



EFEITO DE ESTÍMULOS EMOCIONAIS SOBRE AS INTERAÇÕES CARDIORRESPIRATÓRIAS

Vinícius Triane Dias

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.

Orientador: Frederico Caetano Jandre de Assis
Tavares

Rio de Janeiro

Março de 2015

EFEITO DE ESTÍMULOS EMOCIONAIS SOBRE AS INTERAÇÕES
CARDIORRESPIRATÓRIAS

Vinícius Triane Dias

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

Prof. Jurandir Nadal, D. Sc.

Prof^a. Letícia de Oliveira, Ph. D.

RIO DE JANEIRO, RJ - BRASIL

MARÇO DE 2015

Dias, Vinícius Triane

Efeito de estímulos emocionais sobre as interações cardiorrespiratórias/ Vinícius Triane Dias. – Rio de Janeiro: UFRJ/COPPE, 2015.

XI, 102 p.: il.; 29,7 cm.

Orientador: Frederico Caetano Jandre de Assis
Tavares

Dissertação (mestrado) – UFRJ/ COPPE/ Programa de Engenharia Biomédica, 2015.

Referências Bibliográficas: p. 81-93.

1. Arritmia Sinusal Respiratória. 2. Acoplamento Cardiorrespiratório. 3. Emoções. 4. Valência Hedônica. 5. Ativação. I. Tavares, Frederico Caetano Jandre de Assis. II. Universidade Federal do Rio de Janeiro, COPPE, Programa de Engenharia Biomédica. III. Título.

Dedicatória

Dedico este trabalho a todos que sempre me apoiaram ao longo desses anos de graduação e mestrado.

Agradecimentos

Agradeço à minha família, meus pais e meu irmão pelos ensinamentos, por tudo que fizeram e fazem por mim. A pessoa que me tornei foi graças a vocês.

À minha esposa Carolina por ser minha primeira companheira na pesquisa científica, por todo apoio, carinho, paciência e por ter me dado o presente mais lindo e importante pra mim, que agora é o motivo de tudo isso, nosso filho Bernardo.

Aos amigos de turma e laboratório Emanuel, Rhenan, Raoni, Aldo, Bia, Leo, Marcelo, Neto, Gabriel pela companhia nos momentos difíceis e tensos, e nos divertidos também, durante esse mestrado.

À Ana Lucia Diniz e Tiago Lopes por diversas rotinas que foram base do meu trabalho.

Aos Professores Ana Paula Fontana e Vagner Sá por terem me introduzido no mundo da pesquisa científica e por lições que trago até hoje.

À toda equipe do LabNec-UFF, principalmente às Professoras Mirtes, Letícia e Isabel, Cássia e Isabela por toda a ajuda, na busca por voluntários e na montagem do protocolo experimental.

Ao Professor Frederico Jandre pela orientação, discussão e por suas sempre criativas ideias.

Ao Professor Antônio Giannella pelos ensinamentos e pelo apoio na pesquisa.

Ao Luciano Kagami, engenheiro do Laboratório de Engenharia Pulmonar, sempre prestativo em ajudar e dar jeito quando nada funciona, e um grande companheiro de todos do laboratório.

Agradeço ao CNPq, à CAPES e à FAPERJ pelo financiamento do presente estudo.

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

EFEITO DE ESTÍMULOS EMOCIONAIS SOBRE AS INTERAÇÕES CARDIORRESPIRATÓRIAS

Vinícius Triane Dias

Março/2015

Orientador: Frederico Caetano Jandre de Assis Tavares

Programa: Engenharia Biomédica

O objetivo deste trabalho foi mensurar as alterações na arritmia sinusal respiratória (ASR) e acoplamento cardiorrespiratório (AC) após estimulação emocional com imagens de alta e baixa valência hedônica (AV; BV) e avaliar quanto o grau de percepção cardíaca ($Perc_c$) e o estado afetivo do indivíduo podem influenciar nessas alterações. Participaram 15 voluntários que, após um período de repouso, aferição da $Perc_c$ e avaliação do estado afetivo, visualizaram três blocos de imagens, separados por AV, BV e neutras. Não houve diferença estatística dos índices de variabilidade da frequência cardíaca, amplitude da ASR (A_{ASR}) e ocorrência de AC entre os blocos e em relação ao repouso. Houve aumento do intervalo RR nos blocos de AV e BV em relação ao repouso (858,84; 874,82 vs 845,1 ms), o inverso ocorrendo para a relação tempo inspiratório/período respiratório (Ti/PR: 33,59; 33,39 vs 39,69%) e houve diminuição do período respiratório (PR) durante a estimulação neutra e BV em relação ao repouso (4,13; 3,99 vs 4,64 s). Encontrou-se relação entre $Perc_c$ e medidas da variabilidade da frequência cardíaca (VFC), da A_{ASR} e da variabilidade do PR; relação entre afeto positivo e variáveis respiratórias e relação entre afeto negativo e VFC. Os presentes resultados não apoiam o uso da ASR e do AC como índices que representem estados emocionais positivos e negativos, pois não sofreram mudanças estatisticamente significativas entre os blocos. As semelhanças entre as respostas podem ter refletido tanto uma resposta emocional generalizada quanto uma demanda atencional semelhante entre as tarefas.

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

EFFECT OF EMOTIONAL STIMULI ON CARDIORESPIRATORY INTERACTIONS

Vinícius Triane Dias

March/2015

Advisor: Frederico Caetano Jandre de Assis Tavares

Department: Biomedical Engineering

The purpose of this study was measuring changes in respiratory sinus arrhythmia (RSA) and cardioventilatory coupling (CC) after emotional stimulation with pictures with high and low hedonic valence (HV; LV) and assessing how much the individual cardiac awareness (CA) and affective trait can influence these alterations. Fifteen volunteers were selected who, after 5 min at rest, measurement of CA and evaluation of the affective trait, were shown three sets of images, divided in HV, LV, and neutral. There was no statistical difference on heart rate variability indices, RSA amplitude (RSAa), and occurrence of CC between the sets. There was an increase of RR interval in the HV and LV sets in relation to rest (858,84; 874,82 vs 845,1 ms), with the opposite occurring to inspiratory time/respiratory period ratio (Ti/PR: 33,59; 33,39 vs 39,69%), and there was reduction in respiratory period (PR) during neutral and LV stimulation in relation to rest (4,13; 3,99 vs 4,64 s). Were found relationship between the CA and heart rate variability indexes (HRV), RSAa and the variability of RP; relationship between positive affect and respiratory indexes, and the relationship between negative affect and HRV. The present results don't support the use of RSA and CC as positive and negative emotional states indexes, since there was no change between the sets. The similarity in these responses may have reflected both a generalized emotional response and a similar attentional demand between tasks.

Sumário

I. Introdução	1
I.1 Visão geral	1
I.2 Objetivos	4
I.2.1 Objetivo geral	4
I.2.2 Objetivos específicos	5
II. Revisão da Literatura	6
II.1 Emoções	6
II.1.1 Percepção Cardíaca	10
II.1.2 Positive and Negative Affect Schedule	11
II.2 Controle da respiração	12
II.3 Controle cardíaco	15
II.3.1 Regulação pelo Sistema Nervoso Autônomo	19
II.3.3 Regulação por Centros Superiores	18
II.4 Variabilidade da frequência cardíaca	21
II.5 Interações cardiorrespiratórias	22
II.5.1 Arritmia Sinusal Respiratória	22
II.5.2 Acoplamento Cardiorrespiratório	26
III. Materiais e Métodos	31
III.1 Participantes	31
III.2 Protocolo	31
III.2.1 Pré-teste	32
III.2.2 Teste	32
III.2.3 Pós-teste	34
III.3 Instrumentação	34
III.4 Processamento de Sinais	36
III.4.1 Detecção de ciclos respiratórios	36
III.4.2 Detecção das ondas R	37
III.4.3 Variáveis cardiorrespiratórias	38
III.4.4 Índices de variabilidade da frequência cardíaca	39
III.4.5 Acoplamento cardiorrespiratório	40
III.4.6 Padrão médio da arritmia sinusal respiratória	44
III.4.7 Percepção cardíaca	45

III.5 Análise estatística	45
IV. Resultados	48
IV.1 Variáveis cardiorrespiratórias	48
IV.2 Variabilidade da frequência cardíaca	52
IV.3 Acoplamento cardiorrespiratório	54
IV.4 Arritmia sinusal respiratória	56
IV.5 Percepção cardíaca	57
IV.6 Afeto positivo e negativo	60
IV.7 Relato subjetivo da emoção	64
IV.8 Regressão Linear Múltipla	66
V. Discussão	69
V.1 Variáveis cardiorrespiratórias	69
V.2 Variabilidade da frequência cardíaca	71
V.3 Acoplamento cardiorrespiratório	71
V.4 Arritmia sinusal respiratória	72
V.5 Percepção cardíaca, relato subjetivo da emoção e estado afetivo	74
V.6 Limitações	77
VI. Conclusão	80
Bibliografia	81
Anexo A	94
Anexo B	96
Anexo C	97

Lista de Abreviaturas

A_{ASR}	Amplitude da arritmia sinusal respiratória
ΔA_{ASR}	Variação da amplitude da arritmia sinusal respiratória
AC	Acoplamento cardiorrespiratório
AN	Afeto negativo
AP	Afeto positivo
ASR	Arritmia sinusal respiratória
C_a	Pulso cardíaco aferente
CPB	Complexo pré-Bötzinger
CR	Centro respiratório
CV_{PR}	Coefficiente de variação do período respiratório
ΔCV_{PR}	Variação do coeficiente de variação do período respiratório
ECG	Eletrocardiograma
FC	Frequência cardíaca
FII	Função inspiratória intrínseca
FR	Frequência respiratória
GRD	Grupo respiratório dorsal
GRP	Grupo respiratório pontino
GRV	Grupo respiratório ventral
GRV _c	Porção caudal do grupo respiratório ventral
GRV _r	Porção rostral do grupo respiratório ventral
IAPS	International affective pictures system
iExp	Início da expiração
I-I	Intervalo entre inícios de inspiração
iIns	Início da inspiração
L_i	Limiar inspiratório
MC_a	Magnitude do pulso cardíaco aferente
NAV	Nodo atrioventricular
NRT/GRPf	Núcleo retrotrapezóide e grupamento respiratório parafacial
NSA	Nodo sinoatrial
NTS	Núcleo do trato solitário
PA	Pressão arterial
$PaCO_2$	Pressão parcial de gás carbônico
PANAS	Positive and Negative Affect Schedule
PaO_2	Pressão parcial de oxigênio
Perc _c	Índice de percepção cardíaca
pH	Potencial hidrogeniônico
PM	Padrão médio
pNN50	Porcentagem das diferenças sucessivas entre os intervalos RR maiores que 50 ms
$\Delta pNN50$	Variação da porcentagem das diferenças sucessivas entre os intervalos RR maiores que 50 ms
PR	Período respiratório
ΔPR	Variação do período respiratório
RL ₁	Intervalo entre batimento cardíaco pré-inspiratório e o início da inspiração seguinte
RL _n	Intervalo entre o n-ésimo batimento cardíaco e o início da

	inspiração seguinte
R_{ind}	Índice dos picos de onda R detectados
RMSSD	Raiz da média quadrática da diferença dos intervalos RR sucessivos
Δ RMSSD	Variação da raiz da média quadrática da diferença dos intervalos RR sucessivos
RRciclo	Intervalo RR interpolado para cada ciclo respiratório
RRi	Intervalo RR
Δ RRi	Variação do intervalo RR
SAM	Self-assessment manikin
SDNN	Desvio padrão dos intervalos RR
Δ SDNN	Variação do desvio padrão dos intervalos RR
SH₃₀	Entropia relativa de Shannon
SHu	Entropia relativa de Shannon unitária
SNA	Sistema nervoso autônomo
Te	Tempo expiratório
Δ Te	Variação do tempo expiratório
Ti	Tempo inspiratório
Δ Ti	Variação do tempo inspiratório
Ti/PR	Relação tempo inspiratório por período respiratório
Δ Ti/PR	Variação da relação tempo inspiratório por período respiratório
VT	Volume corrente
VFC	Variabilidade da frequência cardíaca

I. Introdução

I.1 Visão geral

A parte do sistema nervoso que controla o funcionamento visceral do organismo é chamada de sistema nervoso autônomo (SNA) (THOMAS, 2011). Ele comanda diversas funções orgânicas e participa da manutenção da homeostase, ou seja, regula o organismo mantendo uma condição interna estável, mediante múltiplos ajustes como, por exemplo, um aumento súbito da pressão arterial sistêmica (PA) ativa os barorreceptores, que então sinalizam ao SNA, o qual restaura a PA ao seu nível prévio. Participa, também, de respostas apropriadas e coordenadas a estímulos externos como, por exemplo, a regulação do tamanho da pupila em resposta a diferentes intensidades de luz. Uma resposta extrema mediada pelo SNA é a de "luta ou fuga" que ocorre quando uma ameaça mobiliza intensamente o sistema nervoso simpático, alterando função cardíaca, respiratória, gastrointestinal, renal, muscular e endócrina (BERNE *et al.*, 2004).

Buscam-se, atualmente, métodos e índices que possam avaliar a reação de indivíduos a estímulos emocionais. Nos últimos anos, houve uma quantidade considerável de estudos de métodos de reconhecimento de emoções usando diversos parâmetros físicos. Reações faciais, vocais e corporais decorrentes da ativação do SNA e do cérebro em resposta a estímulos emocionais foram utilizadas para classificar os estados afetivos (NICHOLSON *et al.*, 2000; LEON *et al.*, 2007). Sugere-se, porém, que as medidas fisiológicas são uma representação mais confiável desses estados e são o caminho mais promissor para a detecção de emoções em ciência da computação. VALENZA *et al.* (2012a) utilizaram diversos índices de variabilidade da frequência

cardíaca (VFC), respiratórios, de atividade eletrodérmica e acoplamento cardiorrespiratório (AC) para classificar diferentes níveis de prazer e excitação de estímulos, enquanto LEON *et al.* (2007) utilizaram a frequência cardíaca (FC), condutância da pele e PA para classificar estímulos positivos, negativos e neutros.

É importante ressaltar que o nível de carga emocional imposta por um estímulo varia entre indivíduos (BRADLEY *et al.*, 1994), dificultando a medição dessa emoção através do relato verbal. Diversas teorias propõem que o grau de sensibilidade visceral, chamada de interocepção, está relacionado com a intensidade da emoção vivenciada (JAMES, 1884; SCHACHTER, 1962; DAMASIO, 2010). Estudo de POLATTOS *et al.* (2007) encontrou evidências de que quanto maior a sensibilidade à atividade cardíaca (percepção cardíaca), mais intensamente é relatada a emoção. Além disso, o estado afetivo do indivíduo, medido pela *Positive and Negative Affect Schedule* (PANAS), pode acarretar diferentes respostas fisiológicas, por exemplo indivíduos com alto nível de afeto negativo (AN) têm uma propensão a experimentar uma grande variedade de estados emocionais negativos, tais como medo, ansiedade, tristeza e culpa. Indivíduos com alto afeto positivo (AP) têm uma propensão a experimentar uma grande variedade de estados emocionais positivos, como alegria, felicidade, entusiasmo e orgulho (WHITTLE *et al.*, 2006). Esses estudos de reconhecimento de emoções não avaliam o quanto o grau de percepção e estado afetivo interferem na modulação das variáveis fisiológicas.

A VFC é um indicador de possíveis alterações do SNA e cardiorrespiratório. Ocorre devido a flutuações periódicas na frequência de disparo do sistema nervoso simpático e parassimpático para o coração, além de sofrer influências de outros sistemas fisiológicos como: alterações mecânicas causadas pelo enchimento atrial e ventricular, na atividade do sistema nervoso, na excreção de hormônios, na regulação da

temperatura, as causadas pelo ciclo circadiano e a respiração. Estudos associam a atividade do SNA e índices de VFC a diversas doenças e condições como: insuficiência cardíaca (CASOLO *et al.*, 1989), transplante cardíaco (SANDS *et al.*, 1989), morte súbita (SCHWARTZ *et al.*, 1990), neuropatia diabética (FREEMAN *et al.*, 1991) e infarto do miocárdio (CASOLO *et al.*, 1992).

A complexa relação entre atividade cardíaca e respiratória envolve duas interações fisiológicas que vêm sendo discutidas na literatura. A mais conhecida é a arritmia sinusal respiratória (ASR), que consiste na alteração da FC associada com a respiração, havendo, em indivíduos saudáveis respirando espontaneamente, aumento da FC durante a inspiração e sua redução durante a expiração. A segunda, menos conhecida, é o AC, que denomina o fato de que o início de uma inspiração pode ser precipitado pela atividade cardiovascular precedente, gerando a ocorrência de batimentos cardíacos em instantes preferenciais dos ciclos respiratórios (GALLETTY *et al.*, 1999).

Observa-se que a FC e frequência respiratória (FR) sofrem alterações de acordo com o estado emocional (EKMAN *et al.*, 1983; BOITEN *et al.*, 1994; NYKLICEK *et al.*, 1997). Essas alterações tendem a aumentar durante estímulos emocionais de teor negativo (BOITEN *et al.*, 1994) e durante tarefas de alta atividade cognitiva (ZHANG *et al.*, 2010). É, então, válido inferir que a ASR e o AC também podem sofrer alterações por serem resultado das interações entre os sistemas cardiovascular e respiratório, e portanto as medidas desses fenômenos podem fornecer índices que representem estados emocionais.

O AC é pouco observado em humanos alertas, com alguns trabalhos mostrando que tarefas de alta atividade cognitiva (tarefas mentais) diminuem os períodos em que se observa o AC (ZHANG *et al.*, 2010), sendo este mais claramente observado durante

o sono (HAKEN *et al.*, 1991), sedação (GALLETLY *et al.*, 1997; LARSEN *et al.*, 1999) e condições de baixa atividade cognitiva como repouso (TZENG *et al.*, 2003), além de já ter sido utilizado para diferenciar estímulos neutros de ativantes (VALENZA *et al.*, 2012b).

A ASR vem sendo utilizada como índice de modulação autonômica através do estudo das alterações ocorridas em sua amplitude e fase (GROSSMAN *et al.*, 1990; GILAD *et al.*, 2005), com aplicações em estudos psicofisiológicos com estimulação visual positiva e negativa (EKMAN *et al.*, 1983; BOITEN *et al.*, 1994) e tarefas cognitivas (ALTHAUS *et al.*, 1998; BEDA *et al.*, 2007; DUSCHEK *et al.*, 2009), mas ainda há divergência sobre como ocorre essa modulação em relação às diferentes formas de estimulação emocional. Essas inconsistências encontradas podem ser atribuídas, provavelmente, a diferenças metodológicas. Os valores de ativação — uma das dimensões que caracterizam a emoção — dos estímulos emocionais não foram medidos em alguns estudos. Diferenças entre os valores de ativação de estímulos positivos e negativos entre e intraestudos podem contribuir para essas discrepâncias. Nem todos incluíram uma condição neutra, o que é essencial para a avaliação das alterações fisiológicas em relação a estímulos emocionais.

I.2 Objetivos

I.2.1 Objetivo geral

O objetivo deste trabalho foi medir os efeitos de estímulos emocionais sobre as interações cardiorrespiratórias, especificamente, a arritmia sinusal respiratória e o acoplamento cardiorrespiratório.

I.2.2 Objetivos específicos

1. Medir o efeito de estímulos afetivos visuais positivos, negativos e neutros sobre a VFC, ASR, AC e variáveis cardiorrespiratórias e compará-los entre si e em relação ao repouso.
2. Avaliar possíveis relações entre a percepção cardíaca e o estado afetivo do indivíduo com a VFC, ASR e variáveis cardiorrespiratórias.
3. Avaliar a possível relação entre o relato subjetivo da emoção com a VFC, ASR e variáveis cardiorrespiratórias, a percepção cardíaca e o estado afetivo.

II. Revisão da Literatura

II.1 Emoções

As emoções têm sido descritas como respostas discretas e consistentes a eventos internos ou externos, que têm um significado particular para o organismo. São breves em duração e consistem em um conjunto coordenado de respostas, que podem incluir mecanismos verbais, comportamentais, neurológicos e fisiológicos (FOX *et al.*, 2008). A interpretação dessas respostas do organismo contém certo grau de subjetividade e individualidade que é determinada pela expectativa e contexto social de cada um.

A intensidade do estímulo emocional pode ser medida ou interpretada através de diferentes métodos. Os dois principais são: avaliação de respostas fisiológicas e ações comportamentais, facilmente realizadas pois dependem de medições ou observações por parte do avaliador; e o relato do indivíduo testado, sujeito a uma série de subjetividades, dificultando sua interpretação (BRADLEY *et al.*, 1994).

Diversos trabalhos procuraram classificar e organizar essa variedade de estímulos e percepções utilizando-se de várias palavras-chave, lentificando o processo de avaliação e dificultando a análise estatística desse resultado, além de aumentar o efeito linguístico causado pela tradução dos termos durante sua utilização em países com diferentes línguas. Posteriormente, concluiu-se que três dimensões podem ser suficientes para organizar a experiência humana para os mais diversos estímulos, tanto semântico como afetivo (BRADLEY *et al.*, 1994). São elas:

1. Valência hedônica: é caracterizada por comportamentos como sorrir e rir e por escalas bipolares como prazer/desprazer, feliz/infeliz e positivo/negativo.
2. Ativação: é um estado fisiológico e psicológico de estar acordado e reativo aos estímulos. Envolve a ativação do sistema reticular no tronco cerebral, do SNA e

do sistema endócrino, levando a uma condição de alerta sensório-motor e de prontidão para luta ou fuga, tornando o organismo mais sensível e responsivo aos sinais de entrada. Indicado por comportamentos de alerta e escalas bipolares como calmo/excitado e acordado/sonolento.

3. Dominância: é o grau de controle que o indivíduo tem sobre determinada situação. Indicado por escalas bipolares como controle/controlado e autônomo/guiado.

A valência é de fácil reconhecimento: sentir-se feliz é provável que seja mais agradável para a maioria das pessoas do que se sentir infeliz. Da mesma forma, sentimentos indicando ativação (curioso, surpreso, desejando) são facilmente distinguidos dos sentimentos que indicam sua falta (relaxado, indiferente, plácido). Para a dominância, a maior distinção é poder. Assim, sentir-se poderoso seria indicativo de alta dominância pessoal, enquanto sentir-se fraco indicaria alta submissão.

Visando a contornar as dificuldades encontradas por outros pesquisadores LANG *et al.* (1980) criaram um instrumento chamado *Self-Assessment Manikin* (SAM) que permitiu avaliar as três dimensões por meio de uma resposta a um determinado objeto ou evento. Além da versão digital, originalmente proposta, foi criada a versão impressa do SAM (Figura 1), onde o indivíduo avaliado pontua de 1 a 9 as dimensões, sendo o valor 1 representativo de baixa ativação e valência e alta dominância, e 9 indica alta ativação e valência e baixa dominância. Altos valores de valência estão relacionados à sensação de felicidade, prazer, satisfação, contentamento, enquanto que baixos valores à infelicidade, irritação, insatisfação, melancolia, desespero, tédio. Quanto maior o valor de ativação, há relação com estimulação, excitação, frenesi, nervoso, ao passo que menor pontuação é relacionada a relaxamento, calma, sono, aborrecimento. Altas pontuações de dominância correlacionam-se com o quanto o

evento traz sensação de estar irrestrito ou livre para agir da forma que lhe convém, enquanto que baixas pontuações tem relação com sensação de estar preso, sem ação.

