as despesas médicas serão cobertas pelo pesquisador. **Responsabilidade do voluntário:** É fundamental o fornecimento de informações as mais completas e fidedignas possíveis sobre o seu estado de saúde e nível de condicionamento físico, bem como o relato de experiências anteriores sobre alterações durante a execução de esforços físicos. Essas informações terão grande importância na sua segurança de execução e nos valores obtidos com a avaliação. Durante a execução da avaliação são de grande importância à verdade e precisão das informações fornecidas por você. Além disso, sua participação neste estudo não resultará em qualquer compensação financeira. **Benefícios esperados:** Essa pesquisa propõe enriquecer a compreensão das interações cardíacas e musculares e esclarecer algumas das limitações atuais nas pesquisas acerca do tema. Os benefícios esperados dessa pesquisa ocorrerão posteriormente ao processamento e a análise dos dados. Entretanto, somente no final do estudo poderemos concluir a presença de algum benefício. **Se você tiver dúvidas ou desejar obter informações sobre a pesquisa (inclusive resultados):** Em qualquer etapa do estudo, você terá acesso ao profissional responsável pela pesquisa para obter quaisquer esclarecimentos sobre a mesma e os respectivos resultados da mesma. Estão garantidas todas as informações que você queira, antes, durante e depois do estudo. O pesquisador responsável (Wollner Materko) pode ser encontrado no endereço, fax, telefones e *e-mail*: Programa de Engenharia Biomédica - COPPE/UFRJ, Centro de Tecnologia - Bloco H sala 327, Cidade Universitária, Ilha do Fundão, Rio de Janeiro/RJ - CEP 21945-970. Tel: 21 2562-8586 Fax: 21 2562-8591 Cel: 9804-3331. wollner.materko@gmail.com. **Dúvida sobre a Ética da Pesquisa:** Se você tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) localizado no

prédio do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF), Rua Rodolpho Paulo Rocco, n.º 255, Cidade Universitária, Ilha do Fundão, Rio de Janeiro/RJ, 1º andar, sala 01D-46, telefone 2562 2480, email: cep@hucff.ufrj.br. **Documentação:** Ao término da pesquisa uma cópia digital dos resultados individuais lhe serão enviados via correio eletrônico (e-mail). **Retirada do consentimento:** você tem o direito de retirar o seu consentimento a qualquer momento e liberdade de deixar de participar do teste, antes ou durante a sua realização, sem que isso seja considerado prejuízo para você ou para os pesquisadores. Não lhe será fornecido nenhum tipo de auxílio financeiro pela sua participação na pesquisa. **Como serão utilizadas as suas informações pessoais nesta pesquisa:** As informações a serem obtidas durante o estudo ficarão restritas a fins científicos, podendo ser apresentadas ou publicadas em reuniões e/ou revistas científicas, tendo garantido sua privacidade e não havendo, sob hipótese alguma, divulgação de seus dados pessoais. Estas informações serão analisadas em conjunto com as informações obtidas de outros voluntários, não sendo divulgada a identificação de nenhum voluntário. Tanto os resultados, assim como, os seus dados serão de competência somente dos pesquisadores envolvidos no projeto. Todas as despesas necessárias para a realização da pesquisa (relacionadas aos testes e à instrumentação) não são da responsabilidade do participante. **Consentimento de participação na pesquisa:** Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações sobre o estudo acima citado que li ou que foram lidas para mim. Eu discuti com o Prof. Wollner Materko, sobre a minha decisão em participar nesse estudo. Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas e que tenho garantia de acesso a tratamento hospitalar quando necessário. Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, sem penalidades ou prejuízos e sem a perda de atendimento nesta Instituição ou de qualquer benefício que eu possa ter adquirido. Eu receberei uma cópia desse Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) e a outra ficará com o pesquisador responsável por essa pesquisa. Além disso, estou ciente de que eu e o pesquisador responsável deveremos rubricar todas as folhas desse TCLE e assinar na última folha.

Nome do Sujeito da Pesquisa

Data: ____/____/____

Assinatura do Sujeito da Pesquisa

Nome do Pesquisador Responsável

Data: ____/____/____

Assinatura do Pesquisador Responsável

ANEXO C

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
CLEMENTINO FRAGA FILHO
(HUCFF/ UFRJ)



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Relação dos sistemas fisiológicos cardíaco e muscular durante a corrida em homens treinados e destreinados.

Pesquisador: Wollner Materko

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 12207013.5.0000.5257

Instituição Proponente: UNIV FED DO RIO DE JANEIRO ((COORD PROGR DE POS GRADUACAO DE

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 257.728

Data da Relatoria: 18/04/2013

Apresentação do Projeto:

Protocolo 054-13 do grupo III. Constatam os seguintes documentos: 1. respostas às pendências; 2. nova versão do projeto de pesquisa; e, 3. nova versão TCLE. Todos postados em 11.04.2013.

Objetivo da Pesquisa:

Ver parecer nº 220.215

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Ver parecer nº 220.215

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Ver parecer nº 220.215

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Ver parecer nº 220.215

Recomendações:

Nenhuma

Endereço: Rua Prof. Rodolpho Paulo Rocco N°255 Sala 01D-46

Bairro: Cidade Universitária **CEP:** 21.941-913

UF: RJ **Município:** RIO DE JANEIRO

Telefone: (21)2562-2480 **Fax:** (21)2562-2481 **E-mail:** cep@hucff.ufrj.br

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
CLEMENTINO FRAGA FILHO
(HUCFF/ UFRJ)



Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

1) De acordo com o item VII.13.d, da Resolução CNS n.º 196/96, o pesquisador deverá apresentar relatórios anuais (parciais ou finais, em função da duração da pesquisa). Nos trabalhos sobre fármacos, medicamentos, vacinas e testes diagnósticos novos ou não registrados no país, os relatórios deverão ser semestrais (Resolução CNS n.º 251/97, item V.1.c).

2) Eventuais emendas (modificações) ao protocolo devem ser apresentadas, com justificativa, ao

CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada.

RIO DE JANEIRO, 27 de Abril de 2013

Assinador por:

**Carlos Alberto Guimarães
(Coordenador)**

Endereço: Rua Prof. Rodolpho Paulo Rocco N°255 Sala 01D-46

Bairro: Cidade Universitária

CEP: 21.941-913

UF: RJ

Município: RIO DE JANEIRO

Telefone: (21)2562-2480

Fax: (21)2562-2481

E-mail: cep@hucff.ufrj.br

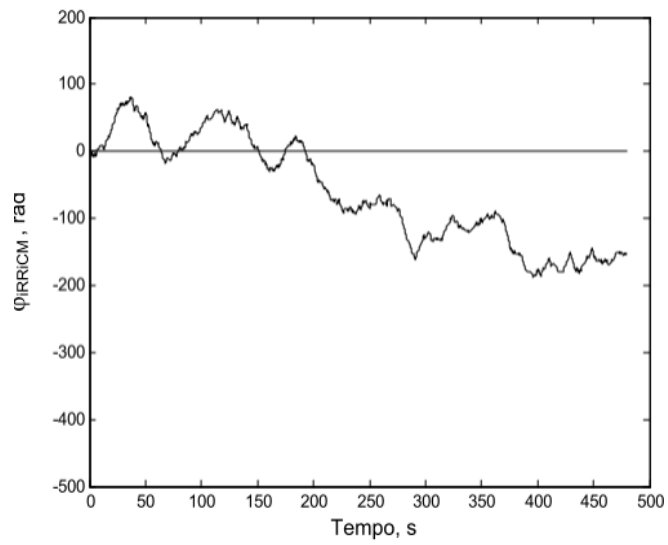
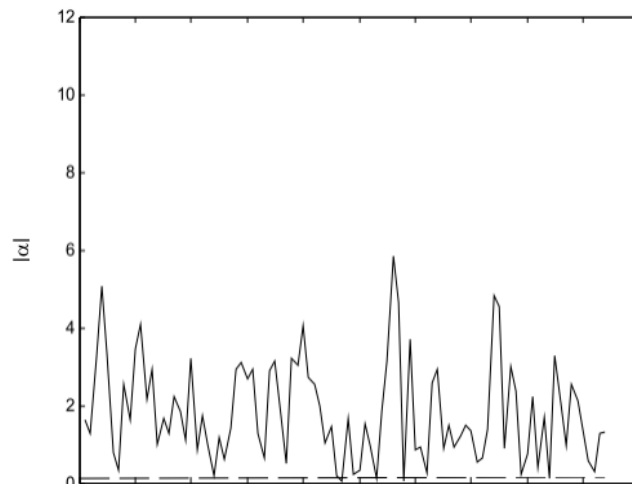
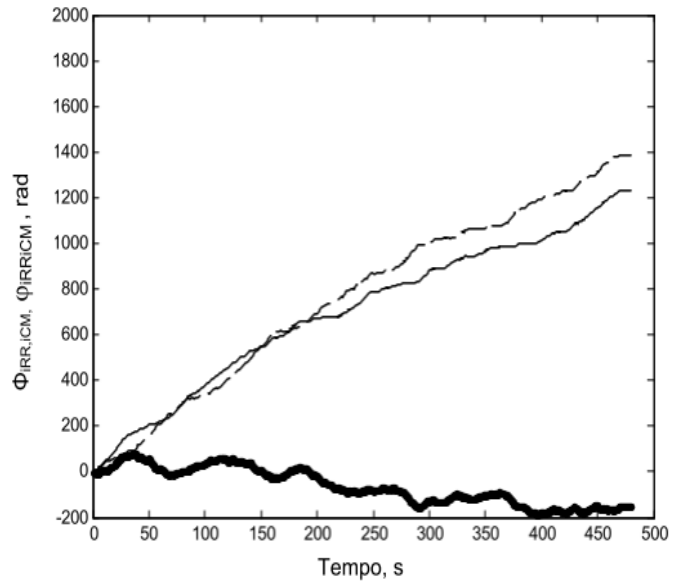
ANEXO D

ANÁLISE DO SINCRONISMO CARDIOLOCOMOTOR:

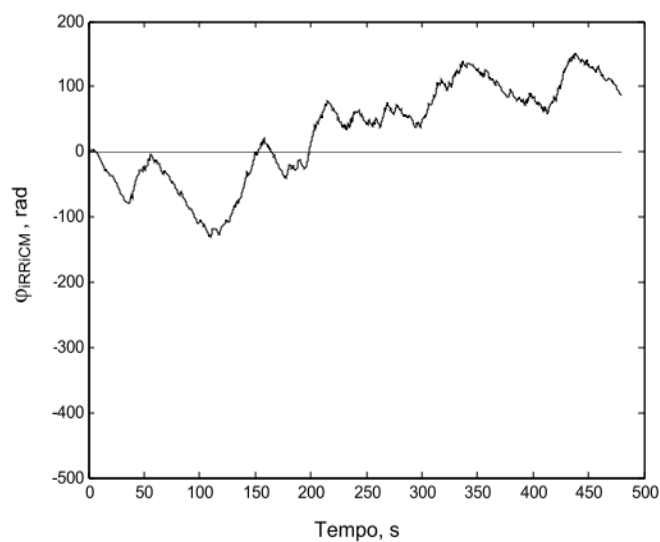
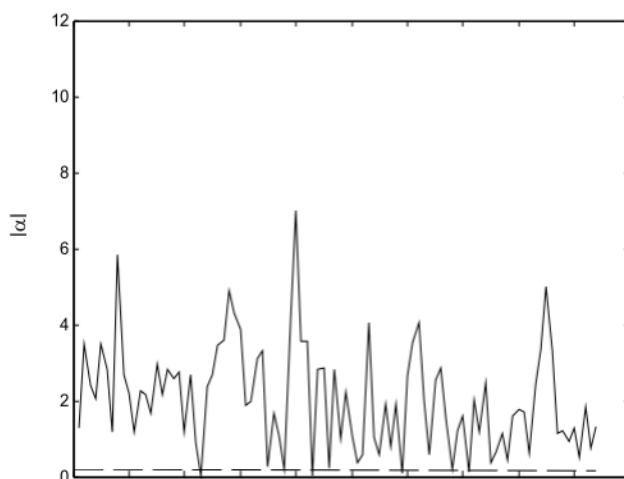
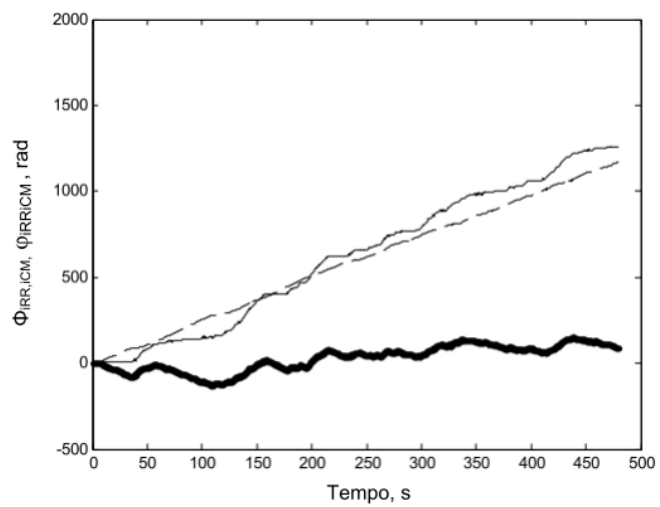
As figuras a seguir do gráfico superior representam os resultados da fase dos sinais iRR e iCM e a diferença de fase que são demonstrada pela linha contínua, linha pontilhada e a linha mais escura, respectivamente, para cada voluntário do grupo treinado e do grupo destreinado.

As figuras do gráfico do meio e inferior representam os resultados da aproximação linear da diferença de fase instantânea numa janela móvel para cada voluntário do grupo treinado e do grupo destreinado, respectivamente. $|\alpha|$ é a inclinação da aproximação linear, a linha contínua é a diferença de fase instantânea em zero e linha pontilhada é o limiar baseado na função da densidade de probabilidade de t de *Student's* que demonstrou a presença do sincronismo de fase quando a diferença da fase instantânea está abaixo desse limiar (gráfico do meio e inferior).

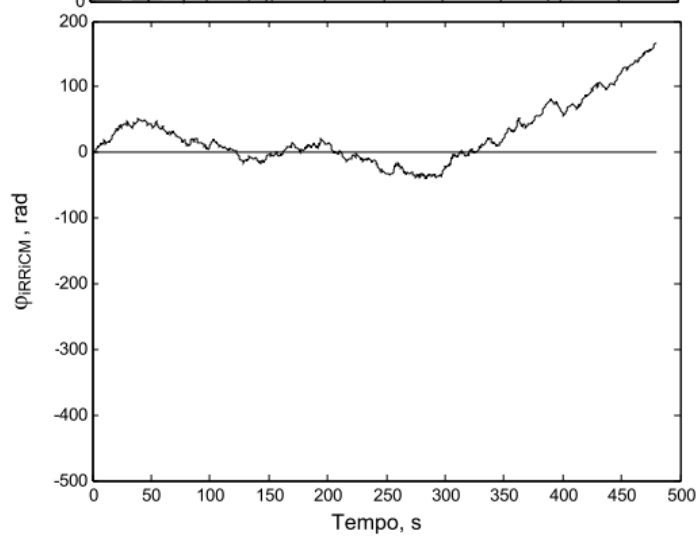
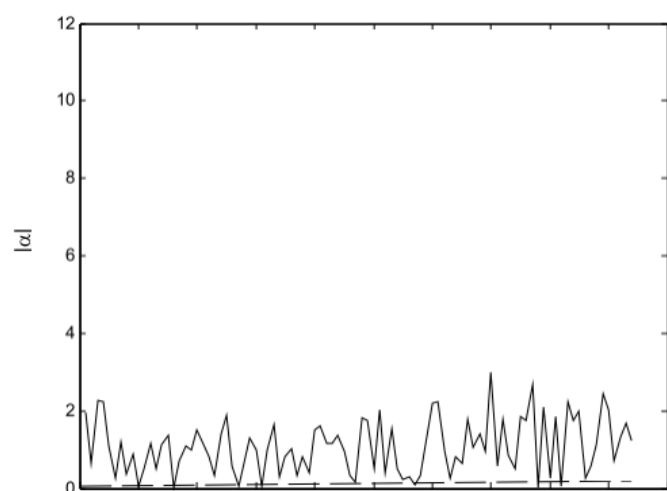
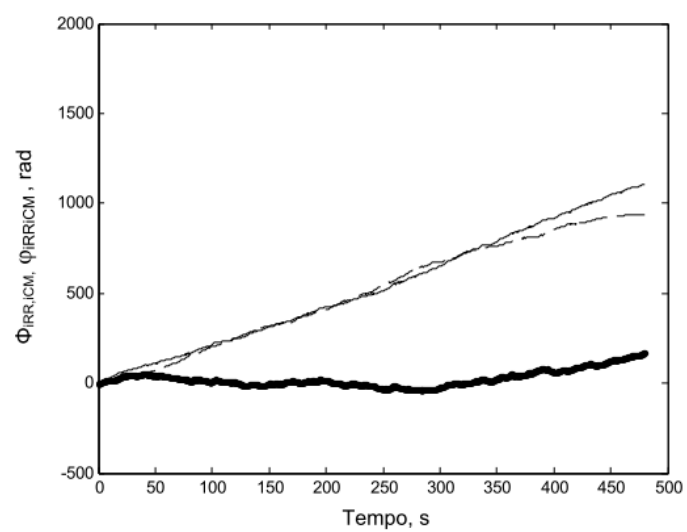
Voluntário: Treinado 1



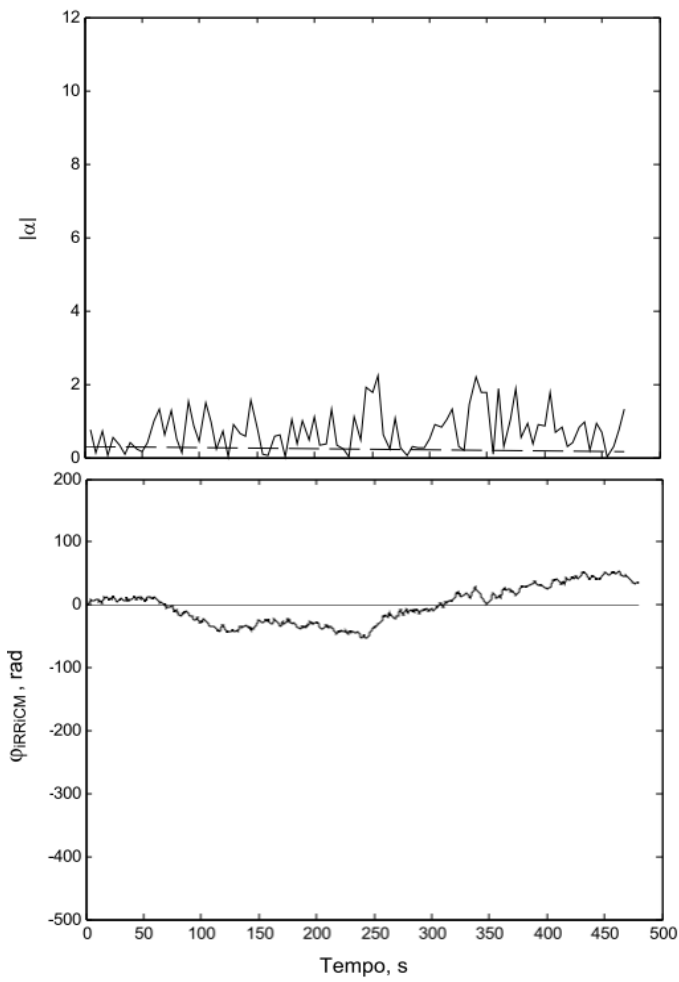
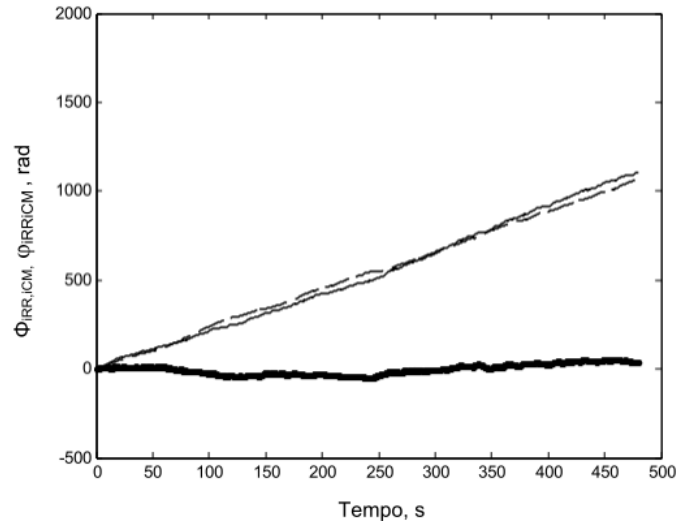
Voluntário: Treinado 2



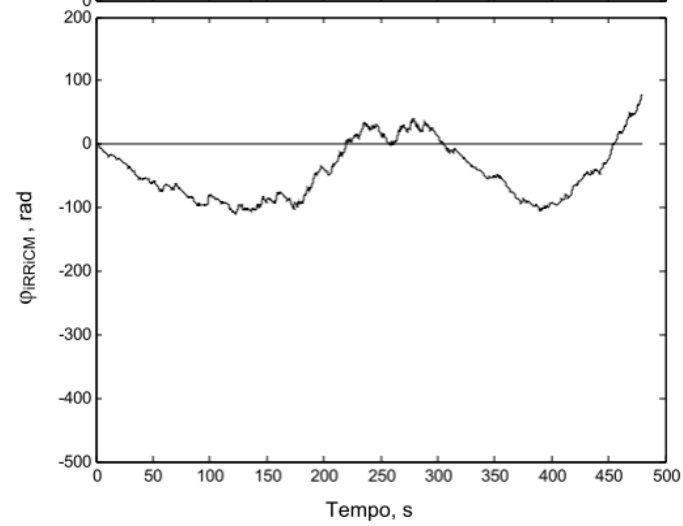
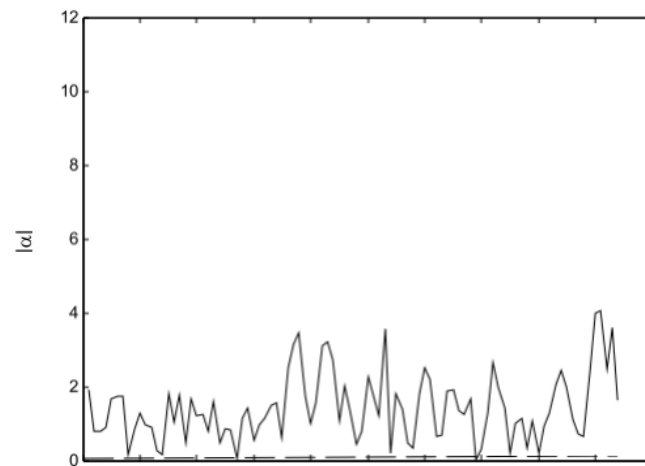
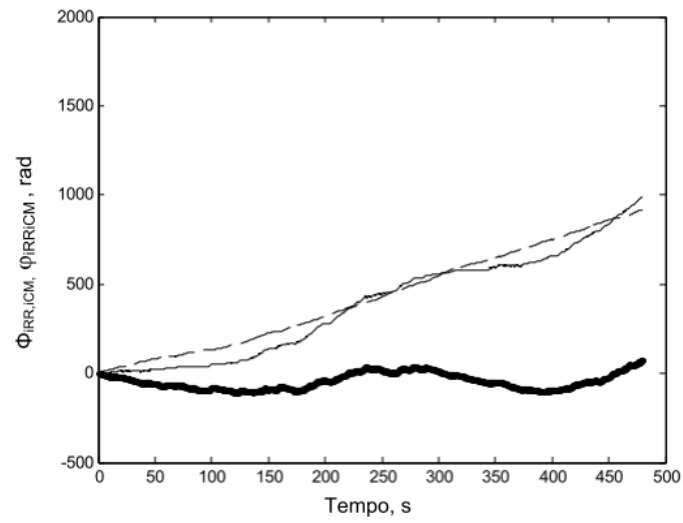
Voluntário: Treinado 3



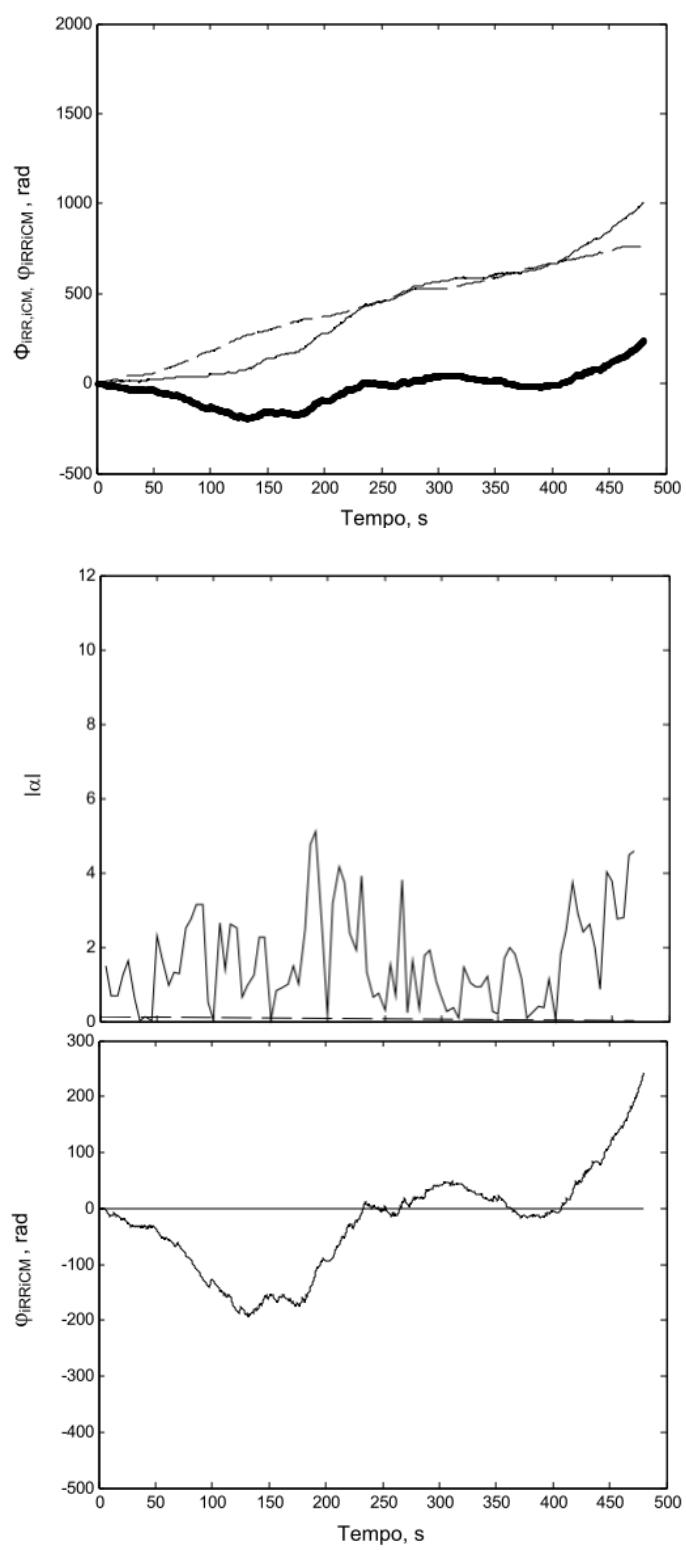
Voluntário: Treinado 4



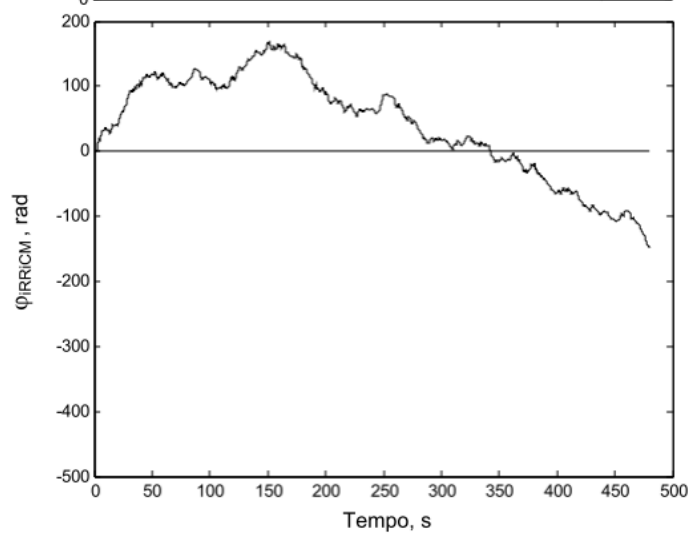
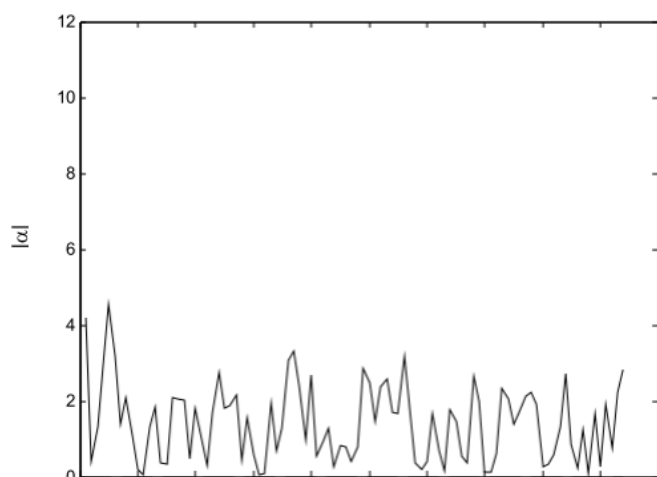
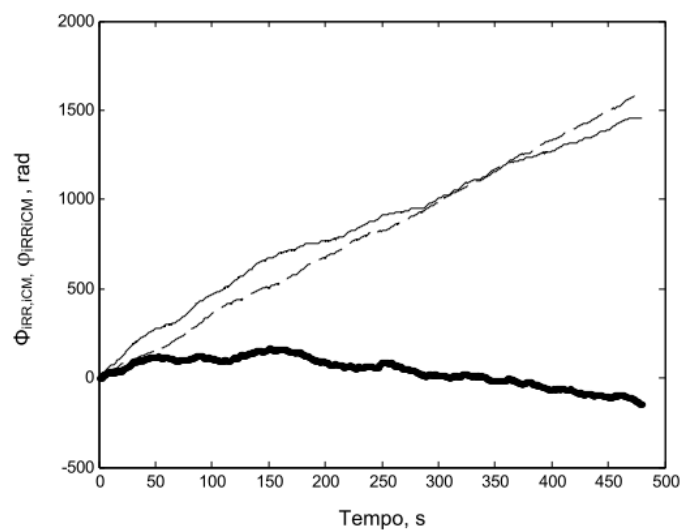
Voluntário: Treinado 5