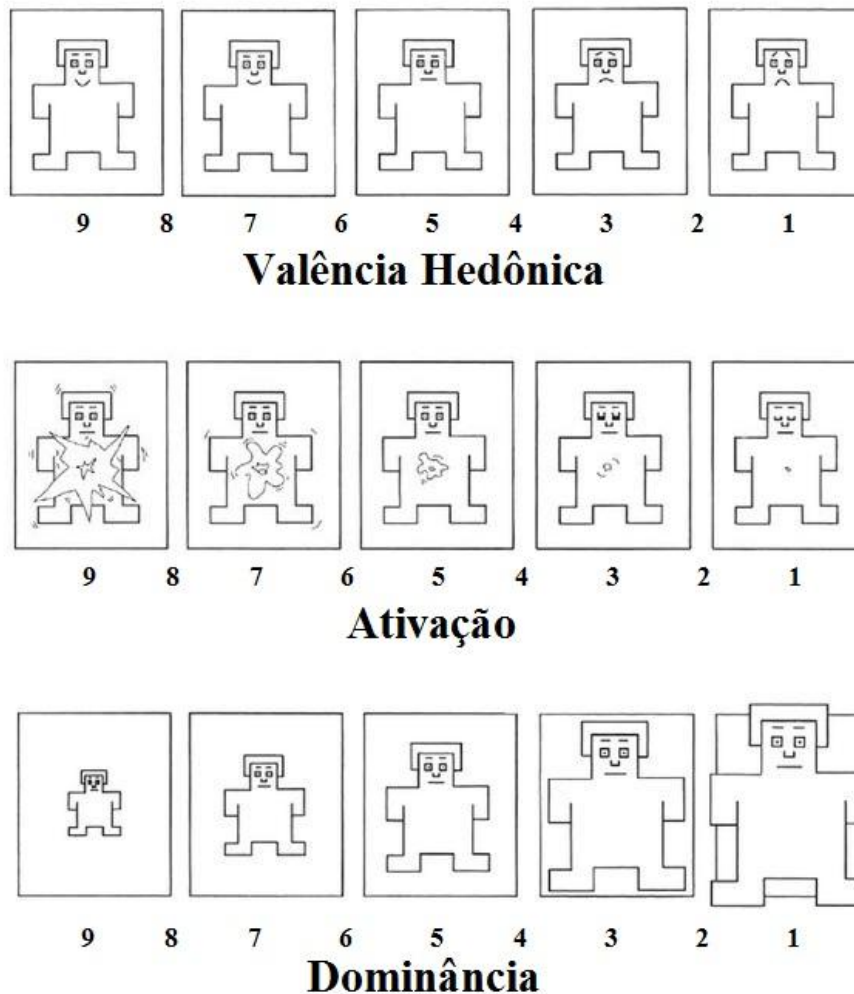


Figura 1 - *Self-Assessment Manikin*; Autoavaliação do conteúdo emocional despertado pelo estímulo visual nas dimensões da emoção.

O SAM foi usado para medições da emoção em variadas situações, incluindo reação a imagens (GREENWALD *et al.*, 1989; LANG *et al.*, 1993), sons (BRADLEY *et al.*, 1994) e outros. Nestes estudos é fundamental que os estímulos sejam escolhidos com rigor a fim de provocar o efeito desejado sobre o voluntário. Com esse intuito o *International Affective Picture System (IAPS)* foi desenvolvido por LANG *et al.* (2008) para fornecer imagens de conteúdos emocionais, pontuadas com valores normativos

para a população norte-americana, utilizadas em estudos sobre emoção e atenção. Apesar de ter sido pontuado e normalizado para essa população específica, várias validações de outros países mostraram não haver diferenças significativas em relação à pontuação original (COAN *et al.*, 2007). Na validação brasileira do IAPS (RIBEIRO *et al.*, 2005) os resultados na pontuação de valência são equivalentes, porém são maiores quanto à ativação. Essa ferramenta permite um melhor controle experimental na seleção de estímulos emocionais, facilita a comparação de resultados entre os diferentes estudos, incentivando e permitindo repetições exatas de pesquisas (LANG *et al.*, 2008).

As respostas do SNA aos estímulos afetivos foram extensivamente investigadas ao longo do tempo para diferenciar indivíduos saudáveis de patológicos, e a relação entre afeição e saúde (FINNEY *et al.*, 2002; ROTTENBERG *et al.*, 2002). Como dito anteriormente, foi observado que a FC e a FR sofrem alterações de acordo com o estado emocional (EKMAN *et al.*, 1983; BOITEN *et al.*, 1994; NYKLICEK *et al.*, 1997). Uma revisão de BOITEN *et al.* (1994) verificou que durante estimulação negativa da emoção ocorre aumento dos intervalos entre os picos das ondas R (RRi) do eletrocardiograma (ECG) e da profundidade da respiração, enquanto que na estimulação positiva ocorre diminuição de ambos. Essas alterações tendem a ser maiores durante estímulos emocionais de teor negativo (BOITEN *et al.*, 1994) e durante tarefas de alta atividade cognitiva (ZHANG *et al.*, 2010; LACKNER *et al.*, 2011). Há uma contradição nos resultados obtidos em relação à FR durante partidas de videogame, onde os estudos que contêm jogos de alto grau de expectativa encontraram um aumento (ZHANG *et al.*, 2010) e os jogos que exigem mais atenção tendem a diminuí-la (DENOT-LEDUNOIS *et al.*, 1998).

II.1.1 Percepção Cardíaca

Muitas teorias psicofisiológicas da emoção hipotetizam que a percepção da atividade visceral é um importante componente da experiência emocional, gerando um *feedback* positivo que intensifica a vivência das emoções (JAMES, 1884; SCHACHTER & SINGER, 1962; DAMASIO, 1994), sendo chamada interocepção a capacidade que cada indivíduo tem de percebê-las. Estes modelos argumentam que um estímulo afetivo automaticamente inicia uma reação visceral, somática ou vascular, como por exemplo mudanças na FC ou PA, e a percepção dessas reações corporais constituem, de forma crucial, o componente emocional da experiência vivida (WIENS *et al.*, 2000).

A maioria das tentativas de avaliar as diferenças individuais dessa percepção focou no sistema cardiovascular, através, principalmente, dos batimentos cardíacos, por serem eventos discretos no tempo e, assim, de fácil avaliação (WIENS *et al.*, 2005). Essa sensibilidade de perceber seus próprios batimentos cardíacos, sem palpação, é chamada percepção cardíaca (WIENS *et al.*, 2005; POLLATOS *et al.*, 2007).

A ínsula, região cerebral que compõe o sistema límbico, tem sido relacionada com sua precisão (CRITCHKEY *et al.*, 2004) por ser uma via transmissora de sinais aferentes primários que representam o corpo, resultando em sensações corporais, tais como dor, mudanças de temperatura, prurido e sensações viscerais (CRAIG *et al.*, 2002, 2009), e tem implicações na experiência da emoção e tomada de decisão (DAMASIO *et al.*, 2000; MOHR *et al.*, 2010).

Foi encontrada correlação entre a atividade da ínsula direita durante o processo de interocepção e a intensidade do relato de emoções negativa, mostrando ter um papel importante na percepção das emoções (CRAIG *et al.*, 2002). POLLATOS *et al.* (2007) encontraram uma relação positiva entre percepção cardíaca e o aumento do relato da

dimensão ativação na classificação de estímulos agradáveis e desagradáveis, reforçando a hipótese do *feedback* positivo entre percepção cardíaca e intensidade das emoções.

Pesquisas sugerem que o córtex pré-frontal e cingulado também são relevantes para a acurácia da detecção de sinais emocionais tanto interiores quanto exteriores (LANE *et al.*, 1998). Estruturas de ligação entre a sensação visceral e as emoções foram sugeridas e incluem o córtex infralímbico, giro cingulado, giro frontal medial, hipotálamo e a medula (POLLATOS *et al.*, 2007).

II.1.2 Positive and Negative Affect Schedule

O PANAS é uma medida do autorrelato do indivíduo sobre dois domínios do afeto, chamados afeto positivo (AP) e afeto negativo (AN) representados por termos independentes, variando de baixo a alto nível de experiência emocional. São no total 20 termos que descrevem diferentes sentimentos e emoções, sendo pontuados pelo avaliado indicando a nota que melhor descreve "como vem se sentindo durante a última semana incluindo o dia atual", variando de 1 - "Ligeiramente ou nenhuma", até 5 - "Extremamente" (WATSON *et al.*, 1988).

Cada metade dos termos tem relação com um tipo de afeto. Com essa escala obtêm-se uma pontuação de AP e outra para AN, que varia de 10 a 50, somando-se a nota dos seus respectivos termos (WATSON *et al.*, 1988).

Inibição e evasão são intensificados em indivíduos com alto nível de AN. Estes indivíduos têm uma propensão a experimentar uma grande variedade de estados emocionais negativos, tais como medo, ansiedade, tristeza e culpa. Indivíduos com alto AP têm uma participação mais ativa no seu cotidiano e têm uma propensão a experimentar uma grande variedade de estados emocionais positivos, como alegria, felicidade, entusiasmo e orgulho (WHITTLE *et al.*, 2006). Existe ampla evidência de que o AP aumenta a flexibilidade cognitiva. Isso significa que indivíduos com altas

pontuações rapidamente buscam explicações alternativas para estímulos negativos, o que pode causar menor variação de variáveis fisiológicas (OLIVEIRA *et al.*, 2009).

Estudos apontam uma relação entre AN e estruturas subcorticais incluindo a amígdala e o hipocampo, além de estruturas pré-frontais como córtex cingulado anterior e pré-frontal dorsolateral direito. Comparado ao AN, há uma relativa escassez de investigação sobre essa correlação com AP. Uma ligação entre AP e o neurotransmissor dopamina tem sido proposta. Há alguma evidência, principalmente a partir de estudos de imagem cerebral funcional, sugerindo que algumas estruturas que recebem projeções dopaminérgicas, incluindo a amígdala, núcleo *accumbens*, córtex cingulado anterior e pré-frontal dorsolateral estão envolvidos no AP (WHITTLE *et al.*, 2006).

DOWD *et al.* (2010), investigaram mudanças em ambos os afetos e respostas cardiovasculares em tarefas de discurso em público (grupo de estresse) e tarefas de leitura silenciosa (grupos controle), encontrando que AP e AN influenciam de forma diferente e independente a resposta cardiovascular e a recuperação pós-estresse. Adicionalmente, MAGINI *et al.* (2012) encontraram que AN tende a se correlacionar positivamente com a banda de alta frequência e AP inversamente com a variância total da VFC.

A utilidade desta escala é medir variações de afeto e, potencialmente, distinguir entre diferentes síndromes clínicas como ansiedade e depressão, sendo largamente usado em trabalhos teóricos sobre emoções (MERZ *et al.*, 2013).

II.2 Controle da respiração

O controle da respiração é geralmente dividido em dois componentes: metabólico e comportamental. O componente metabólico é composto pela rede neuronal bulbopontina, também chamado centro respiratório (CR), e pelos quimiorreceptores centrais e periféricos. O controle comportamental consiste na modulação do padrão

respiratório relacionado a alterações nos estados emocionais e atividades cognitivas, sendo um dos aspectos importantes o controle voluntário, envolvendo redes suprapontinas localizadas no sistema límbico, cerebelar e áreas corticais (GALLEGO *et al.*, 2001).

O bulbo contém dois principais agregados de neurônios relacionados à respiração. Um agregado, chamado grupo respiratório dorsal (GRD), está localizado na porção ventrolateral do núcleo do trato solitário (NTS). Recebe aferências importantes dos nervos vago e glossofaríngeo, que transmitem sinais dos quimiorreceptores periféricos, barorreceptores e de fibras decorrentes dos receptores de estiramento pulmonar, onde acredita-se que sua ativação periódica em cada inspiração contribua para o padrão rítmico da respiração (SIEGEL *et al.*, 2006). É responsável pelo controle do ritmo respiratório, porém esta função não está completamente esclarecida. Estudos recentes têm sugerido que modula a atividade dos neurônios do grupo respiratório ventral (GRV) e pontino (GRP) (COSTA-SILVA *et al.*, 2010; SUBRAMANIAN *et al.*, 2013). O segundo agregado, chamado grupo respiratório ventral (GRV), está localizado na região ventrolateral do bulbo e é o único a ser essencial na geração do ritmo respiratório. O GRV está dividido em quatro partes funcionalmente distintas: (1) a parte caudal (chamado GRVc) é um grupamento que possui neurônios pré-motores expiratórios (FORTUNA *et al.*, 2008), (2) uma porção rostral (chamado GRVr) contém principalmente neurônios inspiratórios que dão origem ao nervo frênico (inerva o diafragma, principal músculo inspiratório), (3) os neurônios localizados no complexo Bötzing, que são em sua maioria expiratórios (RICHTER *et al.*, 2001) e (4) o núcleo retrotrapezóide e grupamento respiratório parafacial (denominado conjuntamente como NRT/GRPf pela difícil delimitação anatômico-funcional) com neurônios pré-inspiratórios.

Recentemente, uma área imediatamente caudal ao complexo Bötzinger, denominado complexo pré-Bötzinger (CPB), tem sido apontado como o local de geração do ritmo respiratório (CONNELLY *et al.*, 1992; SCHWARZACHER *et al.*, 1995), pois há evidência de que a saída dos sinais respiratórios rítmicos do tronco cerebral desaparecem quando a ação do CPB é eliminada (SMITH *et al.*, 1991; RAMIREZ *et al.*, 1998). Alguns trabalhos sugerem que o NRT/GRPf também contribui na geração da ritmicidade da respiração, onde seus neurônios interagem com o CPB como um sistema de oscilação sincronizado (FELDMAN *et al.*, 2006).

As áreas da ponte têm participação, principalmente, na modulação da fase de transição entre inspiração e expiração, e os núcleos envolvidos no controle respiratório incluem: (1) o grupamento neuronal A5, envolvido na modulação da frequência respiratória (HILAIRE *et al.*, 2004) e na adaptação em resposta à hipóxia e hipercapnia (TAXINI *et al.*, 2011), (2) região intertrigemial, envolvida no reflexo de apneia (RADULOVACKI *et al.*, 2003) e (3) centro pneumotáxico, também conhecido como grupo respiratório pontino (GRP), localizado na porção dorsal superior da ponte e composto pelo núcleo Kölliker-Fuse e complexo parabraquial, incumbidos de manter o ritmo respiratório normal e modular o encerramento da inspiração (SMITH *et al.*, 2007).

Os quimiorreceptores centrais localizam-se abaixo da superfície ventrolateral do bulbo e em algumas regiões pontinas, sendo sensíveis a alterações na pressão arterial do gás carbônico (PaCO_2) e potencial hidrogeniônico (pH) do líquido intersticial do tronco cerebral. Os quimiorreceptores periféricos localizam-se no corpo carotídeo e no arco aórtico. Ajustes ventilatórios em resposta à hipoxemia, hipercapnia e quedas do pH são mediados pela interação entre os quimiorreceptores periféricos e centrais. A resposta à hipóxia em seres humanos é desencadeada principalmente pela ativação dos quimiorreceptores carotídeos. Hipercapnia e acidose também aumentam a atividade dos

quimiorreceptores periféricos e essas condições potencializam o efeito da hipóxia. As aferências dos quimiorreceptores carotídeos e aórticos chegam ao NTS pelos nervos glossofaríngeo e vago, respectivamente. No bulbo, essas aferências desencadeiam aumento da ventilação, aumento da atividade simpática periférica e aumento da atividade vagal no coração. A principal função desses receptores é a de regular a respiração a fim de manter níveis adequados de gás oxigênio (O₂), dióxido de carbono (CO₂) e íons hidrogênio (H⁺) nos tecidos. Os mecanorreceptores e receptores irritativos estão localizados no pulmão e respondem aos graus de insuflação pulmonar e a fatores irritativos nas vias aéreas (RASIA-FILHO *et al.*, 2004; GOURINE *et al.*, 2005).

O controle comportamental ou voluntário da respiração descreve a capacidade de modular conscientemente o padrão ventilatório, como ocorre durante uma apneia, apneuse, fala, canto ou tocando instrumentos musicais, abrangendo as mudanças causadas pelo estresse, estímulos emocionais e atividades cognitivas (GALLEGO *et al.*, 2001). A atividade dos neurônios do córtex motor, cerebelares e do sistema límbico são as responsáveis pelo controle voluntário da respiração, podendo enviar informações diretamente para os músculos respiratórios e/ou para o CR. Os estímulos nervosos oriundos de diversos sítios do sistema nervoso central relacionados à emoção (choro, riso), à postura, ao sistema nervoso autônomo (tremor, regulação térmica, vômito), aos sentidos especiais (olfato) ou até mesmo à mastigação e a deglutição também podem inibir totalmente o controle automático (GALLEGO *et al.*, 2001).

II.3 Controle cardíaco

Um sistema especializado de excitação e condução dos potenciais de ação no miocárdio é responsável por conferir automaticidade e ritmicidade aos batimentos cardíacos, cujas principais estruturas são o nodo sinoatrial (NSA), as vias internodais, o

nodo atrioventricular (NAV), o feixe de His, dividido em ramos direito e esquerdo, e as fibras de Purkinje (ANDERSON *et al.*, 2009).

A região do coração que normalmente gera impulsos com frequência mais elevada é o NSA, considerado o principal marcapasso cardíaco e localizado posteriormente no sulco da junção entre a veia cava superior e o átrio direito. Faz parte de um complexo de marcapassos, que inclui um marcapasso atrial secundário (RENEWICK *et al.*, 1993; ANDERSON *et al.*, 2009). A ritmicidade se deve à capacidade de autoexcitação das fibras cardíacas nodais, processo que pode causar descarga automática e, por sua vez, contrações rítmicas (RENEWICK *et al.*, 1993). Nota-se que o potencial de repouso transmembrana do NSA quando comparado ao restante da musculatura cardíaca apresenta valores maiores, de -60 a -70 mV, contra -85 a -90 mV, respectivamente. Isso ocorre devido a maior permeabilidade da membrana celular sinusal para os íons de cálcio (Ca^{2+}) e sódio (Na^+), tornando o meio intracelular menos negativo, facilitando a geração de potenciais de ação de forma automática. Entre dois batimentos há um contínuo influxo de Na^+ para dentro da célula sinusal, provocando um lento aumento do potencial de membrana (chamado corrente "*funny*") até essa tensão atingir aproximadamente o limiar de excitabilidade de -40 mV, quando o potencial de ação é disparado através da abertura dos canais de Ca^{2+} e Na^+ ; portanto, basicamente é esse influxo contínuo de Na^+ inerente das fibras sinusais que causa a autoexcitação (BARUSCOTTI *et al.*, 2005; GUYTON & HALL, 2006).

A partir do NSA o potencial de ação propaga-se por todo o átrio através do tecido muscular ou pelas vias internodais (mais rápidas) e alcança os ventrículos através do NAV, situado próximo ao septo interatrial. Nessa etapa o impulso sofre um atraso antes de chegar aos ventrículos, que pode ser visualizada pelo intervalo entre o início da onda P (manifestação elétrica da excitação atrial) e o complexo QRS (excitação

ventricular) no eletrocardiograma (ECG), o que funcionalmente permite um ótimo enchimento ventricular durante a contração atrial (GUYTON & HALL, 2006; ANDERSON *et al.*, 2009).

Utilizando o ECG podem-se analisar diversas variáveis, como por exemplo, a velocidade de condução entre átrios e ventrículos (intervalo P-R), a frequência de despolarização atrial (intervalo P-P), a duração da contração ventricular (intervalo Q-T) e estimar a FC pelos intervalos R-R ou RRi (KINGSLEY *et al.*, 2005).

A condução do NAV, pelo feixe de His, para os ventrículos é feita através das fibras de Purkinje. A transmissão do potencial de ação ocorre de maneira muito diferente da encontrada nas fibras internodais, dado que a velocidade de condução é muito mais alta, podendo ser até 150 vezes maior. Essa alta velocidade de condução deve-se ao maior diâmetro dessas fibras, que permite a condução muito rápida do estímulo para os ventrículos. Adicionalmente, as membranas entre as células apresentam uma baixa resistência, fazendo com que o potencial de ação seja conduzido com maior velocidade (GUYTON & HALL, 2006; ANDERSON *et al.*, 2009).

Ainda que o coração seja capaz de gerar seu próprio ritmo, como foi previamente discutido, vários fatores extrínsecos agem regulando tanto a força de contração quanto o ritmo. Embora certos fatores locais, como as alterações de temperatura e hormônios e o estiramento do tecido cardíaco, possam afetar a FC e o volume sistólico (sangue que deixa os ventrículos a cada batimento), o sistema nervoso autonômico é o principal meio pelo qual ela é controlada. Ambas as divisões do sistema nervoso autonômico influenciam tonicamente o marcapasso cardíaco (BERNE & LEVY, 2004; THOMAS, 2011).

II.3.1 Regulação por Centros Superiores

Está bem estabelecido que vias neurais que chegam do encéfalo são capazes de modificar a atividade cardiovascular, participar de circuitos envolvidos com reflexos somáticos e viscerais e gerar atividade integrada comportamental no indivíduo (RASIA-FILHO *et al.*, 2004). Por exemplo, as vias nociceptivas que ascendem pelos feixes espinotalâmico, ântero-lateral, espino-reticular, espino-mesencefálico e espino-solitário, dentre outras, para áreas do tronco encefálico e tálamo geram respostas simpáticas e parassimpáticas relacionadas com estímulos externos (ALMEIDA *et al.*, 2004). Neurônios do feixe espino-reticular são sensíveis a estímulos químicos (bradicinina) ou mecânicos ventriculares (extra-sístole) e projetam-se de modo indireto para a região intralaminar do tálamo, a qual está relacionada com a elaboração de emoções (LONGHUST *et al.*, 2003). O feixe espino-mesencefálico atua, em parte, na região cinzenta periaquedutal, onde estão neurônios relacionados com a resposta de fuga ou com a imobilidade comportamental juntamente com os ajustes cardiovasculares necessários para tanto (BANDLER *et al.*, 2000).

No NTS chegam fibras mielinizadas e não mielinizadas provenientes dos barorreceptores, quimiorreceptores e receptores cardiopulmonares, recebendo informações convergentes sobre grandes vasos sanguíneos, sobre a atividade cardíaca, os pulmões e o trato gastrointestinal (RASIA-FILHO *et al.*, 2004). A partir desse núcleo, as informações provenientes dos receptores periféricos são enviadas para áreas localizadas na superfície ventrolateral do bulbo, que controlam o tônus vasomotor simpático e a PA (GUYENET *et al.*, 2006).

Outras regiões do SNC estão envolvidas com a modulação das emoções e sua estimulação cursa com alterações comportamentais e cardiovasculares como é o caso do córtex límbico e sua relação com núcleos hipotalâmicos (GANONG *et al.*, 2003). Da

mesma forma, a estimulação de alguns núcleos na amígdala pode também gerar taquicardia em ratos e no ser humano, dentro de um conjunto de manifestações relacionadas com medo (RASIA-FILHO *et al.*, 2000).

Outros mecanismos regulatórios da função cardíaca serão discutidos posteriormente por contribuírem para a gênese da arritmia sinusal respiratória, que é, basicamente, a modulação da FC através da respiração (BERNE & LEVY, 2004; GUYTON & HALL, 2006).

II.3.2 Regulação pelo Sistema Nervoso Autônomo

O SNA exerce uma grande influência sobre o coração devido à sua capacidade de modular a frequência cardíaca (cronotropia), velocidade de condução (dromotropia), contração (inotropia) e relaxamento (lusitropia). O efeito cronotrópico e dromotrópico são mediados por ambos os ramos parassimpático e simpático que inervam os NSA e NAV, enquanto o efeito inotrópico e lusitropico são mediados principalmente pelo ramo simpático que inerva os miócitos atriais e ventriculares (THOMAS *et al.*, 2011).

As fibras parassimpáticas cardíacas originam-se em células do núcleo motor dorsal do nervo vago ou do núcleo ambíguo. A estimulação vagal reduz a frequência de disparo do NSA, podendo até mesmo interrompê-la por vários segundos, e inibe o tecido de condução atrioventricular, tendo como principal ação a diminuição da FC. A acetilcolina liberada nas terminações nervosas parassimpáticas ativa rapidamente os canais de íon potássio (K^+), o que faz com que haja um grande fluxo de K^+ para fora das células cardíacas. Consequentemente há a hiperpolarização das células, diminuindo a excitabilidade do tecido cardíaco (BERNE & LEVY, 2004; THOMAS *et al.*, 2011).

Dois fatores permitem o controle vagal, batimento a batimento, da função dos NSA e NAV. O primeiro é o fato desses nodos serem ricos em colinesterase, uma enzima que hidrolisa o neurotransmissor acetilcolina, diminuindo rapidamente o efeito

da estimulação vagal assim que ela é interrompida. Além disso, os efeitos da atividade vagal sobre os nodos têm latência muito curta (50 a 100 ms) (BERNE & LEVY, 2004; THOMAS *et al.*, 2011).

Os efeitos simpáticos cardíacos são os opostos dos ocorridos na estimulação parassimpática, ocorrendo aumento da contratilidade e da FC. A norepinefrina, neurotransmissor simpático, aumenta a permeabilidade da membrana aos íons Ca^{2+} e Na^+ , tornando o potencial de repouso mais positivo, provocando, conseqüentemente, o aumento da velocidade de início do potencial de ação e redução do tempo de condução entre os átrios e ventrículos, acelerando o processo e a FC (THOMAS *et al.*, 2011).

Em contraste com a interrupção abrupta da resposta após a atividade vagal, os efeitos da estimulação simpática decaem gradualmente após a suspensão da atividade. Os terminais nervosos captam a maior parte da norepinefrina, sendo o restante levado pela corrente sanguínea, lentificando o processo. Além disso, a norepinefrina parece ser liberada de forma lenta pelos terminais nervosos, que somado a um período de latência mais longo, lentifica o início dos efeitos simpáticos na musculatura cardíaca, não permitindo o mesmo controle batimento a batimento do SNA parassimpático (BERNE & LEVY, 2004; THOMAS *et al.*, 2011).

Dada a capacidade de modular tanto o ritmo cardíaco quanto o volume sistólico, o SNA fornece um importante mecanismo de controle para ajustar rapidamente o débito cardíaco para atender às mudanças de curto prazo de acordo com as necessidades do organismo. Em humanos, existe uma grande de atividade tônica vagal e uma quantidade moderada de atividade tônica simpática. A interação dessas atividades tônicas resultam numa FC de repouso que é aproximadamente 30% menor do que a intrínseca, de aproximadamente 90-100 batimentos/min, e um débito cardíaco que é aproximadamente 30% maior do que na ausência de descarga simpática (THOMAS *et al.*, 2011).

II.4 Variabilidade da frequência cardíaca

Como visto anteriormente, a FC não apresenta um ritmo constante, devido às complexas interações entre os sistemas que a controla. Essa variação da FC ou dos RRI, ao longo do tempo, é chamada VFC e ocorre em resposta aos múltiplos estímulos fisiológicos e ambientais, dentre eles respiração, exercício físico, estresse mental, alterações hemodinâmicas e metabólicas, sono, ortostatismo e alterações patológicas. Por ser de fácil medida e análise, se tornou um índice amplamente utilizado na prática clínica (MALIK *et al.*, 1996).

A VFC ocorre devido a flutuações periódicas na frequência de disparo do sistema nervoso simpático e parassimpático para o coração, sendo importante indicador de possíveis alterações do SNA. Estudos associam a atividade do SNA e a VFC a diversas doenças e condições: insuficiência cardíaca (CASOLO *et al.*, 1989), transplante cardíaco (SANDS *et al.*, 1989), morte súbita (SCHWARTZ *et al.*, 1990), neuropatia diabética (FREEMAN *et al.*, 1991) e infarto do miocárdio (CASOLO *et al.*, 1992).

Quanto aos métodos de análise da VFC, estes podem ser não lineares e lineares. Entre os métodos lineares existem basicamente dois tipos de análise da VFC: análise no domínio do tempo e no domínio da frequência. Não serão aqui abordados os métodos não lineares e no domínio da frequência.

No domínio do tempo, é preciso determinar o intervalo entre batimentos cardíacos normais e sucessivos ao longo do tempo (RRI). Entre os índices mais utilizados estão SDNN, RMSSD e pNN50. O SDNN é o desvio-padrão de todos os RRI normais, ou seja, a raiz quadrada da sua variância. Esse índice corresponde a todos os componentes cíclicos responsáveis pela variabilidade no período de análise. Os outros dois índices estão associados a variações de alta frequência na FC, sendo relacionados a

componentes vagais da VFC. O RMSSD é a raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes. O pNN50 é a porcentagem de RRI adjacentes com diferença de duração maior que 50 ms (MALIK *et al.*, 1996). Estudo de VALENZA *et al.* (2012b) avaliou o efeito de estimulação visual com imagens de alta ativação e outras neutras nos índices temporais de VFC, porém não encontrou variações significativas.

II.5 Interações cardiorrespiratórias

II.5.1 Arritmia Sinusal Respiratória

Conforme visto, vários sistemas fisiológicos atuam na gênese da VFC, sendo um de seus principais componentes o efeito da ventilação pulmonar no ritmo cardíaco, caracterizado pela redução no intervalo entre batimentos cardíacos na inspiração e aumento desse intervalo na expiração, chamada ASR (LARSEN *et al.*, 2010).

A resposta da FC à interrupção do estímulo vagal é mais rápida que o simpático, conforme visto anteriormente, pois a acetilcolina liberada dos ramos vagais é rapidamente degradada pela colinesterase, permitindo sua variação junto com a FR, enquanto a norepinefrina dos terminais simpáticos é removida mais lentamente. Isso faz com que alterações rítmicas da atividade simpática não acarretem efeitos apreciáveis na ASR, sendo este fenômeno, quase inteiramente, devido às alterações na atividade vagal (GROSSMAN *et al.*, 1983).

Tanto fatores reflexos quanto centrais contribuem para sua gênese:

1. Mecanismo central, resultado de uma interação direta do CR, localizado no bulbo, no centro cardíaco, modulando alguns neurônios pré-ganglionares cardíacos (ECKBERG *et al.*, 1980; 2009). Mesmo após eliminadas as variações

de volume pulmonar e na PA, é possível observar flutuações na FC enquanto houver atividade neste centro.

2. Reflexo de Hering-Breuer, mediado por receptores de estiramento pulmonar situados nas porções musculares da parede dos brônquios e bronquíolos, os quais são responsáveis pela transmissão de sinais pelo nervo vago até o GRD, interrompendo a inspiração quando altos volumes pulmonares são alcançados. Foi visto, então, que durante a inspiração (aumento do volume pulmonar) um mecanismo reflexo causa a aceleração da FC (GROSSMAN *et al.*, 1983). Estudo de TAHA *et al.* (1995) comparou a ASR em pacientes que realizaram duplo transplante pulmonar (pulmão desnervado) com dois grupos controle (normais e transplantados de fígado) e observaram o aumento da ASR com o aumento do VT no grupo controle, enquanto que no grupo com transplante pulmonar não houve aumento significativo da ASR. Logo, os receptores de estiramento pulmonar podem desempenhar um papel na gênese da ASR.
3. Reflexo barorreceptor, mediado pelos barorreceptores situados nas paredes arteriais do arco aórtico e do seio carotídeo. Seus corpos celulares localizam-se em gânglios parassimpáticos e seus impulsos viajam pelos nervos vago e glossofaríngeo terminando no NTS. Na inspiração a pressão intratorácica torna-se mais negativa, com o mesmo ocorrendo no átrio direito. Essa queda na pressão produz um aumento do retorno venoso, e pelo mecanismo de Frank-Starling, um aumento do débito cardíaco e da PA. Então, ocorre o estímulo dos barorreceptores, que enviam sinais excitatórios aos núcleos do nervo vago e inibitórios aos núcleos bulbares simpáticos. Como resultado, ocorre diminuição da FC e do retorno venoso, por excitação vagal e inibição simpática, respectivamente. Inversamente, quando há diminuição da PA, a frequência de

disparo dos barorreceptores para o NTS diminui, promovendo inibição vagal e excitação simpática, o que resulta em aumento da FC e do débito cardíaco (GUYTON & HALL, 2006).

4. Reflexo de Bainbridge, originado no estiramento dos receptores do átrio direito devido ao aumento do retorno venoso durante a inspiração. Esses receptores quando estirados transmitem seus sinais aferentes pelo nervo vago para o centro vasomotor no bulbo, para então os sinais eferentes serem conduzidos pelas duas divisões do SNA, produzindo aumento da FC e na força de contração. Parte desse efeito se deve diretamente ao estiramento do NSA (GUYTON & HALL, 2006). O aumento da pressão atrial direita tende a aumentar a FC através do reflexo de Bainbridge e diminuí-la pelo reflexo barorreceptor, sendo a alteração efetiva da FC resultado destes dois efeitos opostos.

Ainda não se sabe, exatamente, o papel fisiológico da ASR. Alguns pesquisadores acreditam que seja somente um subproduto da interação de outros mecanismos, sem significado funcional (SAUL *et al.*, 1991), outros que aumenta a eficiência das trocas gasosas nos pulmões através do equilíbrio da relação ventilação-perfusão (HAYANO *et al.*, 1996; HAYANO *et al.*, 2003; YASUMA *et al.*, 2004). Esse equilíbrio ocorreria com a inibição dos batimentos cardíacos em períodos com menor concentração de oxigênio e volume pulmonar (expiração), diminuindo a perfusão capilar desse órgão nesta situação, favorecendo as trocas.

Recentemente, um trabalho de SIN *et al.* (2010), trouxe evidências de que a associação entre a amplitude da ASR e eficiência das trocas gasosas durante respiração espontânea orientada em frequência variada ("*paced breathing*") não depende da presença da ASR, discordando dessa hipótese. Neste estudo, foi comparada a resposta de equivalentes respiratórios (\dot{V}_E/\dot{V}_{CO_2} e \dot{V}_E/\dot{V}_{O_2}) para respirações lentas e rápidas entre

pacientes com marcapasso cardíaco implantado e sujeitos controle. Quando o padrão respiratório foi lento, houve aumento da ASR e melhora das trocas gasosas no grupo controle (ou seja, diminuição dos equivalentes respiratórios), como descrito por GIARDINO *et al.*,(2003), porém, o mesmo ocorreu nos pacientes, mesmo sem mudanças na ASR, não mostrando, adicionalmente, correlação com os equivalentes respiratórios.

Diversos métodos podem ser usados para se medir ASR. Segundo CARVALHO *et al.* (2009) o padrão médio (PM) da ASR está em concordância com os demais, pois sua classificação é baseada fundamentalmente na mesma informação, ou seja, o padrão dos períodos cardíacos durante o ciclo respiratório. Esse método é baseado na média das mudanças de intervalo RR ao longo de vários ciclos respiratórios provocados pela respiração, resultando no PM. Vários pesquisadores têm aplicado esse método para investigar propriedades de amplitude e fase da ASR (TAHA *et al.*, 1995; ZHANG *et al.*, 1997; CALABRESE *et al.*, 2000).

A ASR vem sendo relacionada às emoções em humanos através de estudos empíricos que têm se acumulado ao longo do tempo (PORTER *et al.*, 1988; CHAMBERS *et al.*, 2002). Pesquisas com crianças e adultos têm consistentemente encontrado sua diminuição durante experiência emocional negativa (FRIEDMAN *et al.*, 1998; BEAUCHAINE *et al.*, 2001). Entretanto, a relação com experiência emocional positiva é menos clara. Em adultos, NYKLICEK *et al.* (1997) e RITZ *et al.* (2002) encontraram quedas semelhantes da ASR durante estimulação afetiva negativa e positiva, porém MCCRATY *et al.* (1995) e KETTUNEN *et al.* (2000) encontraram pequeno aumento durante a estimulação positiva. FRASIER *et al.* (2004), utilizando filmes, encontraram diminuição de ambas, indicando uma relação com a dimensão ativação, independente de valência.

II.5.2 Acoplamento Cardiorrespiratório

O conceito de sincronismo tem sido utilizado na análise das interações entre sistemas dinâmicos, tais como os sistemas fisiológicos, em particular os sistemas cardiovascular e pulmonar. O AC foi definido como o sincronismo entre os batimentos cardíacos e os ciclos respiratórios, resultando na ocorrência desses batimentos com baixa dispersão temporal ao longo dos ciclos (GALLETLY *et al.*, 1997; GALLETLY *et al.*, 1999; LARSEN *et al.*, 1999; TZENG *et al.*, 2003).

COLEMAN *et al.* (1921) observaram o padrão respiratório de diversas espécies de animais, encontrando, em várias delas, a ocorrência de um número constante de batimentos cardíacos em cada ciclo respiratório. Adicionalmente, GALLI *et al.* (1924) verificou em humanos a tendência da inspiração ocorrer em sincronismo com a sístole cardíaca, sugerindo que a atividade cardíaca influencia no tempo respiratório.

Sua gênese é atribuída a um sinal aferente cardiovascular, supostamente originado de um batimento pré-inspiratório, que atingiriam o centro respiratório, deflagrando um novo ciclo respiratório (GALLETLY *et al.*, 1999; GALLETLY *et al.*, 2001). Porém pouco se sabe sobre a existência de um papel fisiológico desse fenômeno.

Em outro estudo, GALLETLY *et al.* (2001) propuseram um modelo, representado na Figura 2, que simula a interação do sistema cardiorrespiratório. Nele, o sinal do marcapasso respiratório intrínseco, responsável por deflagrar a inspiração, foi representado por uma função linear, análoga à atividade do centro respiratório, chamada função inspiratória intrínseca (FII), que após atingir um dado limiar inicia o ciclo respiratório e retorna ao nível basal. O sinal cardiovascular aferente enviado ao centro respiratório foi modelado por um pulso de duração igual a 0,1 s. Esse pulso aumenta instantaneamente o valor do sinal da FII, o que pode fazê-la exceder precocemente o limiar, causando seu reinício e o consequente início de uma nova inspiração. O modelo

proposto teoriza que os ciclos ventilatórios são iniciados pelo marcapasso intrínseco, quando o sinal da FII atinge o limiar inspiratório (L_i) ou pelo pulso cardíaco aferente (C_a), quando faz atingir o L_i .

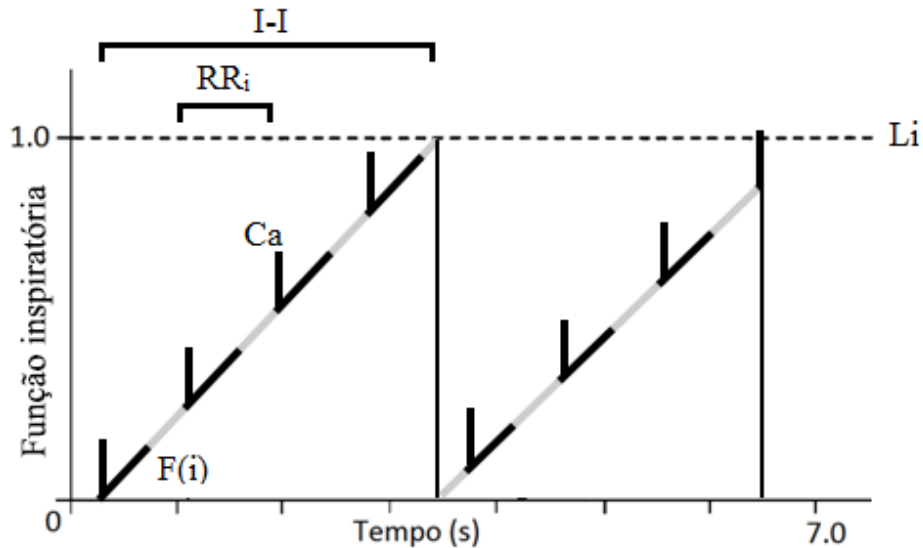


Figura 2 - Modelo de interação cardiorrespiratória, representando a gênese do AC; L_i : Limiar inspiratório; C_a : Pulso cardíaco aferente; $F(i)$: função linear, análoga a atividade do centro respiratório; RR_i : intervalo entre batimentos cardíacos; $I-I$: intervalo entre inícios de inspiração; Adaptado de GALLETTY *et al.* (2001).

As simulações reproduziram os diferentes padrões de AC (Figura 3) encontrados em indivíduos submetidos à anestesia geral, que identificam a magnitude do AC (GALLETTY *et al.*, 1999, GALLETTY *et al.*, 2001).

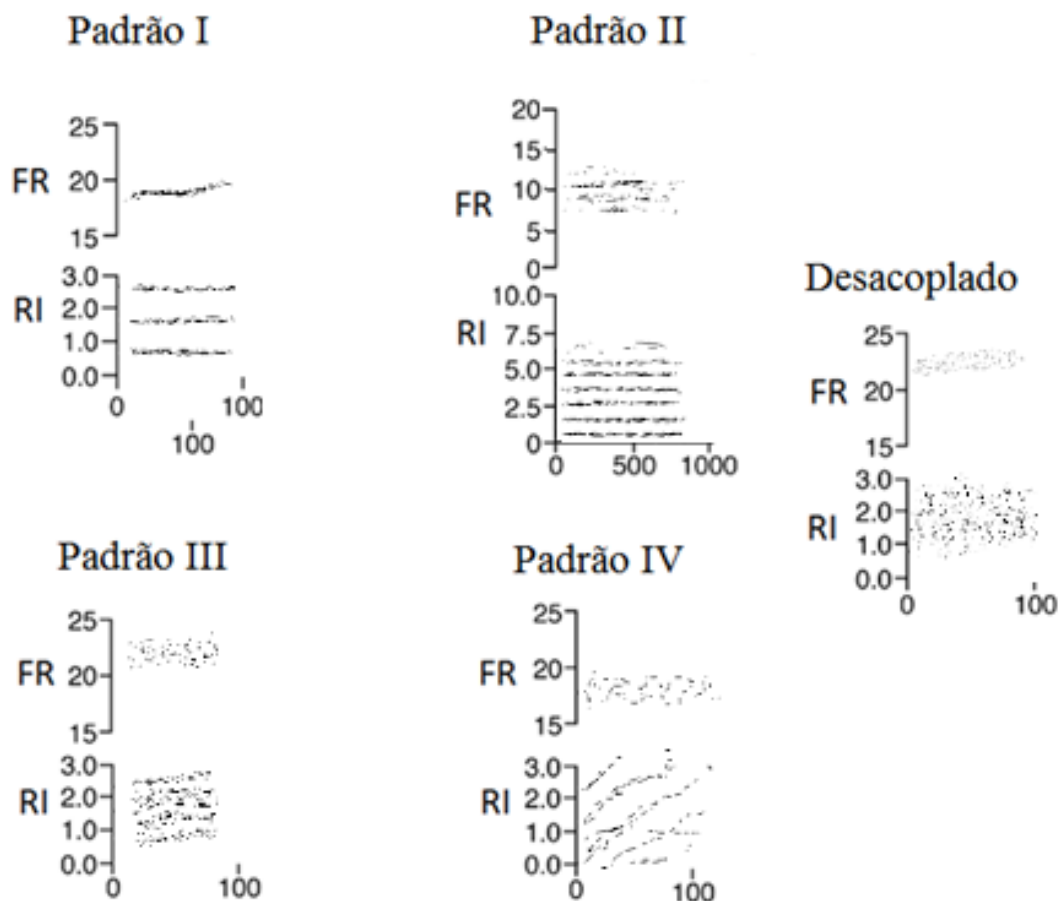


Figura 3 - Padrões de acoplamento cardiorrespiratório esquematizados, presentes em humanos. Onde RI é o intervalo entre o início da inspiração e o batimento cardíaco anterior; Adaptado de GALLETTY *et al.* (2001).

Os padrões foram definidos com base na relação entre a frequência cardíaca e frequência respiratória (FC/FR) e no intervalo de acoplamento, que foi definido como a diferença entre o instante do batimento pré-inspiratório e o início da inspiração seguinte (RI_1), definindo os seguintes padrões:

1. Padrão I: ocorre em FR superiores a 10 irpm, quando há uma relação FC/FR inteira e o RI_1 é constante. Há pouca variação no período respiratório e todos os ciclos respiratórios são iniciados pelo sinal aferente cardíaco.
2. Padrão II: ocorre em baixas FR, havendo pouca dispersão temporal de RI_1 e uma pequena variação na FC/FR ciclo a ciclo. Há variações repentinas no

período respiratório. No entanto, todos os ciclos respiratórios são iniciados pelo sinal aferente cardiovascular.

3. Padrão III: ocorre em FR superiores a 12 irpm quando há variação ciclo a ciclo de RL_1 e da FC/FR. Os ciclos respiratórios podem ser iniciados pelo evento aferente cardiovascular ou pelo FII.
4. Padrão IV: ocorre quando o RL_1 aumenta ou diminui progressivamente a cada ciclo respiratório.
5. Desacoplado: todos os ciclos são iniciados pelo marcapasso intrínseco respiratório.

Esse sincronismo pode ser gerado não só pelo sinal aferente cardiovascular, mas também pela estimulação de nervos aferentes não respiratórios, associados, por exemplo, à locomoção (LARSEN *et al.*, 2003), bem como pela informação enviada pelos barorreceptores (TZENG *et al.*, 2007), mostrando que o mecanismo responsável pelo AC pode envolver interações de complexos sistemas de controle.

O AC vem sendo associado à baixa atividade cognitiva, durante anestesia (GALLETLY *et al.*, 1997; LARSEN *et al.*, 1999) e condições de repouso (TZENG *et al.*, 2003). Estudo de ZHANG *et al.* (2010) durante tarefas de alta atividade cognitiva corrobora ao se encontrar poucos períodos em que se observam AC, o mesmo ocorre em situações de estresse (STEFANOVSKA *et al.*, 2001).