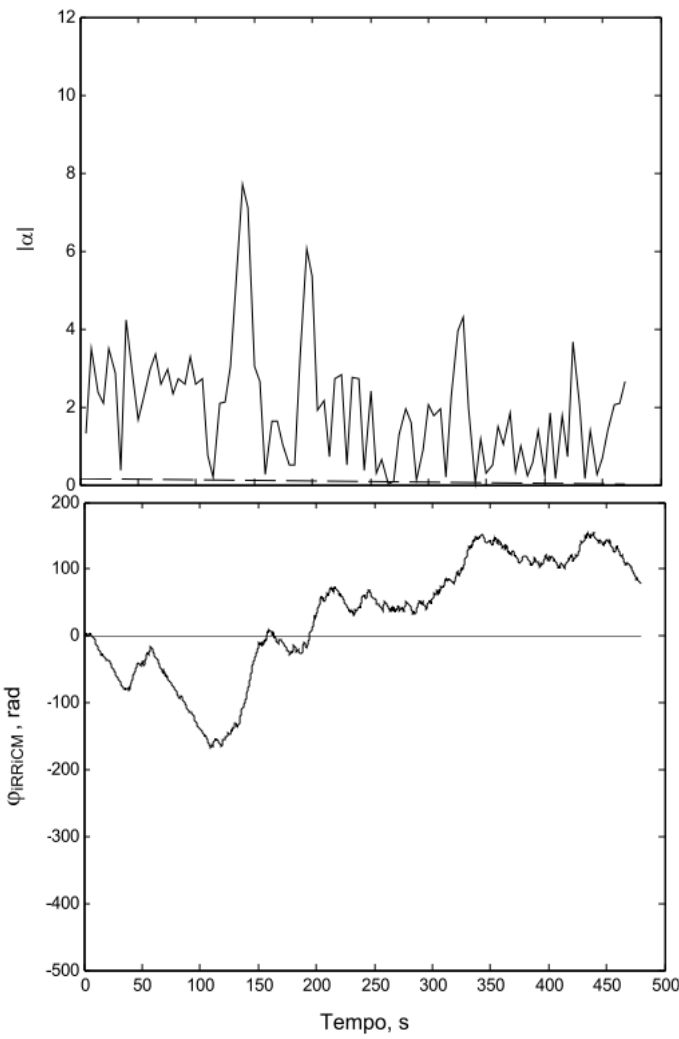
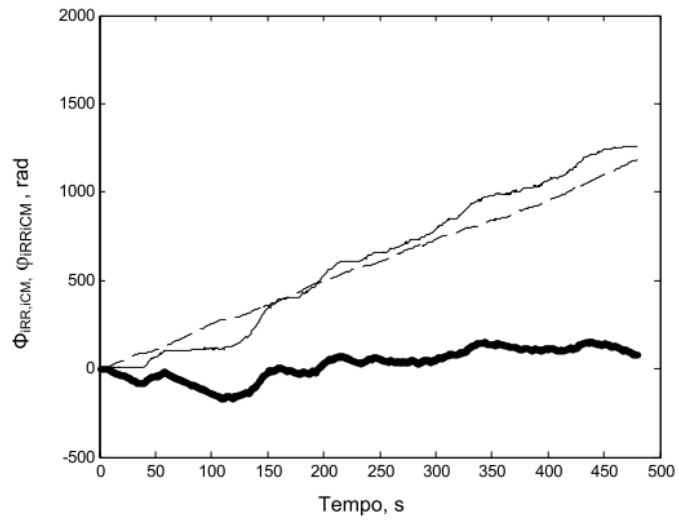
Voluntário: Treinado 6



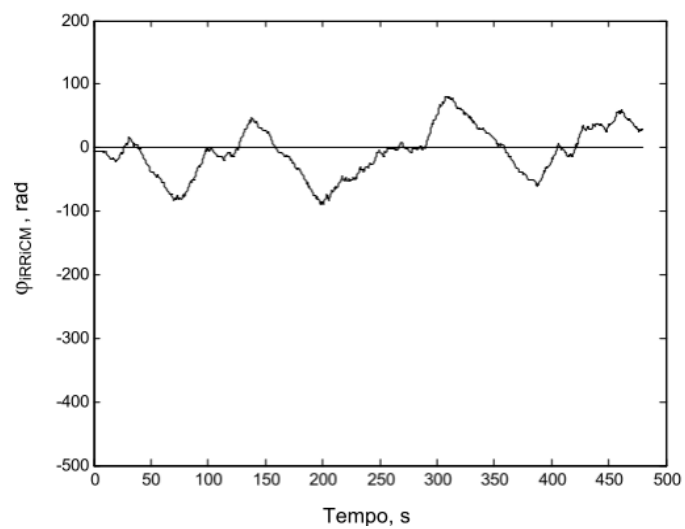
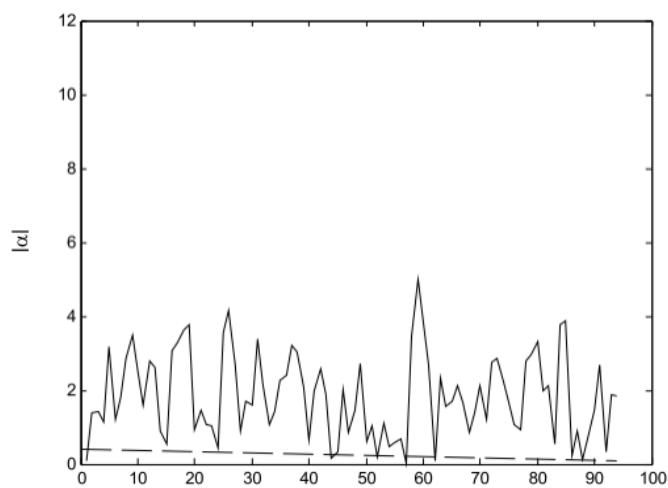
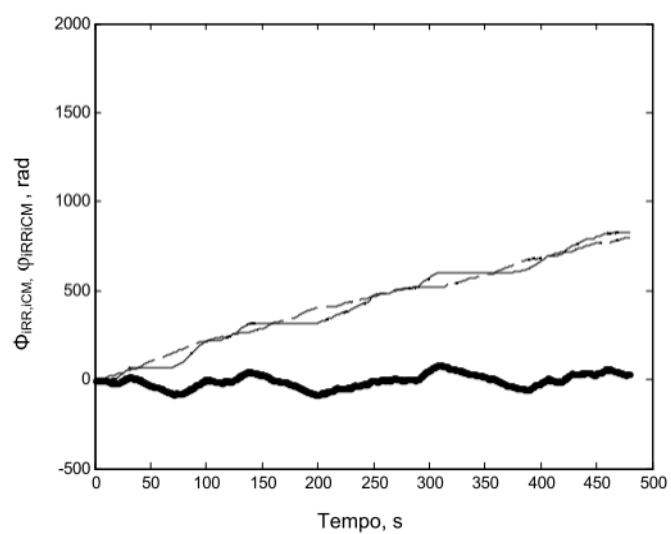
Voluntário: Treinado 7



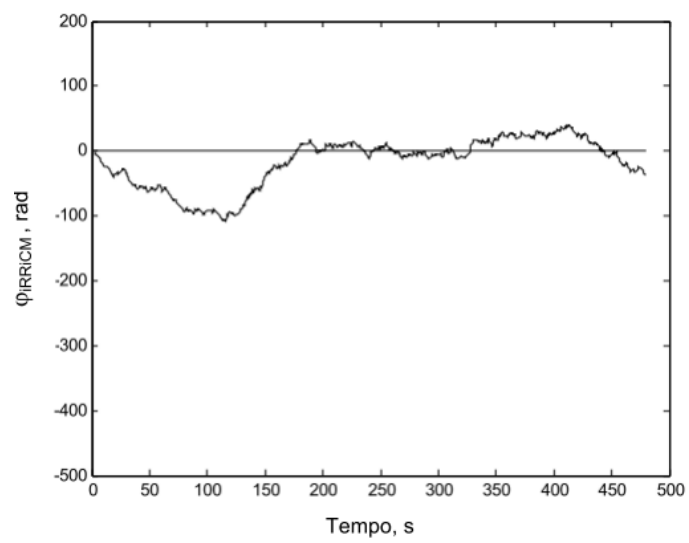
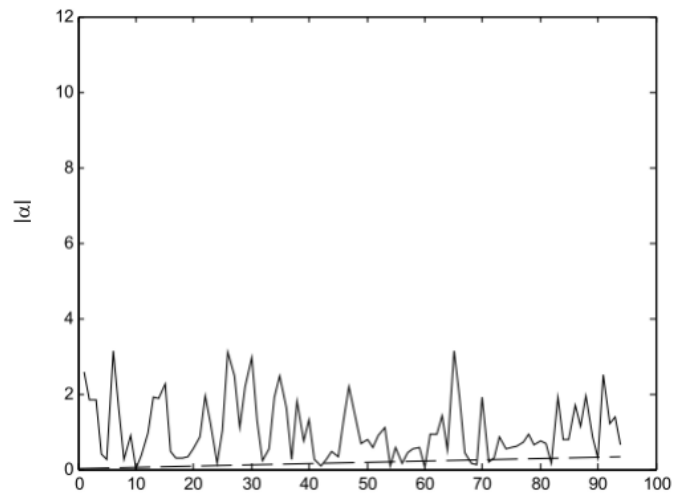
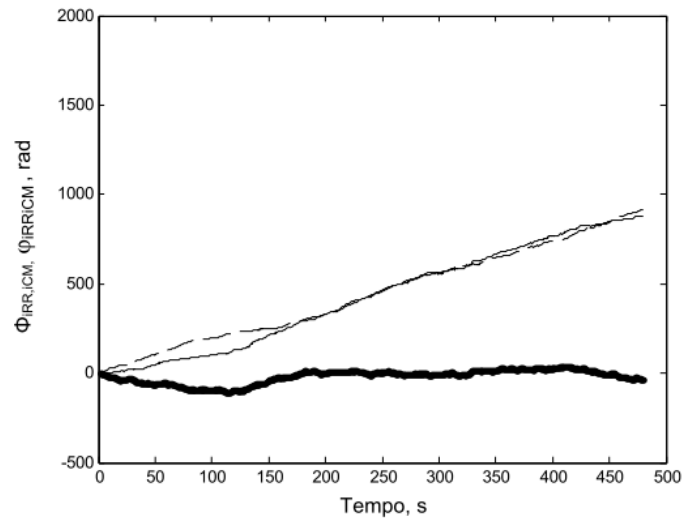
Voluntário: Treinado 8