Estudos vêm mostrando que o AC pode ser um índice de funcionamento do sistema nervoso, encontrando desacoplamento na síndrome da hipoventilação central congênita (LYNN CHEN *et al.*, 2005) e uma possível utilização para detecção de pré-disposição a esquizofrenia (BERGER *et al.*, 2010). Apesar de alguns trabalhos recentes terem mostrado que o SNA e o córtex cerebral participam nas mudanças de AC durante tarefas mentais (ZHANG *et al.*, 2010), o efeito de estímulos emocionais sobre

essa interação cardiorrespiratória tem sido pouco estudado (FUKUMOTO *et al.*, 2010). Recentemente, VALENZA *et al.* (2012b) encontraram aumento do acoplamento durante estimulação visual de imagens com graus diferentes de ativação quando comparado com imagens neutras, não acarretando mudanças entre os diferentes níveis de ativação. Nesse sentido o AC pode ser um marcador para diferenciar estimulação neutra e ativante.

III. Materiais e Métodos

III.1 Participantes

Foram selecionados 15 voluntários do sexo masculino, com idade de $24,66 \pm 3,67$ anos (média \pm desvio padrão), adultos jovens, estudantes da Universidade Federal Fluminense, Brasil, sem alterações visuais, ausência de distúrbios neurológicos ou psiquiátricos e não usuários de medicamentos que agem sobre o sistema nervoso central e/ou cardiorrespiratório.

III.2 Protocolo

Este trabalho foi submetido e aprovado pelo comitê de ética local (HUCFF/UFRJ) sob número de processo 281372.

Um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo A) foi apresentado aos voluntários, expondo-lhes os detalhes do projeto, mais precisamente sobre as condições experimentais, procedimentos adotados e o cunho voluntário da pesquisa. Era importante que os voluntários não soubessem previamente ao experimento sobre o conteúdo das imagens apresentadas. Eles foram instruídos a sentar confortavelmente em uma cadeira, para serem equipados para o protocolo experimental, numa sala especialmente desenvolvida para experimentos na área de psicofisiologia.

A cadeira foi disposta em frente a um monitor de microcomputador, com apoio de mento e fronte, a uma distância fixa do mesmo, altura ajustada de acordo com o conforto e melhor alinhamento do campo visual do voluntário com a tela, pela qual visualizaram as etapas do experimento.

As instruções para a realização do protocolo foram por escrito, portanto idênticas para todos os voluntários e somente após o experimentador ter sanado todas as dúvidas por parte do voluntário a tarefa foi iniciada.

O protocolo consistiu em três etapas: 1) Pré-teste, 2) Teste e 3) Pós-teste. Todas as etapas foram realizadas na sala de experimentação, com as instruções dadas pelo examinador e, ao longo do experimento, através da tela do microcomputador.

III.2.1 Pré-teste

Esta etapa tem por objetivo a monitorização do voluntário em um estágio basal, onde não há estimulação visual, e para a aferição da percepção cardíaca. Dividiu-se em duas etapas:

Repouso – os voluntários foram orientados a permanecer sentados confortavelmente na cadeira e respirar espontaneamente, somente pelo nariz, durante um período de 5 min.

Percepção cardíaca – os voluntários foram orientados a contar quantos batimentos cardíacos ocorreram em períodos de 25, 35 e 45 s intercalados com 30 s de pausa, sem nenhum tipo de palpação, como descrito por SCHANDRY *et al.* (1981) e POLLATOS *et al.* (2007). A contagem foi iniciada e finalizada com um sinal sonoro e o tempo de cada período não foi informado aos voluntários.

III.2.2 Teste

O teste consistiu na apresentação de três blocos de estímulos visuais pertencentes ao IAPS (LANG *et al.*, 2008), com conteúdo emocional referente aos grupos: alta valência, baixa valência e neutras. Estes estímulos vêm sendo amplamente utilizados no Laboratório de Neurociências da Universidade Federal Fluminense (LabNec/UFF), onde o protocolo experimental foi realizado. A seleção dessas figuras foi feita observando-se a descrição e os valores médios de valência hedônica e ativação

presentes na classificação original descrita por LANG *et al.* (2008). Todas as instruções e estímulos visuais foram apresentados através do software E-Studio (Psychology Software Tools; Sharpsburg, PA).

Imagens descritas como "bebês" foram utilizadas para compor o bloco de alta valência ($7,93 \pm 0,23$; média \pm DP). Foram selecionadas, também, imagens similares, como crianças mais velhas ou com os pais, que não se encaixavam na descrição, mas possuíam valência e ativação semelhantes. A categoria baixa valência ($2,43 \pm 0,26$) possuiu imagens com teor triste, de pessoas chorando, na guerra e feridas/ mutiladas, por exemplo. As imagens neutras possuem média valência ($4,92 \pm 0,46$). Consistiram de figuras de rostos ou corpos humanos sem conteúdo emocional e, também, foram selecionadas imagens similares. A seleção das imagens foi feita procurando-se evitar diferença estatística entre as ativações dos blocos de alta e baixa valência, e que todos os estímulos contivessem imagens de seres humanos.

As figuras selecionadas estão listadas no Anexo B. A classificação dos estímulos e seus respectivos valores de valência e ativação são mostrados na Figura 4.

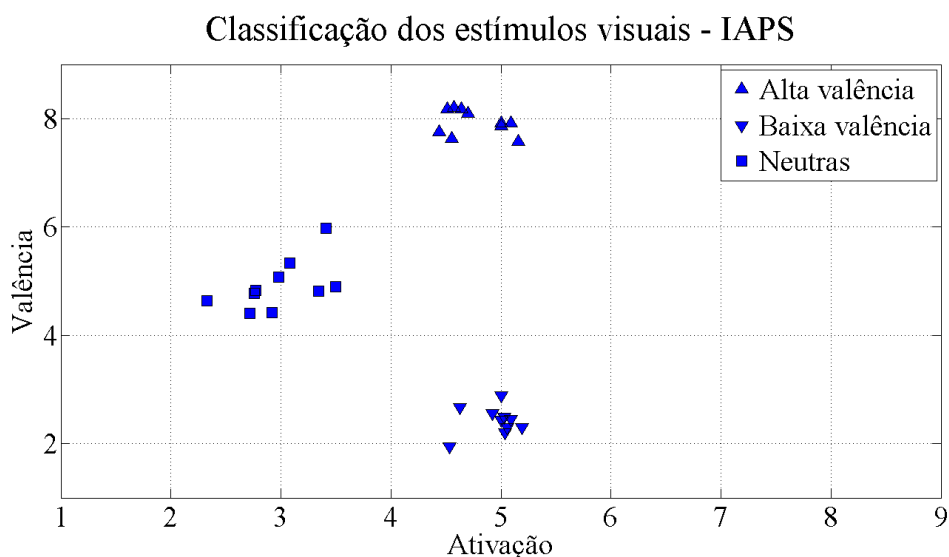


Figura 4 - Classificação das imagens no plano ativação e valência hedônica utilizadas no estudo, segundo LANG *et al.* (2008).

Cada um dos blocos teve duração de aproximadamente 5 min, com cada figura sendo apresentada individualmente por um período entre 6 a 9 s (escolhido aleatoriamente), de um total de 10 imagens, repetidas quatro vezes, num total de 40 estímulos.

III.2.3 Pós-teste

Nessa fase foi realizada a classificação dos estímulos visuais. Após a retirada de todo o aparato de monitorização, os três blocos de imagens foram reexibidos ao voluntário, de forma aleatória, porém com 1 s de duração para cada estímulo, com intuito de recordá-lo das sensações vivenciadas durante a apresentação. As imagens foram pontuadas, uma a uma, após sua reexibição. A classificação dos blocos experimentais foi realizada ao fim da exibição, na versão impressa do SAM – *Self-Assessment Manikin*, utilizado para mensurar as dimensões de valência hedônica, ativação e dominância.

A seguir, foi calculada para cada voluntário a pontuação média das dimensões da emoção por bloco.

III.3 Instrumentação

Durante todo o protocolo experimental, as aquisições dos sinais analógicos eletrocardiográficos e ventilatórios, por meio de eletrodos e uma pronga/cateter nasal - tipo óculos (Embramed, Brasil), respectivamente, foram realizadas simultaneamente. O primeiro sinal foi obtido através do módulo ECG150 acoplado ao sistema MP150 (BIOPAC Systems, Inc. EUA), que inclui os amplificadores e filtros (Notch – 60Hz e Passa-altas – 0,05Hz) necessários para o registro do sinal. O sinal ventilatório foi obtido por um transdutor de pressão diferencial modelo 176PC07HD2 (Honeywell, EUA) acoplado a condicionadores de sinal (amplificadores e filtros passa-baixa tipo

Butterworth em 33 Hz, 4 polos), construídos para o propósito. A aquisição foi feita numa frequência de amostragem de 500 Hz por canal e o *software* de aquisição *AcqKnowledge* (BIOPAC Systems; Goleta, CA) foi utilizado para o armazenamento dos sinais digitalizados através de placa conversora analógico-digital.

Os eletrodos para aferição do ECG foram posicionados na derivação unipolar do tipo I modificada (com eletrodos no 5° espaço intercostal esquerdo e direito, na linha mamilar), a qual apresenta ondas R definidas, para posterior análise. Para evitar possíveis artefatos de movimento no sinal, removeu-se o extrato córneo no local da fixação dos eletrodos com algodão embebido em álcool a 70%, e realizou-se tricotomia com lâmina descartável, quando necessário. Os eletrodos foram descartados ao final de cada experimento.

A pronga foi posicionada pelo voluntário, para obter o melhor conforto e verificada pelo examinador para o correto posicionamento. O sinal de pressão da pronga representa um sinal não calibrado da vazão do sistema respiratório.

A Figura 5 apresenta uma esquematização da posição e instrumentação do voluntário durante o protocolo experimental.

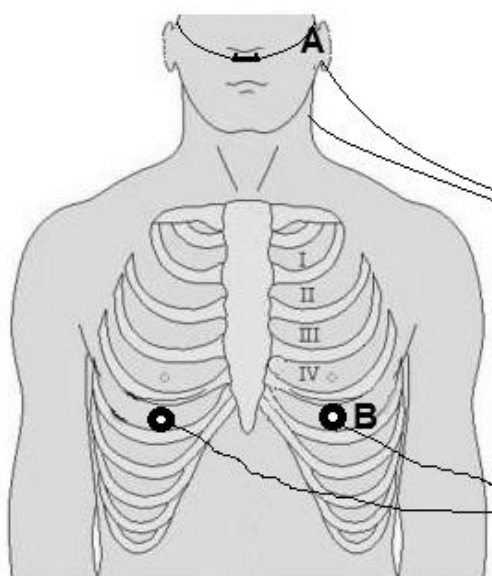


Figura 5 - Posicionamento da instrumentação utilizada pelo voluntário no protocolo experimental, onde: (A) pronga (sinal ventilatório); e (B) eletrodos do ECG.

III.4 Processamento de Sinais

Para a análise da ASR e AC é necessário que a coleta dos sinais de ECG e ventilatório seja simultânea, sendo realizada, posteriormente, a detecção dos ciclos respiratórios e picos de onda R no ECG.

A linha de base de todos os sinais foi adquirida durante 30 s.

III.4.1 Detecção de ciclos respiratórios

Após ser subtraída a linha de base, o sinal respiratório foi filtrado por um filtro Butterworth digital passa baixas de quarta ordem com frequência de corte em 3 Hz, bidirecional, de forma que a fase resultante é nula.

A detecção dos inícios das inspirações (iIns) e expirações (iExp) foi realizada utilizando-se como base um algoritmo desenvolvido no Laboratório de Engenharia Pulmonar (LEP) para a detecção de semiciclos respiratórios (BEDA *et al.*, 2007). O algoritmo funciona da seguinte forma: (1) Detecção dos cruzamentos do sinal por zero; (2) Remoção de artefatos; e (3) Edição manual, como exemplificado na Figura 6. Na primeira etapa, o sinal é transformado em um sinal binário, com os trechos inspiratórios e expiratórios representados por 1 e -1, respectivamente, posteriormente sendo derivado numericamente, onde o picos positivos do sinal resultante são as posições onde ocorreram os iIns e os picos negativos, onde ocorreram os iExp. Para a remoção de artefatos foi estipulado um limiar de volume e duração do ciclo respiratório, e como o sinal de fluxo não é calibrado, a escolha foi empírica: 1,5 s para a duração do ciclo e para volume foi escolhido caso a caso. A edição manual permite adicionar ou excluir as detecções que o usuário julgar não serem inícios de inspiração ou expiração, observando o sinal de vazão. Durante esse processo não ocorre nenhum contato com as marcações

dos picos de onda R para evitar qualquer viés. A série resultante de detecções sempre começa por um inspiração e termina com uma expiração.

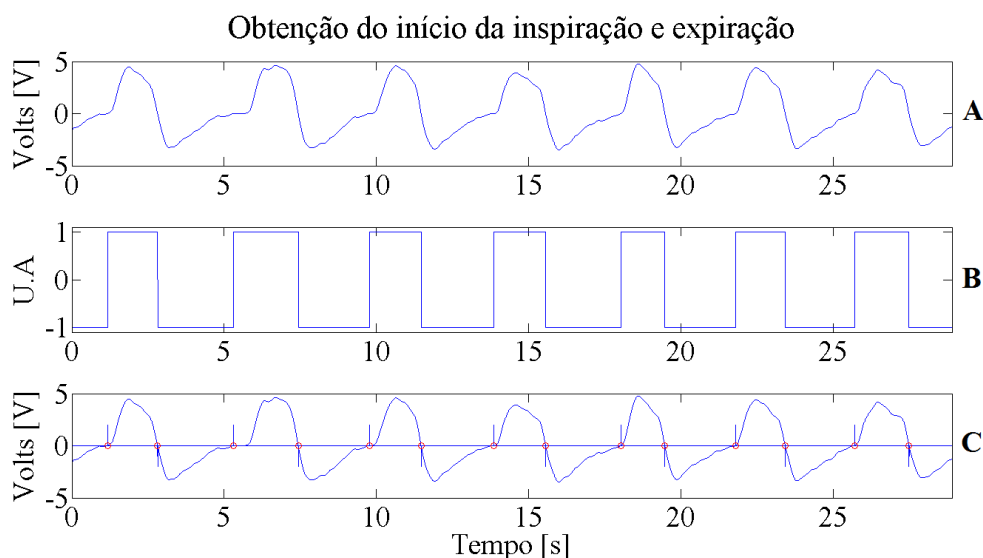


Figura 6 - Processo de detecção do início da inspiração e expiração nos ciclos respiratórios do sinal da pronga nasal, onde: (A) trecho do sinal ventilatório filtrado; (B) sinal binário, com os trechos inspiratórios e expiratórios representados por 1 e -1, respectivamente; e (C) a derivada do sinal binário é utilizado para identificar o início da inspiração e expiração no sinal ventilatório.

III.4.2 Detecção das ondas R

A detecção dos picos das ondas R (R_{ind}) foi feita conforme descrito por BEDA *et al.* (2007). O algoritmo inicialmente filtra o sinal de ECG com um passa-banda de 5 a 40 Hz, tipo Butterworth de 4ª ordem, bidirecional, de forma que a fase resultante é nula, para eliminar as flutuações de linha de base e o ruído de alta frequência. Em seguida, são detectados os R_{ind} , da seguinte forma: (1) Detecção dos cruzamentos por zero; (2) Remoção de artefatos; e (3) Edição manual, como exemplificado na Figura 7. Na primeira etapa o sinal filtrado foi derivado numericamente. Após, o sinal foi transformado em um sinal binário com os trechos positivos e negativos representados por 1 e -1, respectivamente, que é, posteriormente, derivado numericamente, onde os picos (positivos e negativos) do sinal resultante são as posições de todos picos e vales do sinal original. Apenas os pontos correspondentes a amplitudes superiores a um

limiar, estipulado em 0,5 V, são considerados picos de onda R. Posteriormente são descartados os picos detectados cujo intervalo até o pico seguinte for menor que um período refratário pré-estabelecido (250 ms / *default*). O algoritmo também permite editar manualmente as detecções automáticas, após uma revisão visual do sinal original, excluindo picos inexistentes ou adicionando os não marcados.

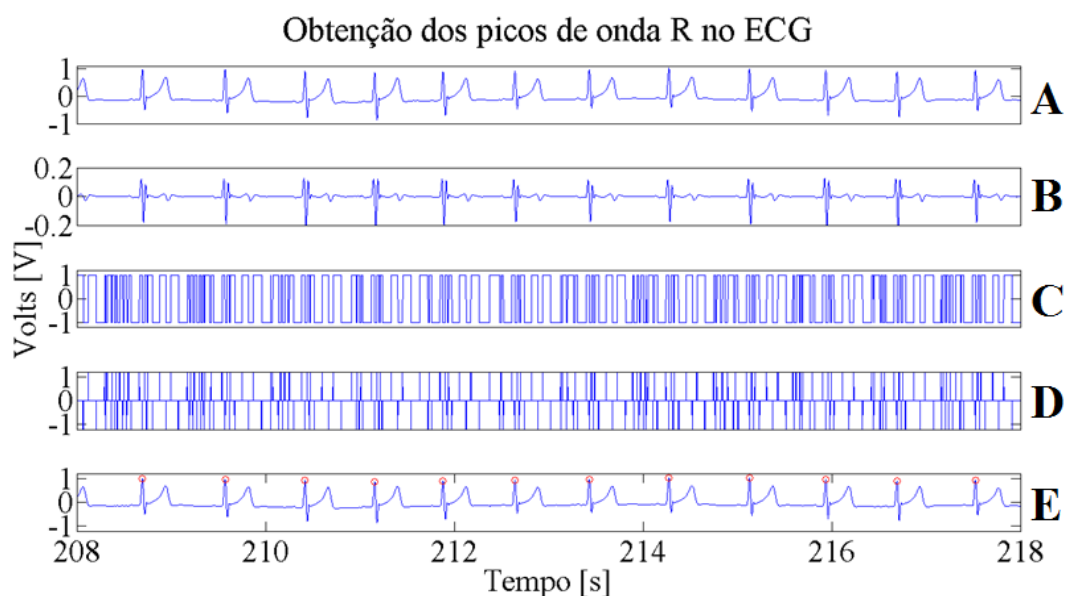


Figura 7 - Processo de detecção dos picos de onda R no sinal do eletrocardiograma, onde: (A) trecho do ECG filtrado; (B) derivada do ECG; (C) sinal binário, com os trechos positivos e negativos da derivada representados por 1 e -1, respectivamente; (D) e (E) a derivada do sinal binário é utilizado para identificar os picos e vales do ECG. Os pontos identificados menores que o limiar estabelecido são removidos, restando apenas os picos de onda R.

III.4.3 Variáveis cardiorrespiratórias

Foram calculadas algumas variáveis cardiorrespiratórias para caracterizar os grupos (repouso, neutro, baixa valência e alta valência) quanto à FC e o padrão respiratório e verificar se sofrem influências dos estados emocionais.

Dos ciclos respiratórios detectados foi obtida a série de períodos respiratórios (PR), calculada pela diferença entre $i\text{Ins}$ consecutivos, conforme equação abaixo:

$$PR_i = i\text{Ins}_i - i\text{Ins}_{i-1} \quad (1)$$

onde PR_i é o i -ésimo período respiratório.

A partir da série de PR obteve-se sua média e desvio-padrão (PR_m e $PR\sigma$), utilizados no cálculo de outra medida de dispersão do PR, o coeficiente de variação (CV_{PR}), calculado conforme a equação:

$$CV_{PR} = \frac{PR\sigma}{PR_m} \quad (2)$$

Também foi calculado o tempo inspiratório (Ti) e tempo expiratório (Te):

$$Ti_i = iIns_i - iExp_i \quad (3)$$

$$Te_i = iExp_i - iIns_{i+1} \quad (4)$$

A partir dessas variáveis foi calculado a relação Ti/PR , uma medida de padrão respiratório:

$$Ti/PR_i = \frac{Ti_i}{PR_i} \quad (5)$$

Também foi calculado o RRi a partir da série de R_{ind} da seguinte forma:

$$RRi_i = R_{ind}_i - R_{ind}_{i-1} \quad (6)$$

III.4.4 Índices de variabilidade da frequência cardíaca

Para a medida da VFC foram utilizados os seguintes índices no domínio do tempo:

$$RMSSD = \sqrt{\sum_{i=1}^N (|RRi_i - RRi_{i+1}|)^2 \cdot \frac{1}{N}} \quad (7)$$

onde N é o número de amostras do sinal RR_i ;

$$SDNN = \sigma RR_i \quad (8)$$

onde σRR_i é o desvio-padrão do RR_i ; e

$$pNN50 = \frac{\sum RR50}{N} \quad (9)$$

onde $\sum RR50$ é a quantidade de RR_i maiores que 50 ms.

III.4.5 Acoplamento cardiorrespiratório

Para medida do AC foram utilizados métodos quantitativos e qualitativos de análise. Esses métodos precisam que se calcule, através do sinal respiratório e cardíaco, a distância entre os picos de onda R e o início da próxima inspiração (RI_n), ciclo a ciclo, como mostrado na Figura 8 e na equação a seguir:

$$RI_{-n} = |R_i - iIns_{k+1}| \quad \forall iIns_k < R_i < iIns_{k+1} \quad (10)$$

onde RI_n é o intervalo entre o i -ésimo pico R (R_i) e o próximo início de inspiração ($iIns_{k+1}$); n é o índice do R dentro do ciclo, sendo 1 quando se tratar do batimento pré-inspiratório, 2 quando for o penúltimo batimento, e assim até o último contido dentro do ciclo;

O sincrograma é um gráfico que permite a análise qualitativa e temporal dos RI_n , os quais são apresentados no eixo das ordenadas e seus respectivos instantes R no eixo das abscissas. Permite observar como os batimentos se distribuem ao longo dos ciclos respiratórios. Nesse tipo de análise de AC pode-se observar a presença de bandas horizontais tão definidas quanto maior for a sincronização dos sinais. Dentre todos os RI_n calculados, se dá grande importância ao intervalo entre o batimento pré-inspiratório e o próximo $iIns$, definido como RI_1 (Figura 9).

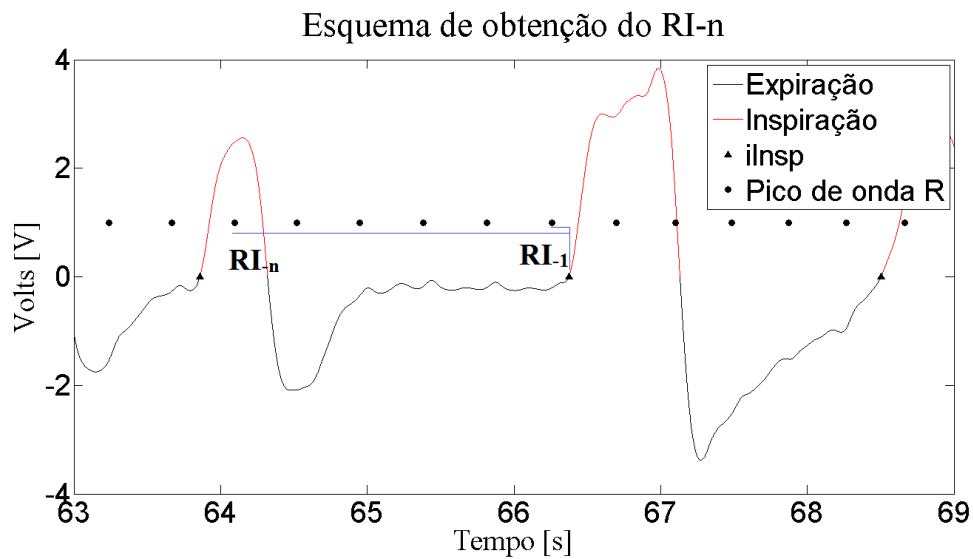


Figura 8 - Processo para obtenção dos RIs. Calcula-se o intervalo entre o pico de onda R e o próximo início de inspiração, onde RI_1 é o intervalo associado ao batimento pré-inspiratório e RI_n é o intervalo associado ao n -ésimo batimento contido em um ciclo respiratório.

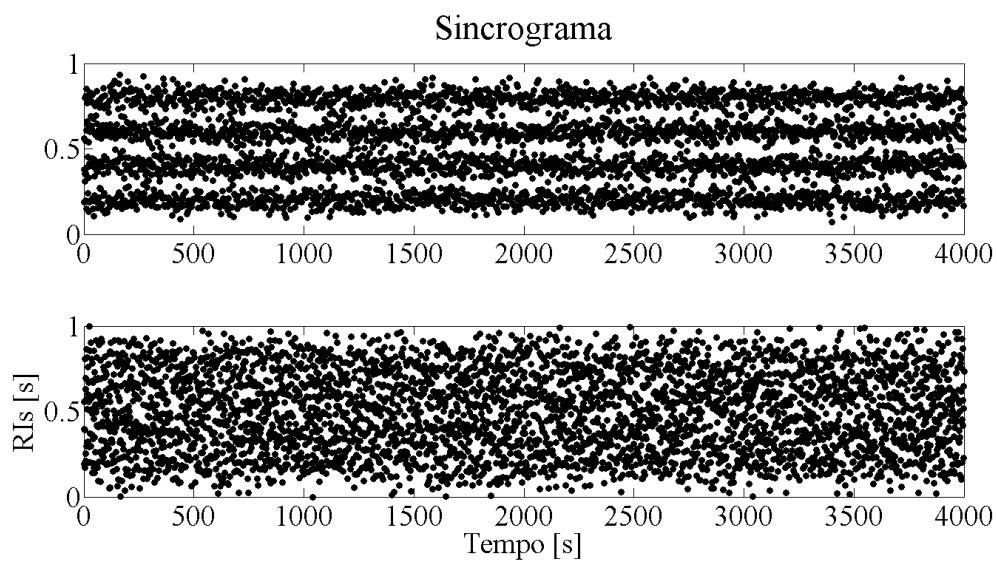


Figura 9 - Sincrograma de dois indivíduos. No painel superior apresentando forte AC, por apresentar bandas horizontais mais definidas, enquanto que no painel inferior apresenta menor AC.

O método do histograma consiste em se analisar a distribuição dos RI_n , sendo a presença de AC evidente quando há picos de ocorrências dentro do ciclo respiratório. Esse método tem como principal vantagem a facilidade em se identificar a presença de

AC. Porém a sua principal desvantagem é a perda da informação temporal. Portanto, é um método de fácil identificação do AC, porém não é possível identificar os momentos em que os mesmos ocorreram (Figura 10). Quanto mais perto de um acoplamento perfeito mais definido se apresenta os picos do histograma de distribuição dos RI_n . Quando não há acoplamento, o histograma se aproxima de uma distribuição uniforme.

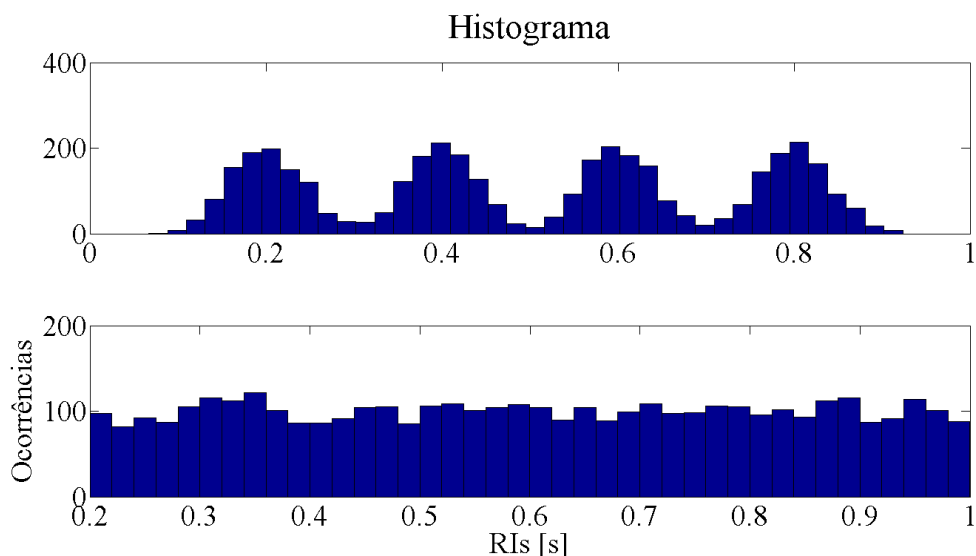


Figura 10 - Histograma de dois indivíduos. No painel superior apresentando forte AC, por apresentar os picos de ocorrência de batimentos mais definidos, enquanto que no painel inferior apresenta menor AC pelos picos menos definidos.

Um das análises quantitativas utilizadas na literatura é a Entropia Relativa de Shannon (SH), que é definida em termos da distribuição de probabilidade de uma variável aleatória e pode ser uma boa medida de aleatoriedade ou incerteza. Quando utilizada para medir o AC, testa o grau de incerteza associado à distribuição dos RI_1 (GALLETTY *et al.*, 1999; TZENG *et al.*, 2003). É calculada utilizando-se uma janela móvel de 30 amostras (SH_{30}). Em cada janela, os 30 valores de RI_1 são organizados em histogramas de 10 classes limitados de 0 ao valor médio dos RR_i que transpassam os 30 ciclos respiratórios presentes em cada janela. A partir do histograma, a SH_{30} é calculada como:

$$SH_{30} = \frac{-\sum_{i=1}^{10} P_i \cdot \log(P_i)}{-\log\left(\frac{1}{10}\right)} \quad (11)$$

onde SH_{30} representa a entropia relativa de Shannon, P é a probabilidade associada a cada i -ésima classe.

Empregando-se a equação 11 pode-se obter um sinal de SH para todo o experimento, podendo-se observar a sua evolução temporal. Porém, para simplificação, também se calculou um único valor de SH representando cada bloco experimental (repouso, alta valência, baixa valência e neutras), ao se considerar todos os RI_1 presentes em cada bloco (SH_U). Quanto mais próximo de 1 é o valor de SH, mais os RI_1 se distribuem igualmente entre as classes e, portanto, menor o AC. Quanto mais próximo de zero, mais há ausência de variabilidade na distribuição, logo, maior o AC.

Para determinar um limiar que indicasse a presença de AC estatisticamente significativa no sinal de SH a um nível de 5%, TZENG *et al.* (2003) geraram uma série substituta de 200 números aleatórios (equivalente a RI_1 entre 0 e 1, e um intervalo RR médio de 1 s) que foi avaliada por meio de um algoritmo de entropia de Shannon, através de 1000 repetições. A série resultante de valores medianos de SH foi classificada e a mediana (0,93) tomada como o limiar estatístico. Valores menores do que o limiar indicam a presença de uma relação estatisticamente significativa entre a inspiração e a onda R anterior (Figura 11).

Após desenhado o gráfico do sincrograma e do histograma, uma análise subjetiva foi realizada para avaliar a presença de AC.

A análise da SH consistiu em verificar se a mediana do sinal de SH_{30} e o valor de SH_U calculados pela Equação 2 foram menores que o limiar de 0,93, indicando a presença de AC (TZENG *et al.*, 2003).

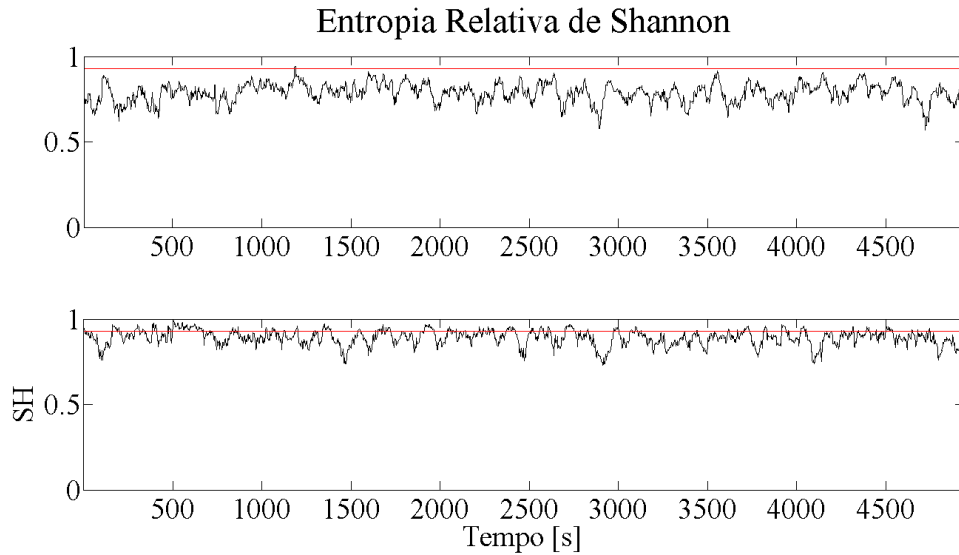


Figura 11 - Entropia relativa de Shannon de dois indivíduos. No painel superior apresentando AC, pois o sinal da SH se apresenta ao longo do tempo abaixo do limiar, enquanto que no painel inferior apresenta pouco AC por oscilar através do limiar.

III.4.6 Padrão médio da arritmia sinusal respiratória

O PM e a amplitude da ASR (A_{ASR}) foram obtidos segundo o método proposto por GILAD *et al.* (2005). A cada ciclo respiratório (período entre dois iIns) fez-se uma interpolação do tipo *spline* cúbica, com 50 pontos, considerando os RRI correspondentes ao R imediatamente anterior ao início do ciclo e imediatamente posterior ao final do ciclo (RRciclo). Esse procedimento é repetido ciclo a ciclo, gerando n vetores RRciclo, cada um com 50 pontos. Por fim, calcula-se a média coerente dos valores, como mostrado na equação a seguir, gerando um único RRciclo, chamado PM.

$$PM_j = \frac{\sum_{i=1}^n RRciclo_{ji}}{n} \quad (12)$$

onde n é o número total de vetores RRciclo, j é o índice dos vetores (variando de 1 até 50).

Os instantes dos RRciclos e o PM são atribuídos a um intervalo de 0 a 2π e a A_{ASR} é calculada pela diferença entre o valor máximo e mínimo do PM (Figura 12).

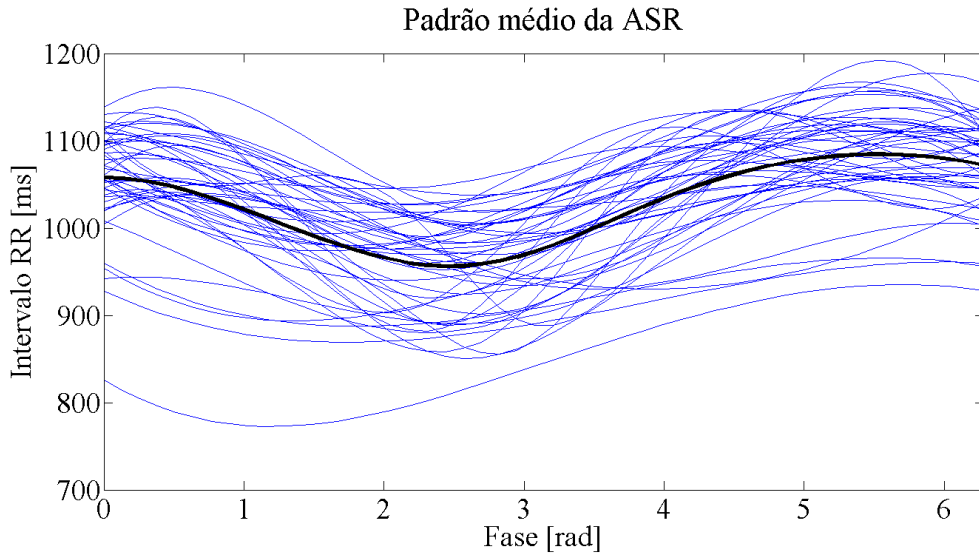


Figura 12 - Representação de um padrão médio da ASR. Indicando uma diminuição no intervalo RR durante a primeira metade do ciclo respiratório e um aumento durante a outra metade.

III.4.7 Percepção cardíaca

O índice de percepção cardíaca foi computado para cada voluntário ($Perc_c$) calculado como:

$$Perc_c = \frac{1}{3} \sum_{i=1}^3 \left[1 - \left(\frac{R_{real_i} - R_{contagem_i}}{R_{real_i}} \right) \right] \quad (13)$$

onde R_{Real} é o número de batimentos aferidos pelo examinador em cada um dos i -ésimos períodos; $R_{Contagem}$ é o número de batimentos contados pelo voluntário.

Quanto mais próximo do valor unitário for a $Perc_c$, mais capaz é o voluntário de perceber seus batimentos cardíacos. Como descrito por SCHANDRY *et al.* (1993) e POLLATOS *et al.* (2007), um limiar de 0,85 foi estabelecido para se classificar os voluntários como alta percepção cardíaca.

III.5 Análise estatística

Com intuito de comparar a A_{ASR} , as variáveis da VFC e cardiorrespiratórias entre o repouso e os blocos alta valência, baixa valência e neutro foi utilizado teste de

hipótese *Friedman* ($\alpha = 0,05$), equivalente não paramétrico ao teste ANOVA de medidas repetidas, e o pós-teste de *Dunn*, para fazer múltiplas comparações. O mesmo foi feito para comparar os blocos de imagens entre si, porém subtraindo os valores de repouso ($\alpha = 0,05$).

Foram separados os indivíduos em dois grupos de percepção cardíaca, AN e AP (alto e baixo) para comparar as variações das variáveis estudadas em relação ao repouso, para isso será utilizado o teste pareado *Wilcoxon signed-rank* ($\alpha = 0,05$).

Para verificar o AC através da SH, valores menores do que o limiar (0,93) indicam a presença de uma relação estatisticamente significativa ($\alpha = 0,05$), ou seja, há acoplamento, e analisados qualitativamente através dos sincrogramas e histogramas. Foi feita a comparação entre os blocos do valor de SH_U utilizando-se o teste de *Friedman* ($\alpha = 0,05$).

Foi calculada a correlação de *Spearman* (r ; $\alpha = 0,05$) para verificar se há relação entre o relato subjetivo da emoção (pontuação do SAM) com percepção cardíaca, a variação da A_{ASR} , das variáveis da VFC e cardiorrespiratórias.

Para verificar se há relação entre a percepção cardíaca, o estado de afeto basal do indivíduo (AP e AN) com a A_{ASR} , a SH_U , as variáveis da VFC e cardiorrespiratórias foi realizada a análise por Regressão Linear Múltipla, uma metodologia estatística de previsão de valores de uma ou mais variáveis de resposta (dependentes) através de um modelo matemático composto por um conjunto de variáveis explicativas (independentes). Foi calculado o coeficiente de determinação (R^2) para avaliar o percentual de variação da variável dependente explicado pelo modelo proposto. Além disso, foi realizado um teste *t-Student* para verificar quais dos regressores são estatisticamente significativos no modelo, o teste *Lilliefors* para analisar a normalidade da distribuição de probabilidade dos resíduos, o teste de *Durbin-Watson* para testar

independência e o teste de *Breusch-Pagan* para testar a homoscedasticidade. O modelo escolhido é dado a seguir:

$$Y_{ij} = \beta_{0i} + \beta_{1i} \cdot AP_j + \beta_{2i} \cdot AN_j + \beta_{3i} \cdot Perc_c_j + \epsilon_i \quad (14)$$

onde Y são os valores das variáveis dependentes (A_{ASR} , a SHu , as variáveis da VFC e cardiorrespiratórias) no i -ésimo bloco de imagens para o j -ésimo voluntário. O nível de AP , AN e o índice $Perc_c$ são as variáveis independentes. β_0 é o intercepto, o valor da variável dependente quando todas as variáveis independentes são iguais a zero, e β_1 , β_2 e β_3 são os coeficientes associados às variáveis independentes. ϵ é o resíduo.

Para toda a análise foi utilizado o programa *R Statistics (GNU Project)*.

IV. Resultados

IV.1 Variáveis cardiorrespiratórias

A Tabela 1 apresenta os valores da mediana (M), diferença entre a mediana no bloco de imagens e o repouso (Δ) e primeiro e terceiro quartis (Q1-Q3) das variáveis cardiorrespiratórias dos voluntários durante os blocos repouso, neutro, baixa valência e alta valência. Não houve diferença estatística entre as variáveis cardiorrespiratórias entre os blocos de imagens.

Tabela 1 - Mediana e quartis das variáveis cardiorrespiratórias durante os blocos de imagens.

Variáveis		Repouso	Neutro	Baixa valência	Alta valência
RRi [ms]*	M (Δ)	845,1	863,44 (18,30)	858,84* (13,70)	874,82* (29,68)
	(Q1-Q3)	(708,18-995,65)	(707,52-1043,60)	(708,15-1038,67)	(710,55-1031,40)
PR [s]*	M (Δ)	4,64	4,13* (-0,51)	3,99* (-0,65)	4,23 (-0,40)
	(Q1-Q3)	(4,08-4,85)	(3,70-4,39)	(3,78-4,58)	(3,77-4,72)
CV_{PR} [%]	M (Δ)	17,15	13,15 (-4,00)	18,58 (1,43)	18,43 (1,27)
	(Q1-Q3)	(13,72-20,63)	(9,73-17,64)	(13,90-22,89)	(10,12-25,15)
Ti* [s]	M (Δ)	1,74	1,4* (-0,34)	1,35* (-0,39)	1,38* (-0,36)
	(Q1-Q3)	(1,51-2,00)	(1,32-1,57)	(1,22-1,55)	(1,28-1,47)
Te [s]	M (Δ)	2,88	2,58 (-0,31)	2,71 (-0,17)	2,76 (-0,12)
	(Q1-Q3)	(2,58-3,03)	(2,33-2,95)	(2,41-3,09)	(2,51-3,29)
Ti/PR[%]*	M (Δ)	39,69	34,92 (-4,76)	33,59* (-6,09)	33,39* (-6,29)
	(Q1-Q3)	(36,25-42,05)	(32,80-38,34)	(30,69-37,24)	(29,81-37,92)

M: mediana; (Δ): Variação da variável em relação ao repouso; Q1: 1º quartil; Q3: 3º quartil; * diferença estatisticamente significativa em relação ao repouso;

A Figura 13 ilustra, através do *boxplot*, o RRI calculado para cada bloco, podendo-se verificar um aumento na mediana do RRI nos blocos de baixa (858,84 ms) e alta valência (874,82 ms) em comparação com o bloco repouso (845,10 ms), sendo essas diferenças estatisticamente significativas.

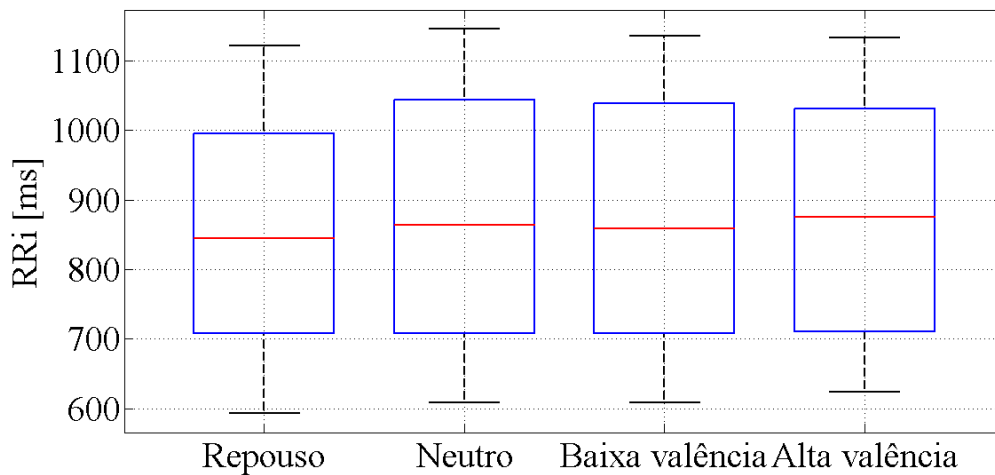


Figura 13 - *Boxplot* do RRI calculado para todos os voluntários nos blocos do protocolo experimental.

A Figura 14 ilustra, através do *boxplot*, o PR calculado para cada bloco, podendo-se verificar uma diminuição de sua mediana nos blocos neutro (4,13 s) e baixa valência (3,99 s) em comparação com o bloco repouso (4,64 s), sendo esta estatisticamente significativa.

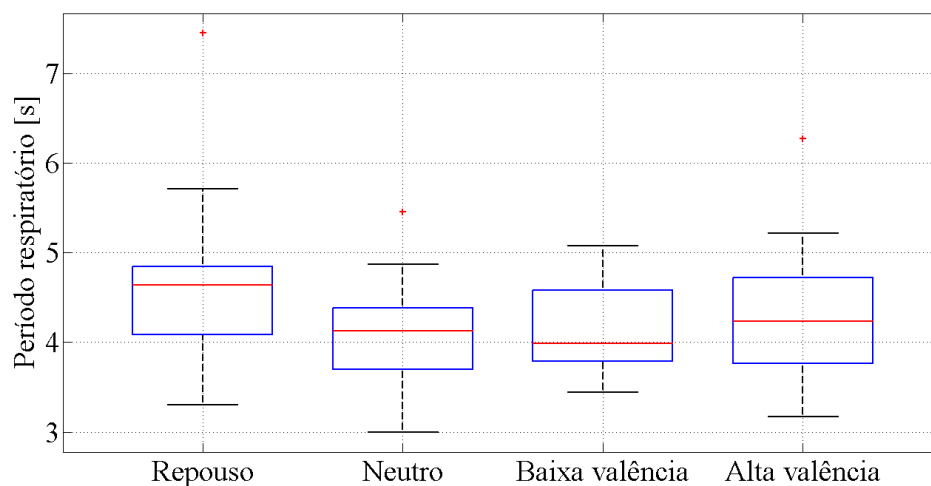


Figura 14 - *Boxplot* do PR calculado para todos os voluntários nos blocos do protocolo experimental.

As Figuras 15, 16 e 17 ilustram respectivamente, através do *boxplot*, o CV_{PR} , T_i e T_e calculados para cada bloco, havendo diferença estatisticamente significativa apenas na variável T_i entre os blocos neutro (1,40 s), baixa valência (1,35 s) e alta valência (1,38 s) em relação ao repouso (1,74 s).