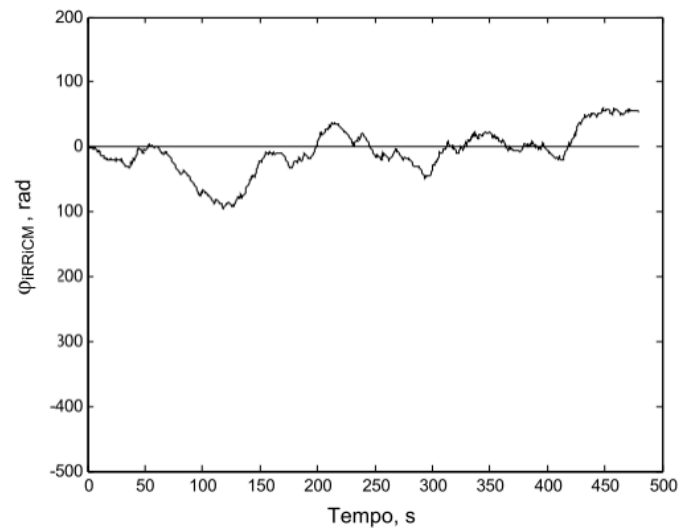
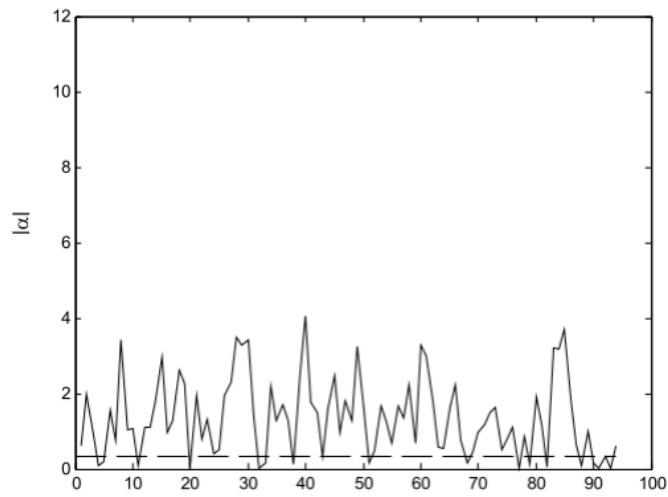
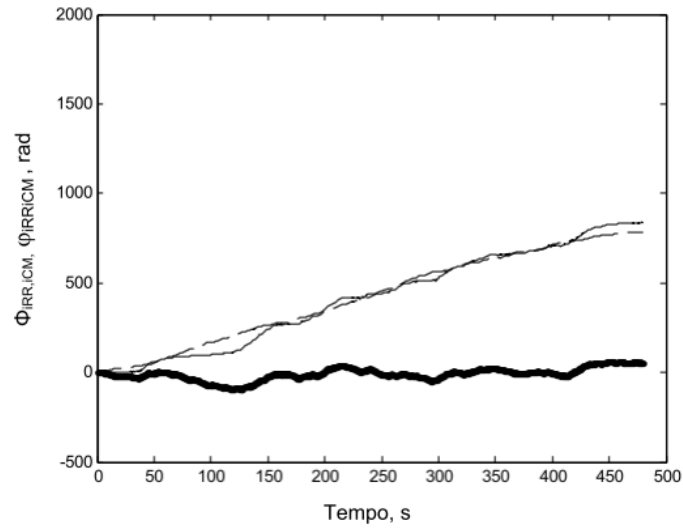
Voluntário: Destreinado 1



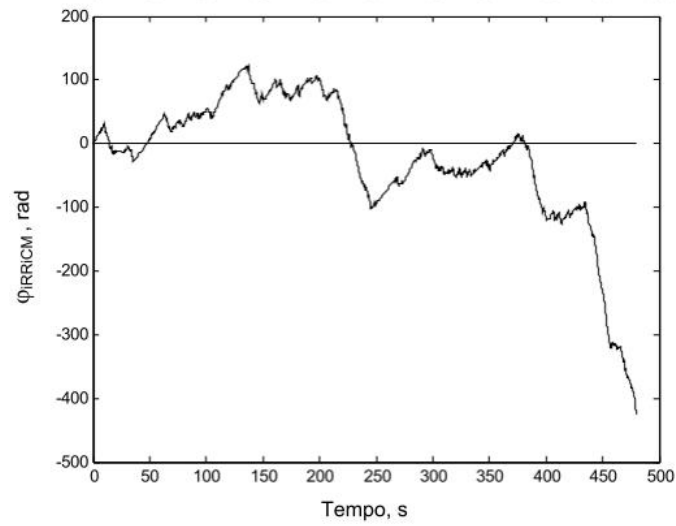
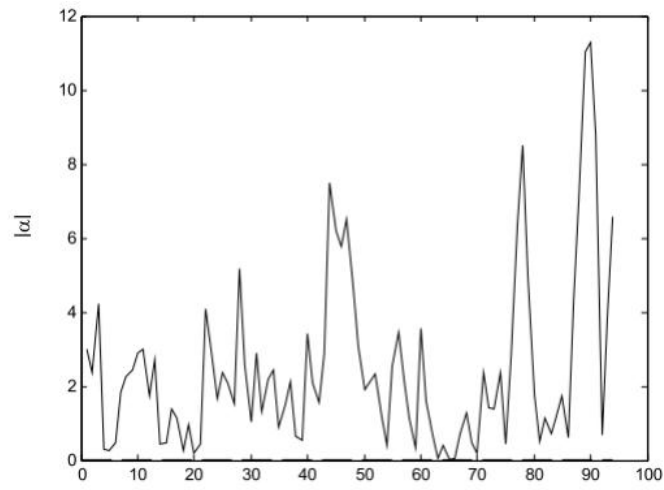
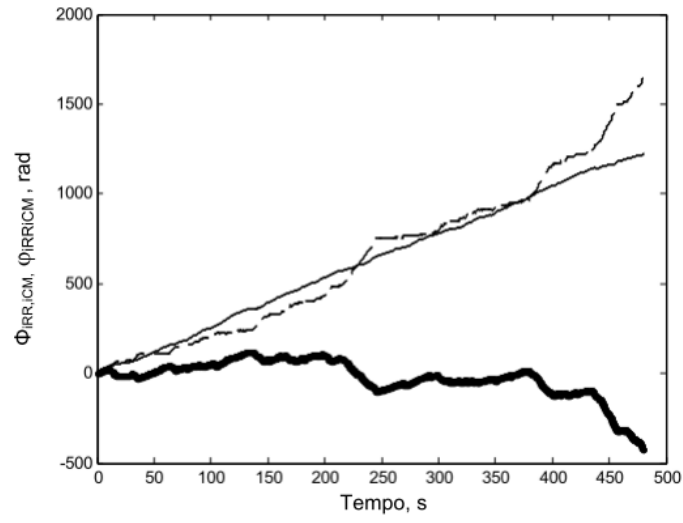
Voluntário: Destreinado 2



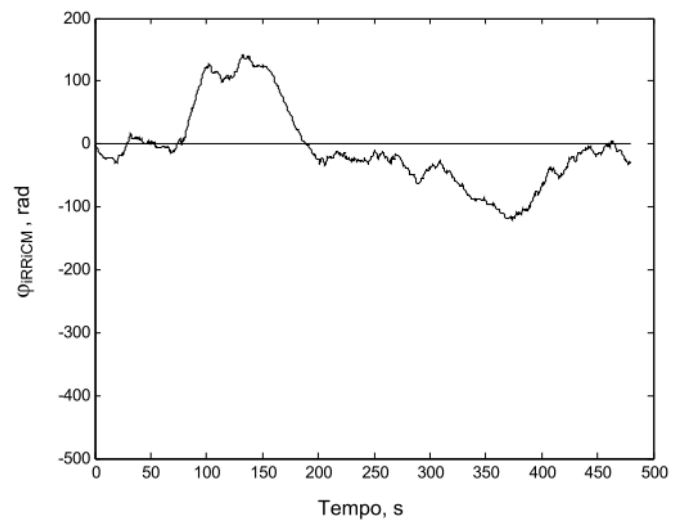
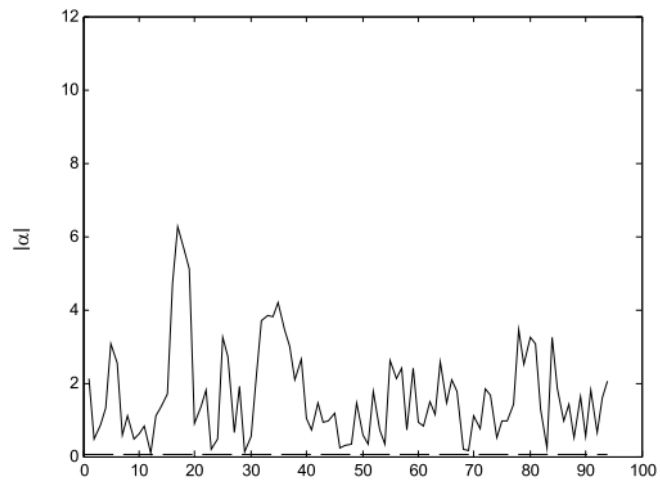
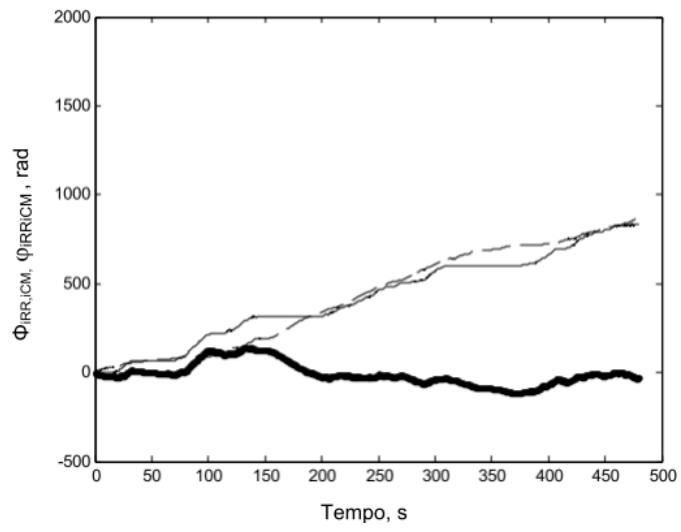
Voluntário: Destreinado 3