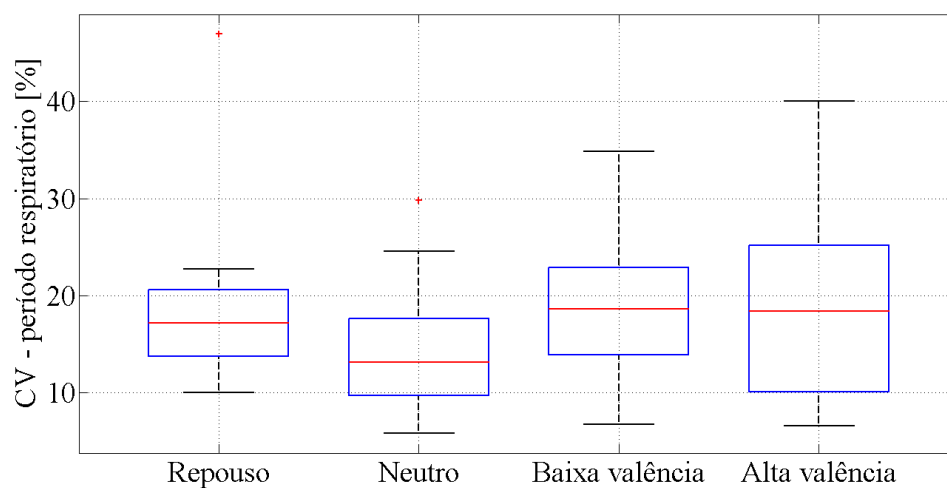


Figura 15 - *Boxplot* do CV_{PR} calculado para todos os voluntários nos blocos do protocolo experimental.

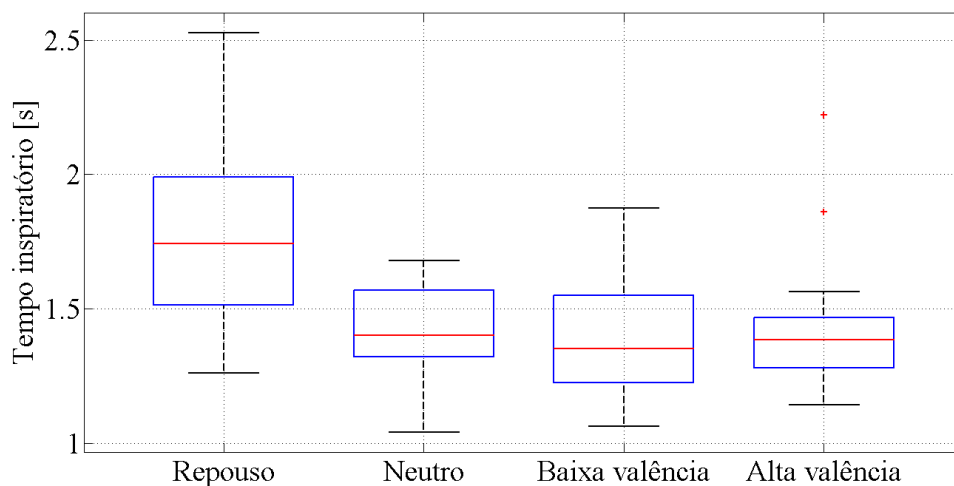


Figura 16 - *Boxplot* do T_i calculado para todos os voluntários nos blocos do protocolo experimental.

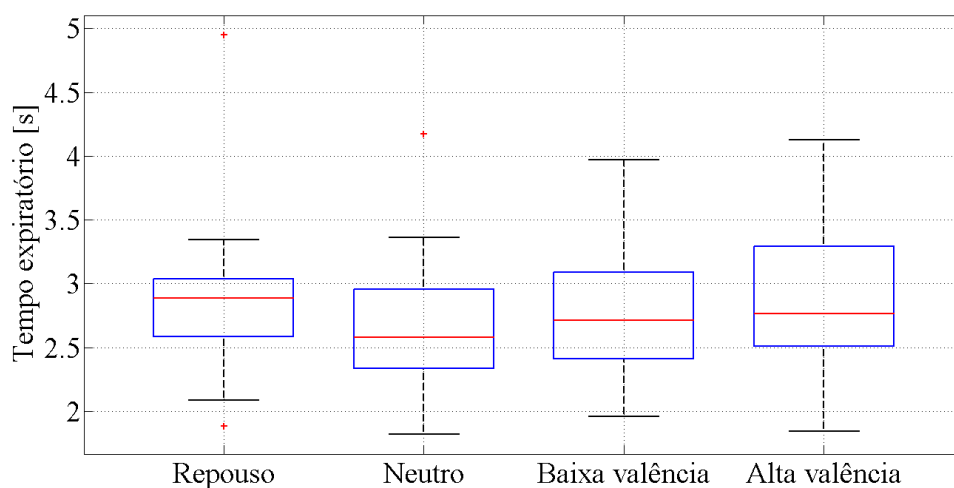


Figura 17 - *Boxplot* do T_e calculado para todos os voluntários nos blocos do protocolo experimental.

A Figura 18 ilustra, através do *boxplot*, o T_i/PR calculado para cada bloco, podendo-se verificar a redução de sua mediana nos blocos baixa (33,59%) e alta valência (33,39%) em comparação com o bloco repouso (39,69%), sendo essa diferença estatisticamente significativa.

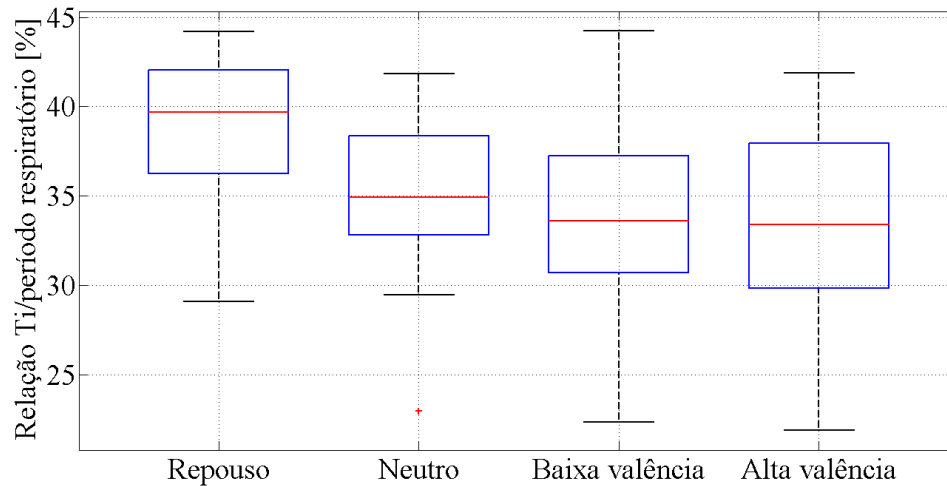


Figura 18 - *Boxplot* do Ti/PR calculado para todos os voluntários nos blocos do protocolo experimental.

IV.2 Variabilidade da frequência cardíaca

A Tabela 2 apresenta os valores da mediana (M), diferença entre a mediana no bloco de imagens e o repouso (Δ) e primeiro e terceiro quartis (Q1-Q3) das variáveis da VFC dos voluntários durante os blocos repouso, neutro, baixa valência e alta valência, respectivamente. Para as variáveis de VFC, não houve diferença estatística entre os blocos de imagens em relação ao repouso e entre si.

Tabela 2 - Mediana e quartis das variáveis da VFC durante os blocos de imagens.

Variáveis	Etapas	Repouso	Neutro	Baixa valência	Alta valência
SDNN [ms]	M (Δ)	65,80	53,16 (-12,64)	65,62 (-0,18)	60,67 (-5,13)
	(Q1-Q3)	(54,30-73,54)	(47,92-60,37)	(46,27-77,30)	(50,52-79,06)
RMSSD [ms]	M (Δ)	35,78	44,18 (8,39)	50,58 (14,79)	41,35 (5,56)
	(Q1-Q3)	(29,24-52,70)	(28,08-51,04)	(27,73-58,29)	(29,35-57,91)
pNN50 [%]	M (Δ)	7,08	7,34 (0,26)	9,27 (2,19)	10,55 (3,47)
	(Q1-Q3)	(3,84-13,87)	(2,64-15,29)	(3,70-13,94)	(3,39-17,55)

M: mediana; (Δ): Variação da variável em relação ao repouso; Q1: 1º quartil; Q3: 3º quartil;

As Figuras 19, 20 e 21 ilustram, respectivamente, através do *boxplot*, o SDNN, RMSSD e pNN50 calculados para cada bloco, não havendo diferença estatisticamente significativa.

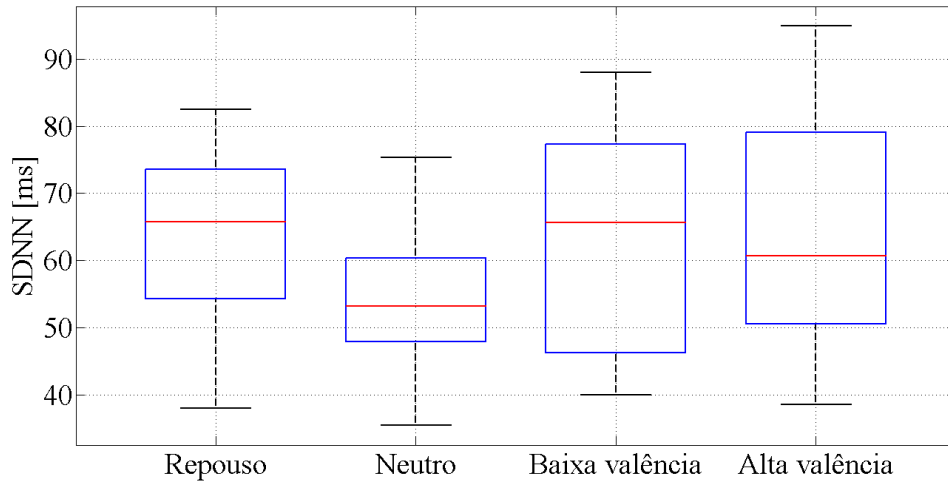


Figura 19 - *Boxplot* do SDNN calculado para todos os voluntários nos blocos do protocolo experimental.

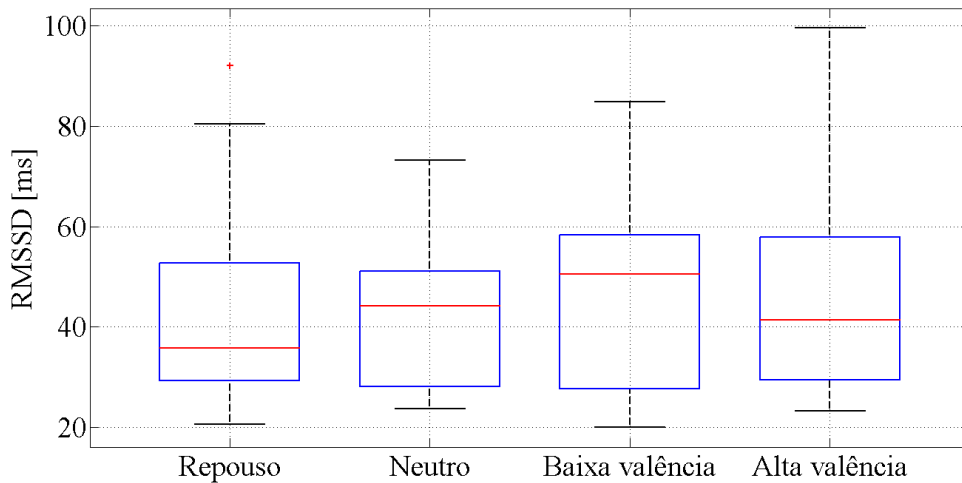


Figura 20 - *Boxplot* do RMSSD calculado para todos os voluntários nos blocos do protocolo experimental.

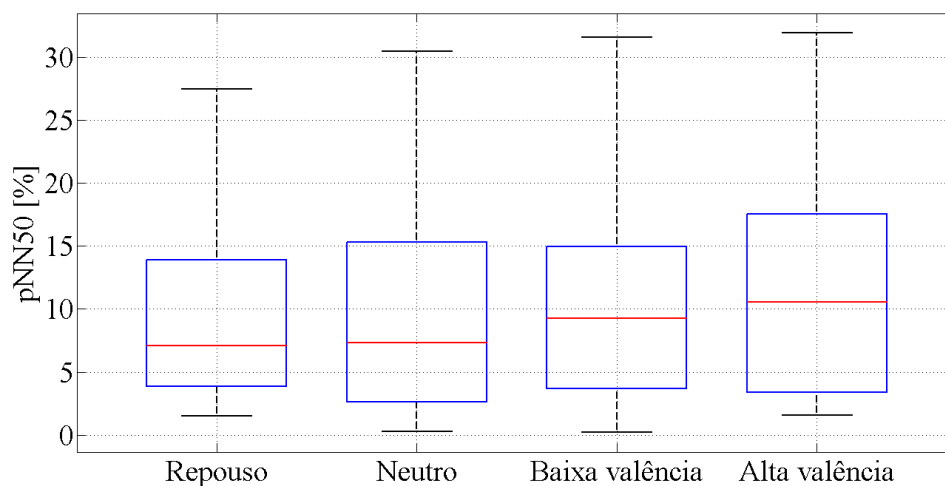


Figura 21 - *Boxplot* do pNN50 calculado para todos os voluntários nos blocos do protocolo experimental.

IV.3 Acoplamento cardiorrespiratório

A Tabela 3 apresenta a frequência absoluta e o percentual da presença de AC durante os blocos do protocolo experimental utilizando-se os métodos do histograma, sincrograma, SH₃₀ e SHu.

Tabela 3 - Frequência absoluta e percentual de ocorrência de AC nos blocos do protocolo experimental.

Etapas	Repouso	Neutro	Baixa valência	Alta valência
Histograma	3 (20%)	3 (20%)	3 (20%)	2 (13%)
Sincrograma	3 (20%)	3 (20%)	3 (20%)	2 (13%)
SH₃₀	8 (53%)	9 (53%)	10 (66%)	6 (40%)
SHu	4 (26%)	4 (26%)	3 (20%)	1 (6%)

Essa avaliação foi realizada por um único observador e os gráficos para cada indivíduo e bloco estão no Anexo C.

Quando se compara o valor de SHu dos voluntários nos blocos não há diferença estatística. Utilizando-se os métodos do histograma e sincrograma houve pouca

ocorrência de AC em todos os blocos. O AC foi melhor visto pelo SH₃₀, havendo a maior ocorrência em repouso entre os métodos (53%). Há um leve aumento em relação ao repouso nos blocos neutro (53%) e baixa valência (66%), e uma queda no bloco de alta valência (40%).

As Figuras 22 e 23 exemplificam com a SH₃₀, o sincrograma e histograma de um indivíduo que apresentou AC exceto no bloco baixa valência e outro que não apresentou, respectivamente.

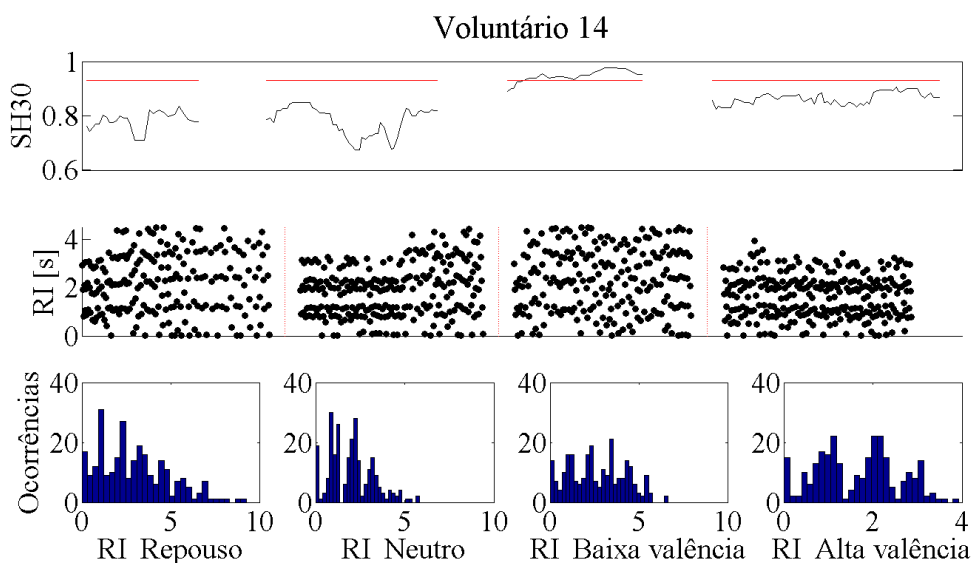


Figura 22 - Sincrograma, histograma e a SH₃₀ de um indivíduo com acoplamento cardiorrespiratório.

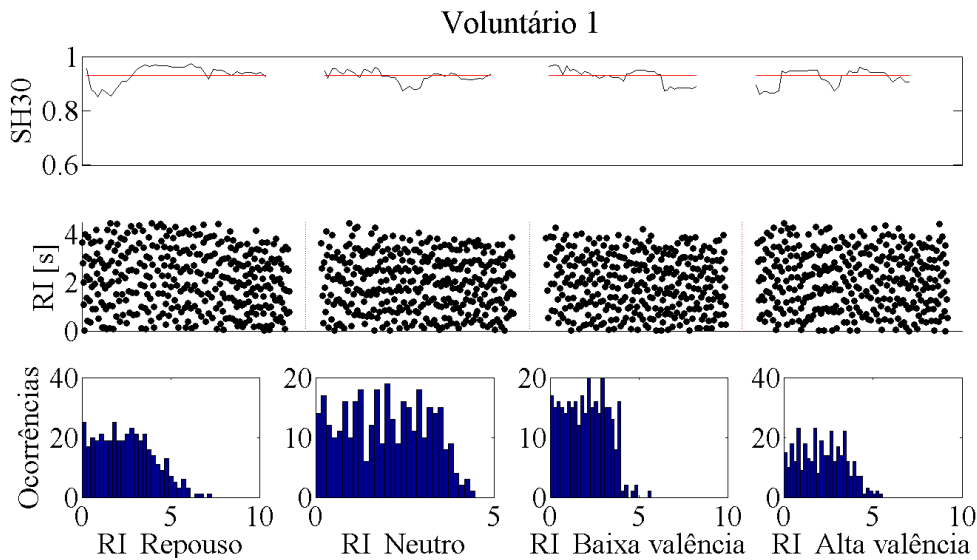


Figura 23 - Sincrograma, histograma e a SH_{30} de um indivíduo sem acoplamento cardiorrespiratório.

IV.4 Arritmia sinusal respiratória

A Tabela 4 apresenta os valores da mediana (M), diferença entre a mediana no bloco de imagens e o repouso (Δ) e primeiro e terceiro quartis ($Q1$ - $Q3$) da A_{ASR} dos voluntários durante os blocos repouso, neutro, baixa valência e alta valência, respectivamente. Não houve diferença estatística entre os blocos de imagens em relação ao repouso e entre si.

Tabela 4 - Mediana e quartis da A_{ASR} durante os blocos.

Variável	Repouso	Neutro	Baixa valência	Alta valência
A_{ASR} [ms]				
M (Δ)	64,28	63,66 (-0,61)	61,05 (-3,22)	63,17 (-1,11)
($Q1$ - $Q3$)	(52,38-82,01)	(52,71-82,63)	(51,26-89,51)	(57,13-106,29)

M : mediana; (Δ): Variação da variável em relação ao repouso; $Q1$: 1º quartil; $Q3$: 3º quartil;

A Figura 24 ilustra, através do *boxplot*, a A_{ASR} calculada para cada bloco do protocolo experimental.

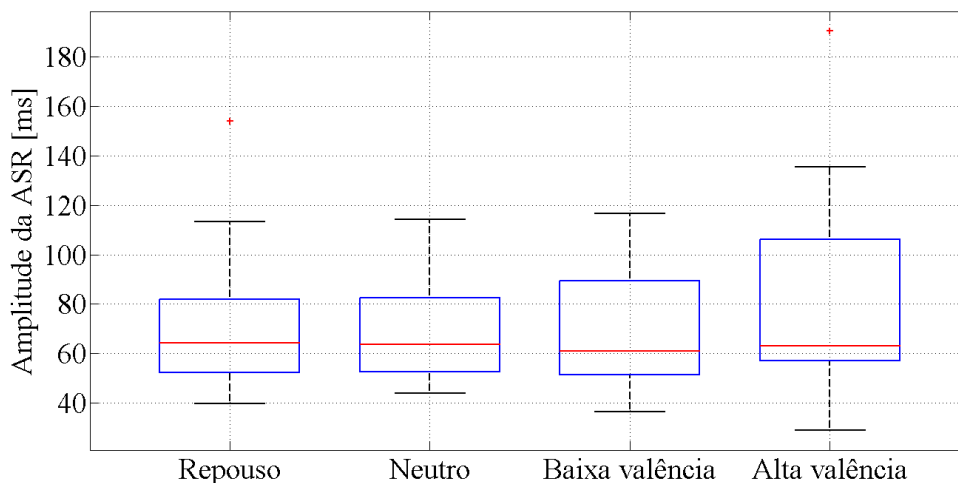


Figura 24 - *Boxplot* da A_{ASR} calculada para todos os voluntários nos blocos do protocolo experimental.

IV.5 Percepção cardíaca

Apenas quatro voluntários apresentaram alto índice de percepção cardíaca ($Perc_c > 0,85$), limitando a análise estatística. Os grupos de alta e baixa percepção cardíaca foram divididos, então, a partir da mediana ($Perc_c = 0,71$), havendo diferença estatística entre esses grupos (Baixa $Perc_c = 0,61$; Alta $Perc_c = 0,84$). Esses resultados devem ser considerados como preliminares devido ao pequeno número de voluntários por grupo ($n = 7$).

O grupo com alta percepção cardíaca apresentou menor variação absoluta do RMSSD, sendo esta positiva (2,96 ms), enquanto o grupo com baixa percepção apresentou variação negativa (-3,29 ms) no bloco neutro (Figura 25) e, no bloco de alta valência, houve menor variação absoluta, sendo esta negativa (-1,38 ms) no primeiro grupo e variação positiva (5,29 ms) no segundo (Figura 26). O grupo com alta percepção apresentou menor variação absoluta do pNN50, sendo esta negativa

(-0,20%), enquanto o grupo com baixa percepção apresentou variação positiva (1,53%) no bloco de alta valência (Figura 27). A Tabela 5 apresenta a mediana da variação das variáveis analisadas nos dois grupos de percepção cardíaca durante os blocos de imagens.

Tabela 5 - Mediana e quartis da variação das variáveis cardiorrespiratórias, de VFC e A_{ASR} para os grupos de baixa e alta percepção cardíaca durante os blocos.

Variável		Neutro		Baixa valência		Alta valência	
		Baixa Perc _c	Alta Perc _c	Baixa Perc _c	Alta Perc _c	Baixa Perc _c	Alta Perc _c
Δ SDNN [ms]	M	-8,99	2,18	3,79	5,60	-1,37	-3,84
	(Q1-Q3)	(-18,12 - -3,67)	(-15,04 - 6,91)	(-21,84 - 10,78)	(2,47 - 16,19)	(-2,92 - 9,80)	(-6,25 - 1,65)
Δ RMSD [ms]	M	-3,29*	2,96*	0,73	4,76	5,29*	-1,38*
	(Q1-Q3)	(-7,02 - -0,71)	(-2,30 - 6,29)	(-2,18 - 3,17)	(-1,60 - 11,70)	(3,44 - 8,13)	(-3,48 - 1,96)
Δ pNN50 [%]	M	-1,68	0,71	0,54	0,00	1,53*	-0,20*
	(Q1-Q3)	(-2,77 - -0,55)	(-1,84 - 1,67)	(-1,27 - 1,83)	(-1,88 - 1,89)	(0,48 - 5,01)	(-1,32 - 0,07)
Δ A_{ASR} [ms]	M	2,82	2,01	8,34	-8,18	22,60	-12,29
	(Q1-Q3)	(-5,78 - 8,68)	(-18,23 - 12,85)	(-11,21 - 14,84)	(-20,15 - 6,84)	(0,74 - 24,89)	(-27,53 - 9,75)
Δ RR [ms]	M	14,83	17,36	15,77	19,99	30,14	2,82
	(Q1-Q3)	(-10,02 - 52,86)	(5,35 - 27,46)	(2,55 - 75,24)	(-23,98 - 24,20)	(9,61 - 71,72)	(-24,79 - 37,55)
Δ PR [s]	M	-0,50	-0,37	-0,49	-0,19	-0,21	-0,40
	(Q1-Q3)	(-0,58 - 0,24)	(-0,43 - -0,32)	(-0,84 - 0,07)	(-0,41 - -0,07)	(-0,60 - 0,40)	(-0,69 - -0,06)
Δ CV _{PR} [%]	M	-3,61	-1,67	-1,40	5,70	-4,96	4,67
	(Q1-Q3)	(-7,60 - 1,42)	(-6,51 - 0,22)	(-7,79 - 0,63)	(0,35 - 15,15)	(-9,09 - -2,04)	(-4,87 - 15,23)
Δ Ti [s]	M	-0,34	-0,19	-0,39	-0,22	-0,32	-0,30
	(Q1-Q3)	(-0,68 - -0,12)	(-0,41 - -0,08)	(-0,80 - -0,14)	(-0,38 - -0,11)	(-0,66 - -0,22)	(-0,39 - -0,18)
Δ Te [s]	M	-0,12	-0,13	-0,13	0,15	0,02	-0,21
	(Q1-Q3)	(-0,26 - 0,23)	(-0,28 - -0,01)	(-0,28 - 0,10)	(-0,18 - 0,18)	(-0,19 - 0,58)	(-0,37 - 0,27)
Δ Ti/PR [%]	M	-2,35	-1,50	-2,05	-4,63	-4,31	-1,81
	(Q1-Q3)	(-10,41 - -0,14)	(-4,88 - 1,31)	(-11,16 - -0,86)	(-6,18 - -0,86)	(-10,03 - -2,53)	(-6,80 - 0,24)

M: mediana; Q1: 1º quartil; Q3: 3º quartil; Perc_c: índice de percepção cardíaca; *

diferença estatisticamente significativa entre os grupos;

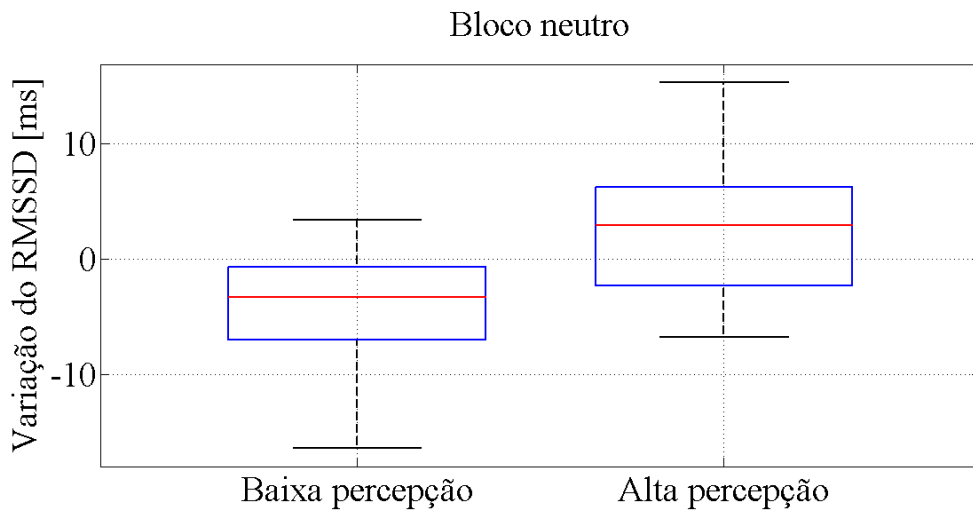


Figura 25 - *Boxplot* da variação do RMSSD no bloco de figuras neutras no grupo de baixa e alta percepção cardíaca.

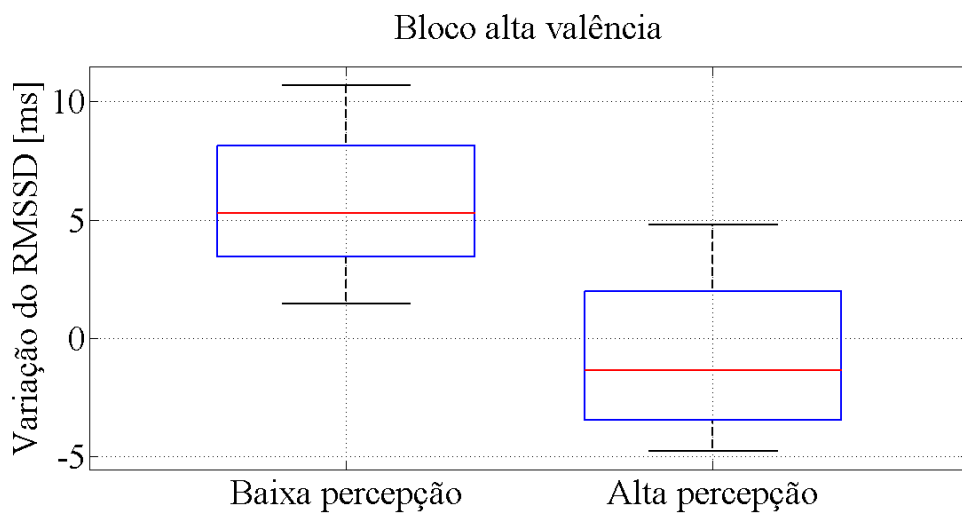


Figura 26 - *Boxplot* da variação do RMSSD no bloco de figuras com alta valência no grupo de baixa e alta percepção cardíaca.

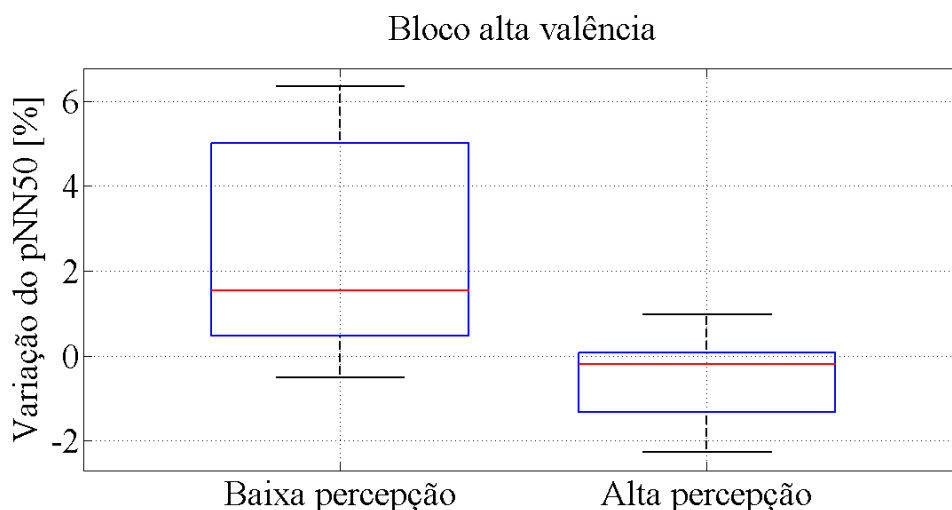


Figura 27 - *Boxplot* da variação do pNN50 no bloco de figuras com alta valência no grupo de baixa e alta percepção cardíaca.

IV.6 Afeto positivo e negativo

Os grupos de alto e baixo AN e AP foram divididos a partir da mediana (AN = 19; AP = 32), havendo diferença estatística entre os grupos (Baixo AN = 16; Alto AN = 23; Baixo AP = 25; Alto AP = 37; p-valor < 0,05). Esses resultados devem ser considerados como preliminares devido ao pequeno número de voluntários por grupo (n = 7).

O grupo com alto AN apresentou maior variação absoluta do SDNN, sendo esta negativa (-5,24 ms), enquanto o grupo de baixo AN apresentou variação positiva (2,65 ms) durante a visualização de imagens positivas (Figura 28).

O grupo com alto AP apresentou menor variação absoluta do Ti em relação ao grupo de baixo AP (-0,32 vs. -0,40 s, respectivamente) (Figura 29) e maior variação absoluta do Te, sendo esta negativo (-0,24 s), em relação ao grupo com baixo AP, onde houve variação positiva (0,14 s) no bloco alta valência (Figura 30). O grupo de alto AP apresentou menor variação absoluta de Ti/PR no bloco neutro (-0,37 vs. -4,97%, respectivamente; Figura 31) e baixa valência (-0,85 vs. -7,48%, respectivamente;

Figura 32). A Tabela 6 e 7 apresentam a mediana da variação das variáveis analisadas nos dois grupos de AN e AP, respectivamente, durante os blocos de imagens.

Tabela 6 - Mediana e quartis da variação das variáveis analisadas para os grupos de baixo e alto AN durante os blocos.

Variável		Neutro		Baixa valência		Alta valência	
		Baixo AN	Alto AN	Baixo AN	Alto AN	Baixo AN	Alto AN
Δ SDNN [ms]	M	-8,99	-4,64	2,11	3,79	2,65*	-5,24*
	(Q1-Q3)	(-22,51 - 0,80)	(-19,21 - 5,36)	(-14,89 - 12,95)	(-9,91 - 5,69)	(-0,49 - 10,17)	(-6,25 - -2,91)
Δ RMSSD [ms]	M	-3,29	-1,82	-0,86	2,17	4,78	-1,38
	(Q1-Q3)	(-14,20 - 2,07)	(-4,99 - 6,22)	(-6,37 - 7,00)	(-1,78 - 10,83)	(3,44 - 7,06)	(-3,48 - 2,33)
Δ pNN50 [%]	M	-0,47	-1,68	0,01	1,52	1,53	-0,20
	(Q1-Q3)	(-2,30 - 2,54)	(-2,57 - 0,79)	(-1,33 - 1,83)	(-1,86 - 2,14)	(0,23 - 4,13)	(-1,32 - 0,24)
Δ A _{ASR} [ms]	M	-0,08	3,11	-8,18	8,34	-1,88	12,42
	(Q1-Q3)	(-18,78 - 8,41)	(-18,23 - 20,62)	(-24,45 - 8,95)	(-20,15 - 14,14)	(-11,43 - 24,20)	(-23,92 - 42,18)
Δ RR [ms]	M	17,36	8,19	20,45	6,83	25,56	2,82
	(Q1-Q3)	(9,55 - 52,86)	(-4,20 - 27,46)	(4,27 - 75,24)	(-19,77 - 24,09)	(5,92 - 71,72)	(-27,20 - 37,60)
Δ PR [s]	M	-0,50	-0,38	-0,49	-0,07	-0,56	0,01
	(Q1-Q3)	(-0,58 - -0,32)	(-0,74 - 0,23)	(-0,84 - -0,30)	(-0,88 - 0,19)	(-0,71 - -0,29)	(-0,37 - 0,52)
Δ CV _{PR} [%]	M	-3,61	-4,47	-2,49	0,68	-4,10	-3,15
	(Q1-Q3)	(-11,65 - -0,33)	(-7,57 - 1,42)	(-7,79 - 2,35)	(-0,93 - 11,07)	(-6,66 - 0,20)	(-7,61 - 7,96)
Δ Ti [s]	M	-0,30	-0,45	-0,36	-0,39	-0,36	-0,30
	(Q1-Q3)	(-0,60 - -0,21)	(-0,75 - -0,08)	(-0,71 - -0,22)	(-0,75 - -0,11)	(-0,57 - -0,26)	(-0,60 - -0,19)
Δ Te [s]	M	-0,23	-0,12	-0,25	0,15	-0,24	0,31
	(Q1-Q3)	(-0,28 - -0,05)	(-0,28 - 0,33)	(-0,41 - -0,02)	(-0,13 - 0,40)	(-0,31 - 0,01)	(-0,13 - 0,68)
Δ Ti/PR [%]	M	-2,35	-4,97	-2,06	-5,17	-3,19	-6,90
	(Q1-Q3)	(-4,88 - -1,54)	(-8,09 - 1,31)	(-8,67 - -0,92)	(-8,43 - -1,86)	(-9,30 - -1,93)	(-7,20 - -2,05)

M: mediana; Q1: 1º quartil; Q3: 3º quartil; AN: Afeto negativo; * diferença estatisticamente significativa entre os grupos;

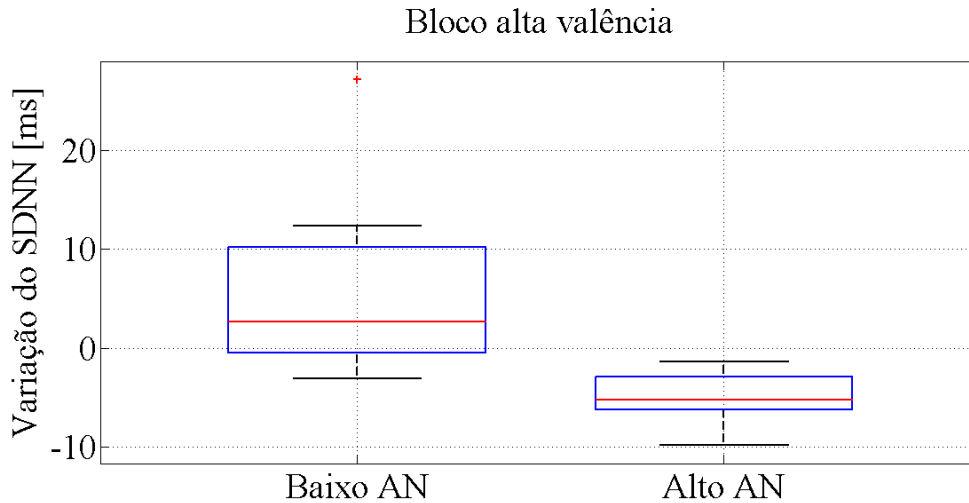


Figura 28 - Boxplot da variação do SDNN no bloco de figuras com alta valência no grupo de baixo e alto afeto negativo.

Tabela 7 - Mediana e quartis da variação variáveis analisadas para os grupos de baixo e alto AP durante os blocos de imagens.

Variável		Neutro		Baixa valência		Alta valência	
		Baixo AP	Alto AP	Baixo AP	Alto AP	Baixo AP	Alto AP
Δ SDNN [ms]	M	-4,64	-3,64	3,79	5,67	-1,35	-1,37
	(Q1-Q3)	(-18,98 - 6,91)	(-17,75 - 0,80)	(2,47 - 11,23)	(-15,97 - 10,79)	(-4,89 - 3,42)	(-5,49 - 11,87)
Δ RMSSD [ms]	M	-1,82	-0,34	2,17	2,00	1,44	3,72
	(Q1-Q3)	(-3,84 - 2,94)	(-7,38 - 3,38)	(-2,88 - 4,46)	(-2,35 - 8,21)	(-1,41 - 6,29)	(-0,20 - 5,16)
Δ pNN50 [%]	M	0,82	-2,17	2,08	-3×10^{-3}	0,10	0,97
	(Q1-Q3)	(-0,46 - 2,35)	(-2,80 - -0,55)	(-0,54 - 3,01)	(-1,90 - 0,93)	(-0,44 - 3,41)	(-0,44 - 1,42)
Δ A _{ASR} [ms]	M	12,49	-7,68	10,79	-17,68	22,60	-8,84
	(Q1-Q3)	(-9,69 - 20,75)	(-21,87 - 2,62)	(-13,04 - 14,84)	(-25,44 - 4,11)	(4,40 - 33,59)	(-27,53 - 5,96)
Δ RR [ms]	M	18,24	14,83	13,67	19,99	10,99	25,56
	(Q1-Q3)	(9,55 - 32,89)	(-4,20 - 48,78)	(-27,73 - 37,30)	(4,79 - 70,04)	(-5,13 - 50,44)	(3,17 - 65,90)
Δ PR [s]	M	-0,37	-0,38	-0,19	-0,47	-0,26	-0,56
	(Q1-Q3)	(-0,51 - 0,24)	(-0,57 - -0,32)	(-0,66 - 0,19)	(-0,76 - -0,11)	(-0,49 - 0,29)	(-0,71 - -0,05)
Δ CV _{PR} [%]	M	-6,52	-1,68	0,47	0,47	-4,10	0,83
	(Q1-Q3)	(-7,57 - 0,22)	(-4,25 - 7,05)	(-5,61 - 9,81)	(-3,99 - 5,03)	(-7,11 - 2,64)	(-4,14 - 8,55)
Δ Ti [s]	M	-0,45	-0,19	-0,39	-0,22	-0,40*	-0,32*
	(Q1-Q3)	(-0,68 - -0,12)	(-0,32 - -0,09)	(-0,80 - -0,14)	(-0,35 - -0,14)	(-0,73 - -0,18)	(-0,36 - -0,25)
Δ Te [s]	M	-3×10^{-3}	-0,23	0,15	-0,25	0,14*	-0,24*
	(Q1-Q3)	(-0,23 - 0,37)	(-0,28 - -0,16)	(0,01 - 0,40)	(-0,41 - 0,06)	(-0,16 - 0,59)	(-0,35 - 0,18)
Δ Ti/PR [%]	M	-4,97*	-0,37*	-7,48*	-0,85*	-6,90	-2,31
	(Q1-Q3)	(-9,79 - -4,70)	(-1,61 - 0,95)	(-11,16 - -5,51)	(-1,83 - -0,17)	(-11,71 - -2,05)	(-4,03 - -0,41)

M: mediana; Q1: 1º quartil; Q3: 3º quartil; AP: Afeto positivo; * diferença estatisticamente significativa entre os grupos;

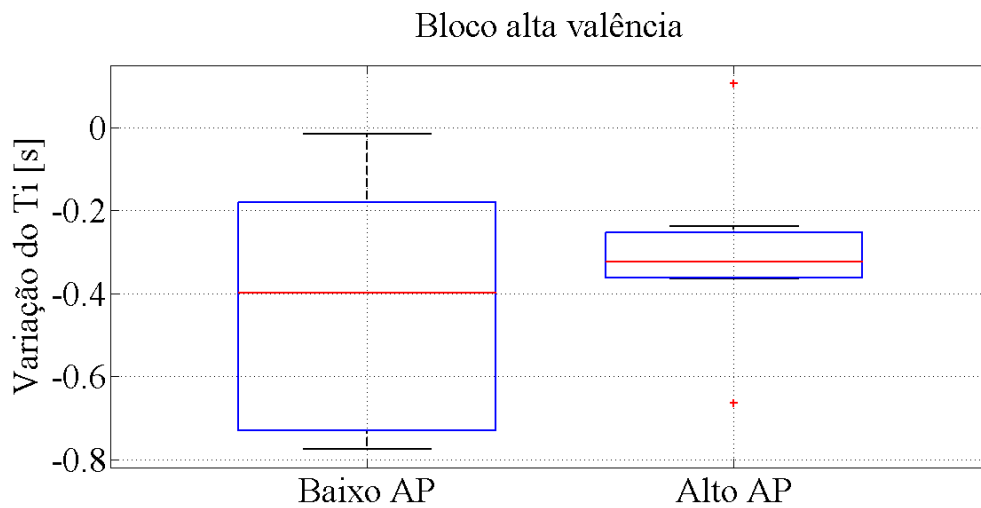


Figura 29 - *Boxplot* da variação do Ti no bloco de figuras com alta valência no grupo de baixo e alto afeto positivo.

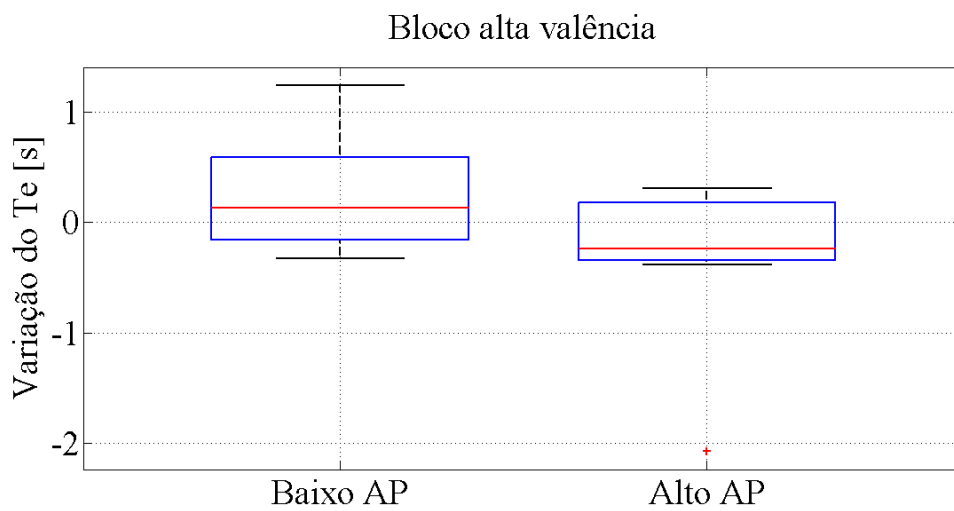


Figura 30 - *Boxplot* da variação do Te no bloco de figuras com alta valência no grupo de baixo e alto afeto positivo.

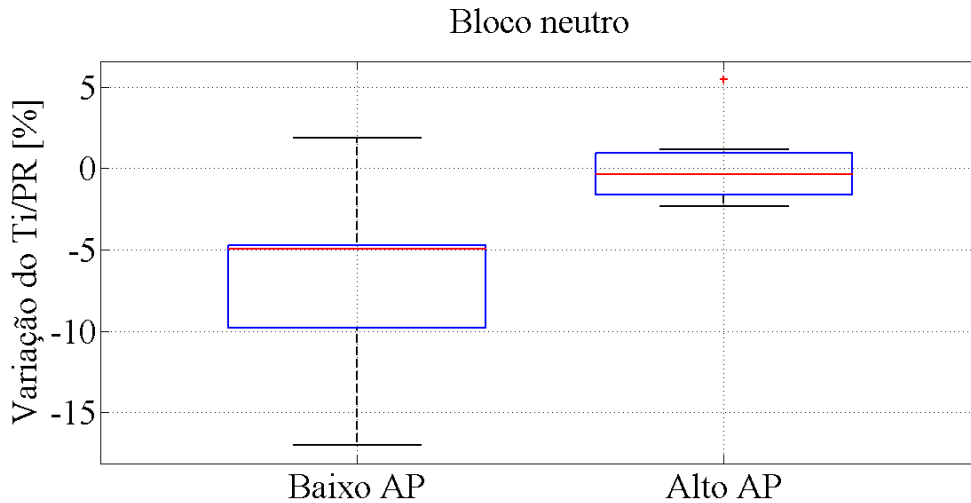


Figura 31 - *Boxplot* da variação da relação Ti/PR no bloco de figuras neutras no grupo de baixo e alto afeto positivo.