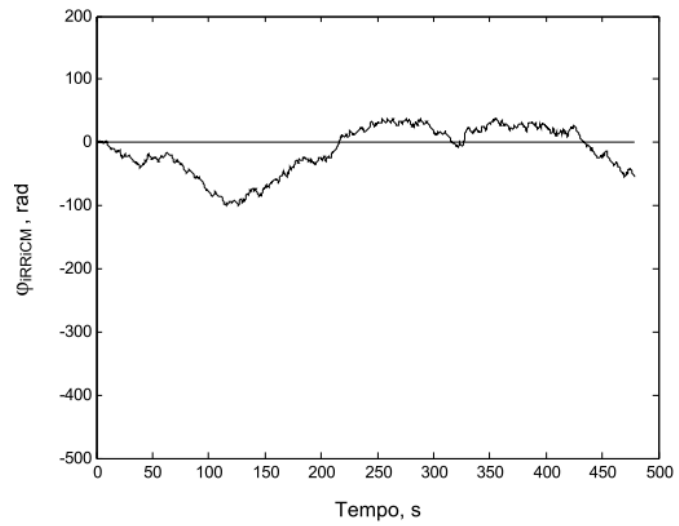
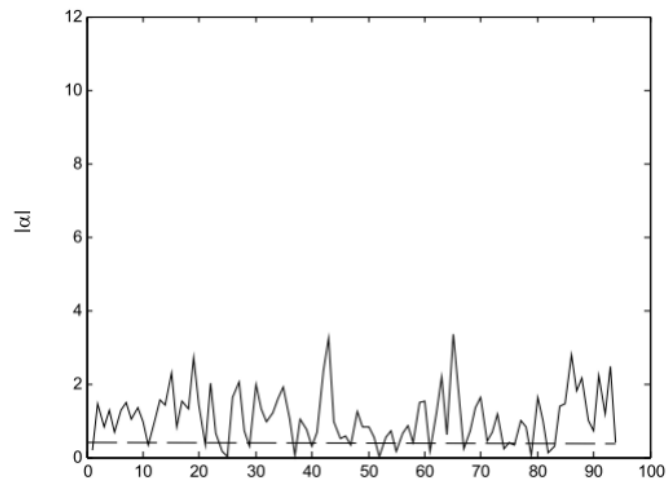
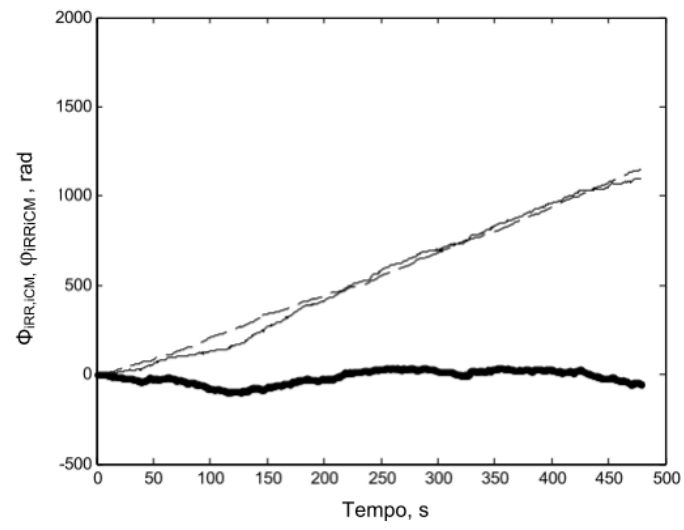
Voluntário: Destreinado 4



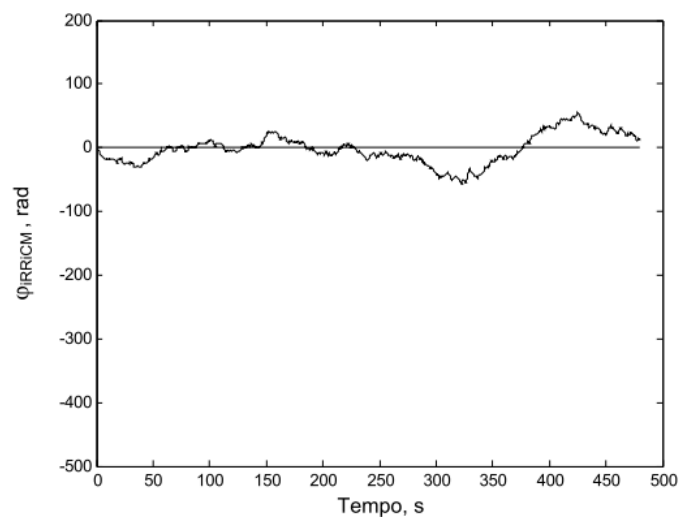
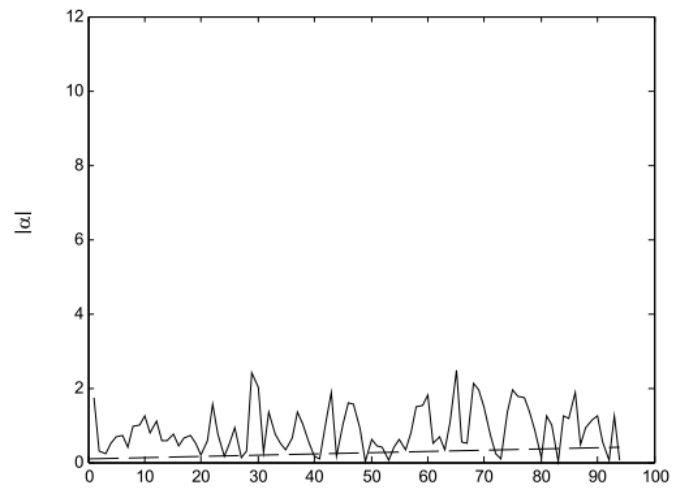
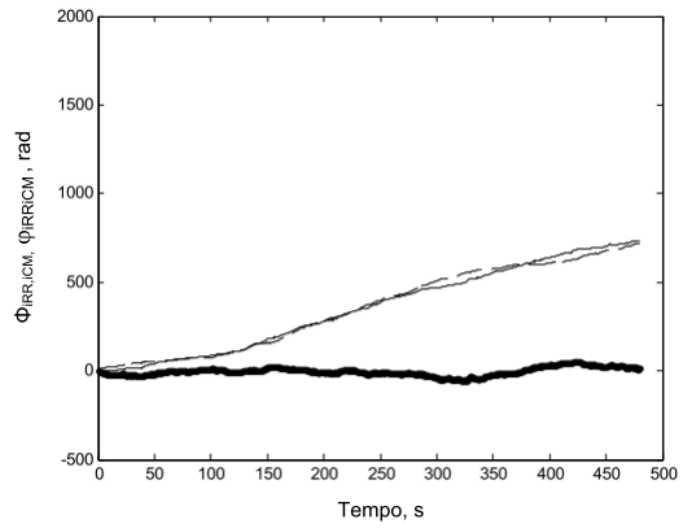
Voluntário: Destreinado 5



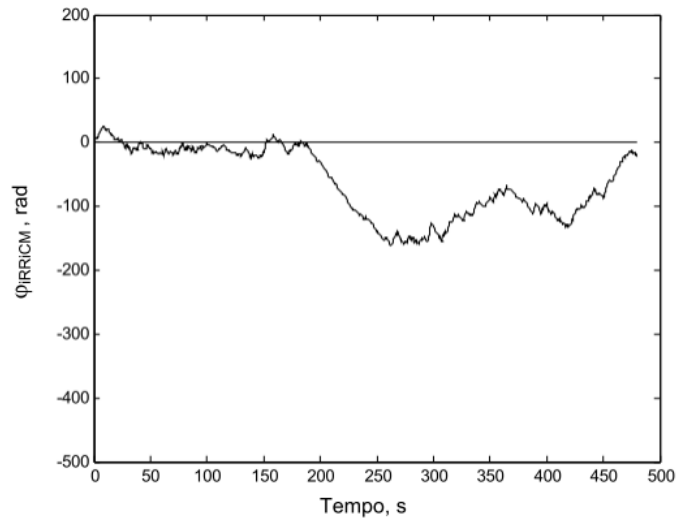
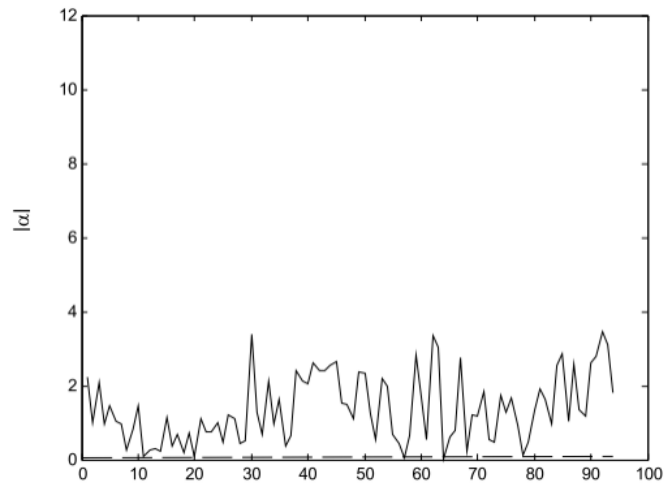
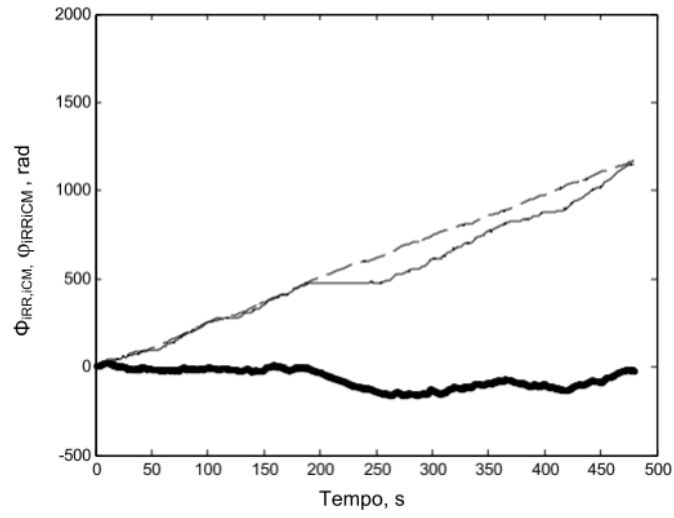
Voluntário: Destreinado 6



Voluntário: Destreinado 7



Voluntário: Destreinado 8



ANEXO E

A presente dissertação de mestrado inspirou o desenvolvimento de dois trabalhos, sendo o primeiro apresentado no VI Simpósio de Engenharia Biomédica (2013) e o segundo submetido ao *Physiological Measurement* (2014).

ACOPLAMENTO CARDIOLOCOMOTOR DURANTE A CORRIDA EM HOMENS TREINADOS E DESTREINADOS.

W. Materko*, J. Nadal* e A.M.F.L. Miranda de Sá*

*Programa de Engenharia Biomédica (PEB) /COPPE/UFRJ, Rio de Janeiro, Brasil

e-mail:wollner.materko@gmail.com

Abstract: This study aims at identifying and describing the coupling of the cardiac and locomotor systems during running in trained and untrained males. Healthy young males volunteers were divided in two groups, trained (n = 8) and untrained (n = 8), and submitted to an anthropometric evaluation, followed by an incremental treadmill test. During this test it was recorded the electrocardiogram (ECG) in the lead DII and the electromyogram (EMG) of the vastus lateralis muscle of the right thigh. These signals were digitized using an analog to digital converter at a sampling rate of 1000 Hz, and processed off-line. Each cardiac and electromyographic cycle was detected to further study the coupling between these signals during incremental exercise on treadmill test. The analysis of the autoregressive power spectra (order 20) indicated phase synchronization and significant values of coherence around 0.1 Hz, without significant differences between groups.

Palavras-chave: Acoplamento cardio-locomotor, Teste de coerência quadrática, corrida.

Introdução

A resposta do organismo ao exercício resume-se nos ajustes requeridos ao adequado suprimento de oxigênio, sangue e substratos energéticos para sustentar a demanda energética da ação muscular [1]. Para este fim, ocorre uma mudança da modulação autonômica, com incremento da ação simpática e redução ou mesmo supressão da atividade parassimpática sobre os sistemas relacionados [2]. Portanto, o exercício físico envolve a interação de complexos sistemas de controle, principalmente pela atuação dos receptores específicos no controle autonômico, incluindo os barorreceptores, os quimiorreceptores e os mecanorreceptores musculares [2].

Essencialmente, a sincronização é entendida como a capacidade que sistemas, de diferentes naturezas, têm de formar um regime comum devido a uma interação ou força de acoplamento [3]. Neste sentido, denomina-se acoplamento cardiolocomotor como as interações entre os sistemas fisiológicos cardíaco e locomotor de característica dinâmica e de comportamento não-linear. Vários autores têm estudado a presença do acoplamento cardiolocomotor em condições de estresse físico, principalmente, durante o exercício como caminhada,

corrida ou ciclismo [4,5,6], teoricamente com o objetivo de otimizar a perfusão sanguínea para os grupamentos musculares exercitados, favorecendo com isso o transporte de oxigênio aos músculos ativos, minimizando as alterações ácidas do pH arterial, além da minimização do gasto energético do músculo cardíaco, e, conseqüentemente, retardando a fadiga muscular [6]. No entanto, nenhum trabalho, até o presente, descreveu estudo comparando o acoplamento do ritmo cardiolocomotor durante a corrida entre homens treinados e destreinados. Sendo assim, o objetivo do estudo foi de identificar e comparar o acoplamento dos sistemas cardiolocomotor durante a corrida em homens treinados e destreinados.

Materiais e Métodos

Voluntários

Participaram deste estudo 16 voluntários do sexo masculino, os quais, seguindo os critérios de Kasari [7] sobre o índice de atividade física, foram divididos em dois grupos de oito sujeitos: treinado (GT) e destreinado (GD). Considerou-se como critérios de inclusão: não utilizar qualquer recurso ergogênico ou medicamento que atue no sistema cardiovascular; não apresentar histórico de doenças pulmonares ou cardiovasculares; e não apresentar lesão osteomioarticular prévia.

Os procedimentos experimentais tiveram início após o consentimento verbal e a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, conforme o protocolo experimental que foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Clementino Fraga (UFRJ), número do parecer: 257.728.

Protocolo de teste

Os testes foram realizados em esteira ergométrica 1580Itv (Bayaction, Brasil) e o protocolo foi realizado em quatro fases: (1) descanso de 5 min de forma passiva; (2) aquecimento de 5 min com a velocidade de 5 km/h; (3) teste de 10 min entre 70% a 75% da frequência cardíaca de reserva, a velocidade variando entre 5 e 12 km/h e sem inclinação; e (4) recuperação de 10 min, sendo 5 min de repouso ativo com a velocidade de 5 km/h e 5 min de repouso passivo.

A frequência cardíaca foi monitorada durante o teste com o monitor FT1 (Polar, Filândia) e para o cálculo da intensidade entre 70% a 75% da frequência cardíaca de reserva, foi estimada a frequência cardíaca máxima [8],

consequentemente, foi calculado o limite inferior e superior da frequência cardíaca de reserva para cada voluntário, em suas respectivas intensidades [9].

Acquisição de sinais

A atividade elétrica muscular foi aferida pelo eletromiógrafo de superfície CNX_04 (EMG System, Brasil) usando um amplificador diferencial, sendo que um canal do eletromiógrafo foi utilizado para a aquisição do ECG na derivação DII, por apresentar melhor qualidade do sinal e maior amplitude da onda R.

Todos os sinais foram adquiridos simultaneamente, digitalizados usando um sistema de aquisição de sinais com conversor AD de 12-bit modelo NI-USB 6008 (National Instruments, EUA), a uma taxa de amostragem de 1000 Hz, e armazenados em um microcomputador para processamento *off-line*. Todos os procedimentos de aquisição, armazenamento e controle de dados dos sinais digitais foram realizados com o *software* DAS, do aplicativo LabVIEW versão 11 (National Instruments, EUA) em um microcomputador com sistema operacional Windows 7 (Microsoft, EUA).

O EMG foi captado no músculo vasto lateral da coxa direita, com distância intereletrodos de 30 mm, seguindo o sentido das fibras musculares, a dois terços da distância entre a espinha ilíaca anterossuperior e a borda lateral da patela, seguindo o protocolo de SENIAM [10]. O ECG foi captado segundo os procedimentos do MISRA [11], com os eletrodos afixados no quarto espaço intercostal do lado esquerdo próximo ao esterno (polaridade positiva) e sobre a linha média entre o primeiro eletrodo e o ombro direito (polaridade negativa). O eletrodo de referência foi colocado sobre o processo estilóide da ulna direita.

Processamento de sinais

Todo o processamento de sinais foi realizado com programas escritos em Matlab versão 7.12 (The MathWorks, EUA) tendo como objetivo, primeiramente, detectar os ciclos de atividade cardíaca e mioelétrica para, posteriormente, estudar o sincronismo desses sinais durante o exercício em esteira.

Detecção dos batimentos cardíacos

Com o objetivo de distinguir o intervalo das ondas R (*iRR*), utilizou-se um detector de complexos QRS desenvolvido por BEDA *et al.* [12] no programa MECÂNICA. Primeiramente, o sinal de ECG passou por um filtro digital passa-banda com frequência de corte de 5-200 Hz, tipo Butterworth de 4ª ordem, com fase zero, para eliminar as flutuações de linha de base e o ruído de alta frequência. Em seguida, foram detectados os instantes dos picos das ondas R, com base no cruzamento com zero da derivada do sinal filtrado. O algoritmo seleciona inicialmente todos os picos do sinal acima de um limiar de 0,5 V e, a seguir, remove aqueles cuja distância ao um pico de maior amplitude é inferior ao período refratário, estabelecido em 250 ms. O algoritmo permite ainda a edição manual, com inspeção visual, para exclusão de batimentos ectópicos.

Detecção da atividade muscular

Para detecção do intervalo contração muscular (*iCM*) do sinal da EMG e, consequentemente, a passada que é caracterizada a cada dois ciclos de contração muscular, o sinal de EMG foi submetido a um filtro digital proposto por MELLO *et al.* [13], constituído de um filtro passa-altas com frequência de corte de 10 Hz, Butterworth de 2ª ordem, um filtro passa-baixas em 400 Hz, Butterworth de 4ª ordem, e seis filtros notch com larguras de banda de 2 Hz, Butterworth de 2ª ordem, centrados em 60 Hz e seus harmônicos até 360 Hz. O filtro resultante foi aplicado no sentido direto e reverso do sinal, com isso evitando distorção de fase.

Posteriormente, para obter a envoltória do sinal de EMG filtrado foi aplicado um filtro digital passa-baixas com frequência de corte em 3 Hz, Butterworth de 2ª ordem, também bidirecional, e em seguida foi calculado o valor médio quadrático (RMS).

Finalmente, aplicou-se o algoritmo para detecção dos ciclos da contração muscular, composto de duas etapas: (1) detecção do cruzamento por zero da derivada do sinal da RMS, onde o sinal da RMS é comparado com o limiar estipulado empiricamente em 0,04 μV , sendo todo o sinal transformado em um sinal binário, com os trechos de contração e não contração muscular representados por 1 e 0, respectivamente; e (2) edição manual, por inspeção visual, com intuito de reduzir o erro na detecção da contração muscular.

Acoplamento Cardiolocomotor

Os sinais *iRR(t)* e os *iCM(t)* foram interpolados por meio de uma *spline* cúbica e reamostrados a uma frequência de 5 Hz, para a obtenção de pontos equidistantes.

A análise do espectro de potência de cada sinal *iRR(t)* e *iCM(t)* foi realizada pelo modelo autorregressivo (AR) de ordem 20, baseado no método de Burg, sendo aplicado sequencialmente a cada série do *iRR* e do *iCM* em janelas do tipo Hamming de 25 s, com objetivo de retirar as tendências de muito baixa frequência.

Após o cálculo do espectro de frequência de cada janela, deslocada amostra a amostra, obteve-se vetores do espectro da densidade de potência de cada sinal, para sequencialmente, analisar o sincronismo de fase e a coerência entre esses sinais.

O sincronismo de fase é caracterizado pelo comportamento linear da diferença de fases dos sinais estudados ao longo do tempo, sendo representado por uma reta crescente no tempo [3], a qual que pode ser testada por regressão linear através de minimização do erro quadrático usando como variável dependente o tempo de duração dos testes e a variável independente a diferença de fases. Esse procedimento permite representar o sincrograma de fase dos ritmos cardíaco e locomotor.

A fase instantânea dos sinais *iRR(t)* e *iCM(t)* foi estimada pela transformada de Hilbert. Os sinais *iRR(t)* e *iCM(t)* foram pré-processados com um filtro digital

Butterworth de 2ª ordem passa-banda com frequência de corte superior em 0,15 Hz, para remover as oscilações de alta frequência associados principalmente com a frequência respiratória, e inferior em 0,05 Hz, para remover oscilações de muito baixa frequência. Este filtro foi aplicado nos sentidos direto e reverso do sinal, para evitar distorção de fase.

A partir de um sinal escalar $iRR(t)$ e $iCM(t)$, um sinal analítico $\zeta(t)$ é introduzido baseado na transformada de Hilbert, cujas fase $iH(t)$ e amplitude $A(t)$ são determinadas a partir das equações:

$$\zeta(t) = X(t) + iX_H(t) = A(t)e^{i\phi(t)} \quad (1)$$

onde iX_H é a transformada de Hilbert dos sinais $iRR(t)$ e $iCM(t)$, e:

$$X_H(t) = \pi^{-1} P.V. \int_{-\infty}^{\infty} \frac{X(\tau)}{t - \tau} d\tau \quad (2)$$

onde P.V. significa que a integral é tomada no sentido do valor principal de Cauchy.

A fase instantânea de cada sinal foi definida pela equação:

$$\phi_X(t) = \arctan \frac{X_H(t)}{X(t)} \quad (3)$$

Para analisar o sincronismo cardiocomotor foi calculado a diferença de fase (φ) dos sinais $iRR(t)$ e $iCM(t)$, dada por:

$$\varphi = \phi_{iRR}(t) - \phi_{iCM}(t). \quad (4)$$

Além disso, a função de coerência quadrática foi analisada para testar a possibilidade do sincronismo cardiocomotor, ou seja, para um sistema linear onde $iRR(t)$ é o sinal de entrada e $iCM(t)$, o de saída, a coerência pode ser interpretada como sendo a fração de espectro de potência de $iCM(f)$ que é explicada por $iRR(f)$ em cada frequência.

A função de coerência entre dois sinais foi estimada dividindo-se a estimativa da potência do espectro cruzado destes dois sinais pelos auto-espectros de cada sinal:

$$\hat{\gamma}_{iRRiCM}^2(f) = \frac{\hat{S}_{iRRiCM}(f)}{\hat{S}_{iRRiRR}(f)\hat{S}_{iCMiCM}(f)} \quad (5)$$

onde: $\hat{\cdot}$ indica estimação, $iRR(f)$ e $iCM(f)$ representam a densidade espectral da i -ésima época dos sinais $iRR(t)$ e $iCM(t)$, respectivamente.

Posteriormente, foi aplicada uma transformada Z de Fisher com intuito de aproximar a densidade de

probabilidade das estimativas da coerência a uma distribuição Gaussiana.

Análise Estatística

Os dados antropométricos foram inicialmente comparados com a curva normal, confirmando a distribuição como Gaussiana através do teste de Lilliefors. A análise estatística descritiva dos dados foi expressa como média \pm desvio padrão. Os GT e GD foram comparados por teste *t-pareado de Student* para variáveis independentes com objetivo de observar se houve diferença significativa nas características antropométricas e físicas. Os resultados da coerência do GT e GD foram comparados através da análise de variância (ANOVA) *one way* e do teste *post-hoc* de Tukey quando encontradas diferenças significativas. O nível de significância adotado foi de $\alpha = 0,05$. Todas as análises foram realizadas no Matlab versão 7.12 (The MathWorks, EUA).

Resultados

Não houve diferença significativa entre as características físicas e antropométricas dos voluntários do GT (idade: $23,7 \pm 5,1$ anos; estatura: $173,7 \pm 6,5$ cm; massa corporal: $77,5 \pm 8,5$ kg e gordura relativa: $16,4 \pm 5,1$ %) e GD (idade: $24,1 \pm 3,3$ anos; estatura: $174,2 \pm 4,6$ cm; massa corporal: $82,4 \pm 12,1$ kg e gordura relativa: $17,1 \pm 4,8$ %).

A figura 1 ilustra o sincronismo de fase, dado pela diferença de fases dos sinais do $iRR(t)$ e $iCM(t)$ ao longo do tempo. Foi observado sincronismo cardiocomotor em ambos os grupos, pois as retas resultantes mostraram-se crescentes no tempo, a uma taxa de 2π a cada ciclo oscilatório. O GD em média apresentou um ajuste melhor dos dados à reta (Figura 1A), enquanto o GT em média, apesar de ter apresentado um sincronismo, apresentou maiores erros de ajuste (Figura 1B).

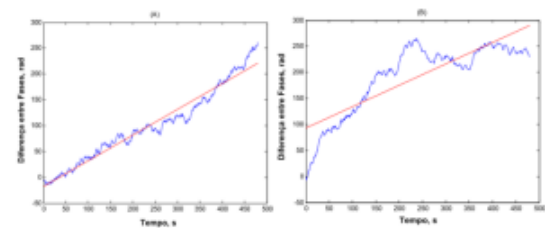


Figura 1. Sincronismo de fase entre os sinais $iRR(t)$ e $iCM(t)$ de um voluntário do GD (A) e do GT (B).

A função de coerência foi utilizada com o objetivo de verificar em qual frequência a fração de espectro de potência de $iCM(f)$ é explicada por $iRR(f)$ para ambos os grupos. O GT em média apresentou uma correlação moderada ($\gamma_{iRRiCM}^2 = 0,57 \pm 0,05$), na frequência de $0,10 \pm 0,04$ Hz, enquanto o GD em média apresentou uma correlação melhor ($\gamma_{iRRiCM}^2 = 0,62 \pm 0,08$), na frequência de $0,17 \pm 0,11$ Hz.

Ao aplicar a transformada Z de Fisher com objetivo de normalizar os resultados da função de coerência para ambos os grupos, obteve-se uma média de $0,64 \pm 0,16$ para o GT e $0,67 \pm 0,16$ para o GD. No entanto, não foi possível observar diferenças significativas.

Discussão

O presente estudo permitiu analisar e comparar o acoplamento cardiocomotor durante a corrida em homens treinados e destreinados. Os resultados confirmaram a presença do sincronismo de fase dos sistemas cardíaco e locomotor nos componentes espectrais de baixas frequências. No entanto, não houve diferenças significativas entre os dois grupos.

Similar ao presente estudo, estudos anteriores confirmam a presença do acoplamento cardiocomotor em condições de exercício físico [4,5,6,7], no entanto, nenhum estudo até o presente, estudou o acoplamento em diferentes níveis de condicionamento.

Nomura *et al.*, (2003) [5] mostraram que durante a corrida [205,6 (20,2) ms] ocorreram períodos de acoplamento mais longos quando comparado ao ciclismo [317,0 (18,1) ms], onde esse comportamento foi mais intermitente. Ao considerar que o acoplamento pode não ser contínuo e sim intermitente ao longo de um protocolo contínuo, pode-se pensar que o grau de condicionamento possa favorecer o acoplamento durante um teste num determinado percentual da máxima potência aeróbia. Entretanto, apesar da presença do acoplamento cardiocomotor, o presente estudo não evidenciou diferença significativa entre os grupos avaliados, e tal hipótese não foi confirmada.

Karavaev *et al.*, (2009) [14] investigaram a sincronização em baixa frequência entre os três principais processos rítmicos (respiratório, pressão arterial e frequência cardíaca) que regem a dinâmica cardiovascular em seres humanos com uma frequência fundamental próxima a 0,1 Hz, a qual corresponde às ondas de Mayer, que é um marcador fisiológico da atividade simpática. Resultados similares foram obtidos no presente estudo, suportando a hipótese desse mecanismo fisiológico ser o responsável pela sincronização em baixas frequências. No entanto, novos estudos são necessários para determinar até que ponto a onda de Mayer determina os resultados, bem como para comparar diferentes tipos de protocolo de exercício (por exemplo, moderado e intenso) e estudar o sincronismo em diferentes fases do exercício.

Referências

[1] Wasserman, K., Whipp, B.J. (1975) "Exercise physiology in health and disease", *The American Review of Respiratory Disease*, v. 112, n. 2, pp. 219-249.

[2] Patel, K.P., Zheng, H. (2012) "Central neural control of sympathetic nerve activity in heart failure following exercise training", *American Journal of Physiology*, v. 302, n. 3, pp. H527-37.

[3] Pikovsky, A. S., Rosenblum, M. G., Kurths, J. (2001) "*Synchronization: A universal concept in nonlinear sciences*". Cambridge: Cambridge University Press.

[4] Nomura, K., Takei, Y., Yoshida, M., *et al.*, (2006) "Phase-dependent chronotropic response of the heart during running in humans", *European Journal of Applied Physiology*, v. 97, n. 2, pp. 240-7.

[5] Nomura, K., Takei, Y., Yanagida, Y. (2003) "Comparison of cardio-locomotor synchronization during running and cycling", *European Journal of Applied Physiology*, v. 89, n. 3-4, pp. 221-9.

[6] Kirby, R.L., Nugent, S.T., Marlow, R.W., Macleod, D.A., Marble, A.E.. (1989) "Coupling of cardiac and locomotor rhythms", *Journal of Applied Physiology*, v. 66, n. 1, pp. 323-9.

[7] Kasari, D., Heyward, V.H., Stolarczyk, L.M. (1976) "The FIT (Frequency Intensity Time) index of Kasari". Universidade de Montana. Human Kinetic.

[8] Inbar, O., Oten, A., Scheinowitz, M., *et al.*, (1994) "Normal cardiopulmonary responses during incremental exercise in 20-70-yr-old men", *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 26, n. 5, pp. 538-546.

[9] Karvonen, M.J., Kental, E., Mustala, O. (1957) "The effects of training on heart rate: a longitudinal study", *Annales Medicinae Experimentalis et Biologiae Fenniae*, v. 35, pp. 307-315.

[10] Hermens, H.J., Freriks, B., Merletti, R., *et al.*, (1999) *SENIAM 8: European 182 Recommendations for Surface Electromyography*, Enschede, Roessingh Research and Development.

[11] Misra, K.P. (2010) "A Primer of ECG. A Simple and Deductive Approach. 2ª ed. Hyderabad Universities Press.

[12] Beda, A., Jandre, F.C., Phillips, D.I.W. *et al.*, (2007) "Heart-rate and blood-pressure variability during psychophysiological tasks involving speech: influence of respiration", *Psychophysiology*, v.44, pp. 767-778.

[13] Mello, G.T.R., Oliveira, L.F., Nadal, J. (2007) "Digital Butterworth filter for subtracting noise from low magnitude surface electromyogram", *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, v. 87, pp. 28-35.

[14] Karavaev, A.S., Prokhorov, M.D., Ponomarenko, V.I *et al.*, (2009) "Synchronization of low-frequency

CERTIFICADO




Certificamos que
Wollner Materko

participou do VI Simpósio em Engenharia Biomédica, realizado no período de 19 a 23 de agosto de 2013 no Campus Santa Mônica da Universidade Federal de Uberlândia, com duração de 40 horas.

Uberlândia, 23 de agosto de 2013




Prof. Dr. Adriano Oliveira Andrade
Coordenador do VI Simpósio
em Engenharia Biomédica

CERTIFICADO



Certificamos que o artigo intitulado
Acoplamento cardiocomotor durante a corrida em homens treinados e destreinados

de autoria de
Wollner Materko, Jurandir Nadal e Antônio Maurício F.L.

foi apresentado oralmente no VI Simpósio em Engenharia Biomédica, realizado no período de 19 a 23 de agosto de 2013 no Campus Santa Mônica da Universidade Federal de Uberlândia.

Uberlândia, 23 de agosto de 2013




Prof. Dr. Adriano Oliveira Andrade
Coordenador do VI Simpósio
em Engenharia Biomédica