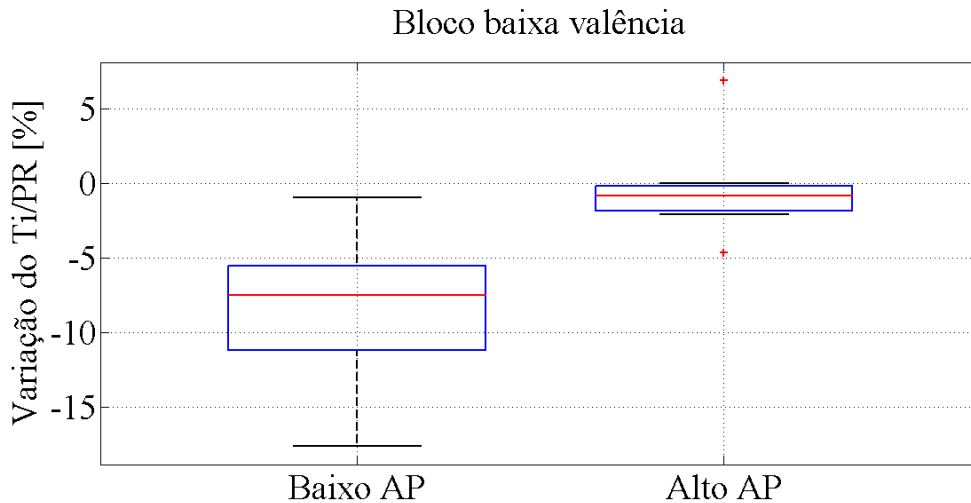


Figura 32 - *Boxplot* da variação da relação Ti/PR no bloco de figuras com baixa valência no grupo de baixo e alto afeto positivo.

IV.7 Relato subjetivo da emoção

Os voluntários pontuaram as imagens dos blocos do protocolo experimental utilizando o SAM. A Figura 33 apresentando a média geral da pontuação de valência hedônica, ativação e dominância dos blocos de imagens utilizados no estudo e a Figura 34, a média por voluntário da pontuação de valência hedônica e ativação dos blocos. Não houve diferença na pontuação das dimensões em relação aos grupos de alta

e baixa percepção cardíaca, AN e AP. Os voluntários pontuaram o bloco de imagens de alta valência com valência média de $7,2 \pm 0,9$, estatisticamente maior ($p\text{-valor} < 0,05$) que a pontuação do bloco de baixa valência, cuja média foi de $2,9 \pm 1,1$, enquanto as figuras neutras obtiveram $5,2 \pm 0,6$. Quando se analisa o critério de ativação, os blocos neutro, baixa valência e alta valência apresentaram valores médios semelhantes ($4,1 \pm 1,2$; $4,7 \pm 1,7$; $4,8 \pm 1,7$; respectivamente), o mesmo ocorrendo para dominância ($4,58 \pm 1,7$; $5,6 \pm 1,7$; $4,7 \pm 1,9$; respectivamente).

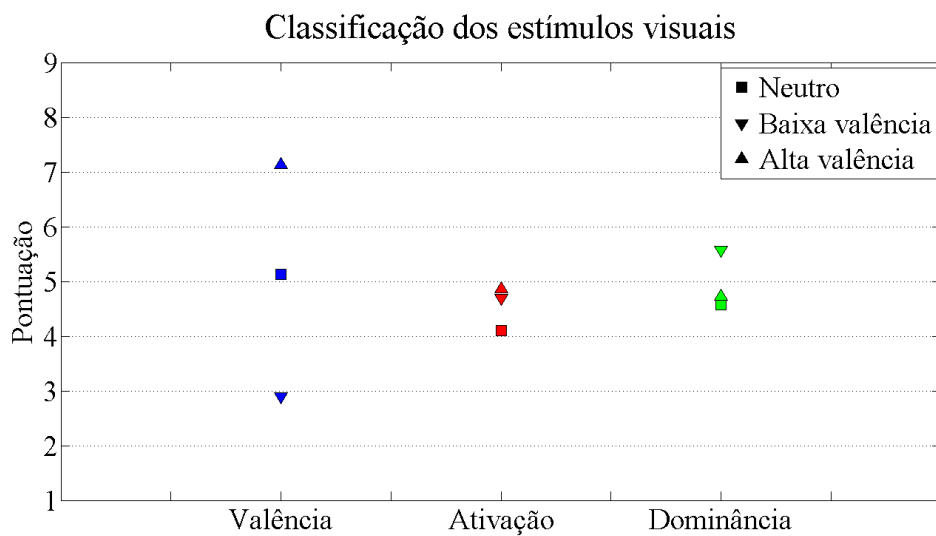


Figura 33 - Classificação média dos conjuntos de imagens utilizados no estudo em relação a valência hedônica, ativação e dominância.

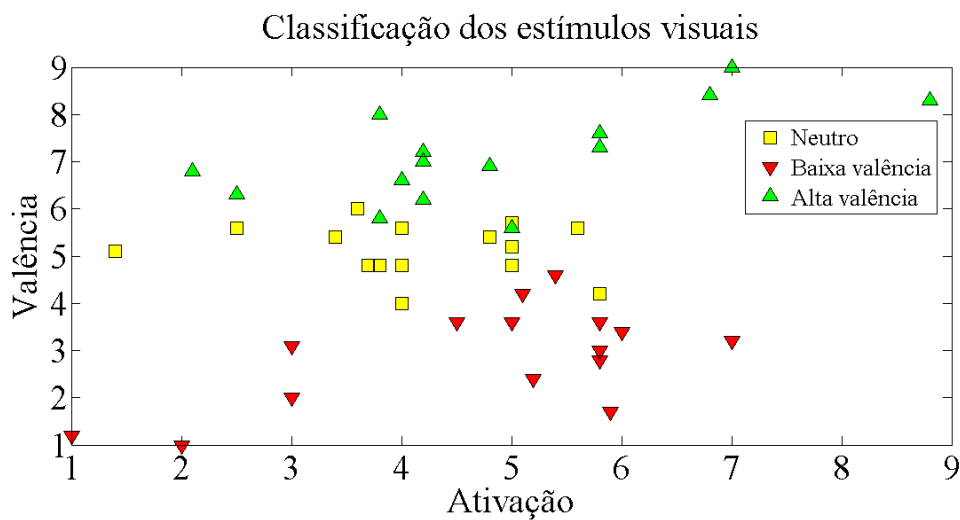


Figura 34 - Classificação média por voluntário dos conjuntos de imagens utilizados no estudo em relação a valência hedônica, ativação e dominância.

Adicionalmente, a pontuação dos blocos não apresentou correlação com as variações nas variáveis fisiológicas, com o índice de percepção cardíaca e com a pontuação do PANAS, conforme mostrado na Tabela 8.

Tabela 8 - Coeficientes de correlação entre a pontuação do relato subjetivo da emoção e a variação das variáveis analisadas, percepção cardíaca e estado afetivo.

Variáveis	Ativação			Valência			Dominância		
	Neutro	BV	AV	Neutro	BV	AV	Neutro	BV	AV
Δ SDNN [ms]	0,10	-0,15	0,05	0,22	-0,12	0,07	-0,21	0,01	0,30
Δ RMSSD [ms]	0,27	0,07	0,33	0,32	0,05	-0,10	-0,16	-0,14	0,15
Δ pNN50 [%]	-0,21	0,28	0,05	0,34	0,18	-0,37	0,41	0,20	-0,14
Δ A _{ASR} [ms]	0,20	0,07	-0,16	0,16	0,32	-0,25	-0,08	0,02	-0,20
Δ RRi [ms]	-0,42	-0,21	0,03	0,31	-0,49	-0,26	-0,34	-0,10	0,04
Δ PR [s]	0,10	-0,18	-0,05	0,42	0,22	-0,14	-0,25	-0,08	0,01
Δ CV _{PR} [%]	-0,01	-0,14	0,08	0,24	0,10	0,59	-0,46	-0,13	0,15
Δ Ti [s]	0,04	-0,24	-0,21	0,24	-0,01	-0,35	-0,37	-0,19	0,13
Δ Te [s]	0,04	-0,18	0,06	0,40	0,23	0,00	-0,20	0,06	0,01
Δ Ti/PR [%]	-0,05	-0,22	-0,21	-0,21	-0,22	-0,16	-0,25	-0,05	-0,22
Perc _C	-0,07	0,35	-0,14	-0,18	0,11	0,29	-0,08	-0,07	-0,03
AP	0,05	-0,48	0,32	0,24	-0,14	0,06	-0,45	-0,20	-0,15
AN	0,22	0,37	-0,38	-0,22	0,14	-0,21	-0,29	0,18	-0,38

BV - Baixa valência; AV - Alta valência;

IV.8 Regressão Linear Múltipla

Para verificar se há relação entre a percepção cardíaca, o estado de afeto basal do indivíduo (AP e AN) com as variáveis analisadas, foi realizada uma análise de Regressão Linear Múltipla, uma metodologia estatística de previsão de valores de uma ou mais variáveis de resposta (dependentes) através de um modelo matemático composto por um conjunto de variáveis explicativas (independentes).

A Tabela 9 contém os valores do coeficiente de determinação (R^2) para as variações das variáveis cardiorrespiratórias, de VFC e A_{ASR}.

O modelo proposto responde, numa relação estatisticamente significativa, por 56% ($R^2 = 0,56$) da variabilidade da A_{ASR} no bloco de baixa valência e por 43% da variabilidade no bloco de alta valência. Também responde por 61% da variabilidade do Ti no bloco de baixa valência e por 49% da variabilidade no bloco de alta valência, por 42% da variabilidade do Te no bloco de baixa valência e por 34% da variabilidade no bloco de alta valência. Para a variabilidade do CV_{PR} o modelo responde por 34% no bloco neutro e 54% em baixa valência. Na variável Ti/PR responde por 39% dessa variabilidade o bloco baixa valência.

Tabela 9 - Coeficientes de determinação para a variação das variáveis analisadas.

Variáveis	Neutro	Baixa valência	Alta valência
$\Delta SDNN$ [ms]	0,23	0,14	0,17
$\Delta RMSSD$ [ms]	0,22	0,19	0,29
$\Delta pNN50$ [%]	0,20	0,13	0,27
ΔA_{ASR} [ms]*	0,37	0,56 *	0,43 *
ΔRRI [ms]	0,06	0,24	0,06
ΔPR [s]	0,32	0,21	0,33
ΔCV_{PR} [%]*	0,34 *	0,54 *	0,20
ΔTi [s]*	0,10	0,61 *	0,49 *
ΔTe [s]*	0,14	0,42 *	0,34 *
$\Delta Ti/PR$ [%]*	0,34	0,39 *	0,24

* relação estatisticamente significativa com o modelo

Na Tabela 10 estão os coeficientes associados às variáveis independentes para os modelos de cada variável dependente. Como as variáveis independentes não podem atribuir o valor zero, o intercepto não será considerado.

O coeficiente associado à percepção cardíaca contribuiu significativamente para o modelo nos blocos de alta ($\beta_3 = -0,08$) e baixa valência ($\beta_3 = -0,09$) na A_{ASR} e no bloco de baixa valência no CV_{PR} ($\beta_3 = -0,11$). O coeficiente associado ao AP contribuiu significativamente para o modelo no bloco de baixa valência para a relação Ti/PR ($\beta_1 = -6 \times 10^{-4}$) e para o Ti ($\beta_1 = 0,01$). O coeficiente associado ao AN contribuiu significativamente para o modelo no bloco de baixa valência para o Ti ($\beta_2 = 0,03$) e para o Te ($\beta_2 = 0,09$), e no bloco de alta valência para o Te ($\beta_2 = 0,07$).

Um modelo proposto para a variação de uma das variáveis seria, por exemplo:

$$\Delta Ti_{j, \text{baixa valência}} = 0,01 * AP_j + 0,03 * AN_j + 0,21 * Percc_j + \epsilon_j \quad (14)$$

onde a equação representa o modelo proposto para explicar a variação da variável Ti durante a visualização de imagens de baixa valência para o j -ésimo voluntário.

Tabela 10 - Coeficientes associados para a variação das variáveis analisadas.

Variável		SDNN	RMSSD	pNNS50	A_{ASR}	RR	PR	CV_{PR}	Ti	Te	Ti/PR
	β_1	0,09	-0,04	-0,03	-8×10^{-3}	-0,76	0,03	-4×10^{-3}	-2×10^{-4}	0,03	2×10^{-3}
Neutro	β_2	-0,80	-2,63	-0,92	-3×10^{-3}	-23,74	0,01	-4×10^{-3}	-13	0,01	2×10^{-3}
	β_3	-7,40	2,92	-0,07	-0,07	316,87	1,54	-0,32	0,58	0,90	2×10^{-3}
Baixa valência	β_1	0,34	0,07	-0,12	-13	-0,13	0,02	-13	0,01*	0,01	-6×10^{-4}*
	β_2	0,58	-1,85	-1,03	-2×10^{-3}	-23,89	0,11	-2×10^{-3}	0,03*	0,09*	3×10^{-3}
	β_3	1,80	10,78	2,11	-0,08*	342,49	-1,03	-0,11*	0,21	-1,20	-0,11
Alta valência	β_1	-0,07	-0,07	-0,13	-13,00	1,65	0,01	-2×10^{-3}	0,01	3×10^{-3}	10^{-3}
	β_2	-0,50	-2,09	-0,92	-13	-24,61	0,09	-9×10^{-4}	0,02	0,07*	2×10^{-3}
	β_3	14,21	13,36	-1,68	-0,09*	342,60	0,02	0,09	0,60*	-0,61	-0,13

* contribuiu de forma estatisticamente significativa para o modelo

V. Discussão

V.1 Variáveis cardiorrespiratórias

A FC e o RRi são fortemente relacionados com a valência em diversos estudos. Um padrão é observado quando indivíduos altamente fóbicos são apresentados a material desagradável, durante a imaginação ou na indução de tarefas sociais, onde a diminuição do RRi substitui o seu aumento usual. Nesses casos, a magnitude dessa alteração parece ser influenciada pela intensidade da emoção, e, em menor medida, pela sua valência (BOS *et al.*, 2013). Em geral, tem-se mostrado que em sujeitos normais ocorre aumento do RRi durante estimulação com figuras afetivas, o que vai ao encontro dos presentes resultados; porém, segundo alguns autores, este aumento é maior em estimulação de baixa valência do que de alta valência, o que não foi observado neste estudo (LANG *et al.*, 1993; PALOMBA *et al.*, 1997).

Isso pode ser explicado pela constatação de que diferentes tipos de tarefas (filmes vs. recordação de experiências; imaginação vs. indução de tarefas sociais) podem provocar diferentes magnitudes de respostas cardiovasculares (PALOMBA *et al.*, 1997). Portanto o conjunto de estímulos de baixa valência com ativação neutra pode ter causado esse menor aumento do RRi.

As evidências existentes são de que os parâmetros respiratórios são modulados ao longo da dimensão ativação, cujo aumento reduziria a duração dos ciclos e semiciclos (T_i , T_e e PR) e aumentaria o volume minuto e fluxo inspiratório médio. Porém, os trabalhos divergem sobre sua relação com a valência, com diferentes estímulos gerando diferentes respostas (BOITEN *et al.*, 1998; GOMEZ *et al.*, 2004; NYCLYCEK *et al.*, 1997). Neste trabalho não foram encontradas diferenças significativas no T_e , porém o T_i sofreu redução significativa em todos os blocos em

relação ao repouso, o que corrobora os achados de BOITEN *et al.* (1998) que encontraram essa diminuição quando os estados emocionais foram provocados com filmes. Pode-se questionar se essa queda no Ti reflete diferenças no impacto emocional das imagens ou as diferenças no envolvimento atencional, devido ao fato de estímulos neutros causarem esse mesmo efeito.

A diminuição do PR foi observada em algumas tarefas de atenção, como operações matemáticas realizadas em silêncio (BEDA *et al.*, 2007) ou em tarefas de atenção que associavam memória visual e atenção mantida (ALTHAUS *et al.*, 1998, DUSCHEK *et al.*, 2009). Neste trabalho observou-se a diminuição do PR durante estimulação neutra e de baixa valência em relação ao repouso, que também ocorreu durante alta valência, porém nesse caso não significativa. Portanto, os presentes resultados concordam com a hipótese de que um padrão ventilatório mais rápido seja observado durante as tarefas com a atenção mantida (WIENJES *et al.*, 1998).

Trabalhos anteriores divergem sobre a relação entre Ti/PR e valência ou ativação. GOMEZ *et al.* (2004c) encontraram um aumento durante estimulação afetiva com imagens ao longo da valência, enquanto BOITEN *et al.* (1998) observaram uma menor Ti/PR durante a visualização de filmes positivos em comparação com os negativos. Esse efeito, em filmes negativos, foi devido ao menor Te e a invariância do Ti, porém, em estudos que utilizaram imagens, o Ti parece ser mais influenciado por alterações nos níveis de valência e ativação. Neste trabalho não foram observadas diferenças significativas no Te, mas sim em Ti, portanto a alteração no Ti/PR durante os blocos de baixa e alta valência em relação ao repouso foi provavelmente devida a essa diminuição.

Os efeitos da carga emocional sobre a variabilidade do padrão ventilatório são pouco relatados na literatura. BOITEN *et al.* (1998) relataram uma diminuição do CV

dos parâmetros ventilatórios (FR, VT, Ti e Te) em uma tarefa com estímulos aversivos, enquanto que em uma tarefa de imersão da mão em água fria foi observado aumento. No presente estudo, não foi observada diferença no CV_{PR} , em comparação com o repouso. Esses resultados indicam regularidade no padrão ventilatório entre os blocos, o que pode ser favorável para a estimativa da ASR por diminuir os erros relacionados às flutuações da ventilação na comparação dos blocos (ALTHAUS *et al.*, 1998).

V.2 Variabilidade da frequência cardíaca

A VFC reflete a interação contínua entre o SNA simpático e parassimpático e é considerada uma medida de flexibilidade autonômica e como marcador biológico de respostas emocionais. Baixos valores em repouso têm, por exemplo, sido associados a vários distúrbios psicológicos, como os transtornos de ansiedade e depressão, e a baixa modulação afetiva da ASR durante visualização de imagens (MAGINI *et al.*, 2012).

Não foi encontrado efeito da estimulação visual afetiva e da valência nas variáveis de VFC, o que corrobora os achados de VALENZA *et al.* (2012b). Padrões cardiovasculares similares entre diferentes eliciações emocionais não são novos na literatura atual (WALDSTEIN *et al.*, 2000). Consistentemente com algumas investigações prévias, a semelhança nas respostas cardiovasculares podem refletir uma resposta emocional generalizada aos estímulos afetivos.

V.3 Acoplamento cardiorrespiratório

O AC vem sendo associado à baixa atividade cognitiva: durante anestesia (GALLETLY *et al.*, 1997; LARSEN *et al.*, 1999) e condições de repouso (TZENG *et al.*, 2003). Estudo de ZHANG *et al.* (2010) corrobora esta afirmativa ao observar poucos períodos em que se observam AC em situações de alta atividade cognitiva e estresse (STEFANOVSKA *et al.*, 2001).

Os métodos qualitativos de análise do AC não revelaram individualmente, na maioria dos voluntários, bandas horizontais nos sincrogramas e regiões de alta concentração de batimentos nos histogramas. Em 20% dos indivíduos houve indicativo de presença de AC em repouso. Isso pode ter relação com a pequena duração dos blocos do experimento, o que dificulta a observação gráfica desse fenômeno. Talvez, essas diferenças entre os trabalhos possam ser explicadas pela diferença interavaliador, posto que o método de análise de padrões de AC é subjetivo.

Na comparação entre resultados individuais da SH₃₀ nota-se que, por este indicar trechos com AC bastando a mediana do sinal de SH₃₀ estar abaixo do limite inferior (0,93), um número maior de voluntários foi incluído como apresentando AC em repouso (53%), enquanto TZENG *et al.* (2003) observaram a presença de AC em 67% dos voluntários nestas mesmas condições. Durante a exposição do blocos de imagens neutras e negativas houve aumento da presença de AC (60 e 66%, respectivamente), enquanto que no bloco de imagens positivas houve diminuição da ocorrência de AC (40%).

Quando utilizado o método quantitativo de acoplamento, não foi encontrado diferença significativa entre os blocos de imagens para o valor de SH_u, apesar da diminuição de ocorrências de AC durante os estímulos positivos e negativos, sugerindo que diferenças de valência hedônica possam não alterar o estado de sincronismo cardiorrespiratório.

V.4 Arritmia sinusal respiratória

A ASR vem sendo usada como um indicador das influências vagais sobre o coração, e foi investigada sua relação com estados emocionais positivos e negativos, induzidos por diferentes estímulos experimentais, tais como: 1) filmes (FRAZIER *et al.*, 2004; PALOMBA *et al.*, 2000); 2) imagens afetivas (RITZ *et al.*, 2000; RITZ *et al.*,

2002); 3) música (NYKLÍCEK *et al.*, 1997); 4) imaginação de experiências emocionais (RITZ *et al.*, 2002). Nestes estudos, a resposta da ASR mostrou grande variabilidade, sendo que em alguns estados emocionais específicos ocorreu um aumento significativo em relação ao repouso ou uma condição neutra, enquanto que em outros estados semelhantes ocorreu uma redução significativa ou invariância.

Influências respiratórias na ASR são observadas independentemente dos índices de análise utilizados para medi-la, tanto no domínio da frequência quanto do tempo (HIRSCH & BISHOP *et al.*, 1981; GROSSMAN *et al.*, 1990; BROWN *et al.*, 1993). Ainda assim, pontos de vista sobre a importância do controle respiratório na interpretação da ASR continuam a divergir substancialmente. Até certo ponto, parece haver um reconhecimento geral da literatura mostrando o impacto das variações da FR e do VT na ASR, que pode ser independente do tônus vagal para o coração (GROSSMAN & TAYLOR *et al.*, 2007; DENVER *et al.*, 2007; ALLEN *et al.*, 2007; BEDA *et al.*, 2007). Alguns autores propõem formas estatísticas e interpretativas para compensar tais influências (GROSSMAN & TAYLOR *et al.*, 2007; ALLEN *et al.*, 2007) como, por exemplo, utilizar a medida de ASR normalizada pelo VT ou pelo tempo do ciclo respiratório (SCHULZ *et al.*, 2009). Outros não levam em consideração as variações respiratórias na interpretação da ASR (DENVER *et al.*, 2007).

Não houve diferença estatística, no presente trabalho, entre a A_{ASR} dos diferentes blocos. Não foi avaliada a influência da variação das variáveis respiratórias encontradas na A_{ASR} , o que pode explicar sua invariância. Além disso, encontrou-se que a percepção cardíaca responde por mais de 50% da variabilidade de sua amplitude durante tarefas afetivas.

Um explicação para esses achados seria, como notado por LANG *et al.* (1993), o fato da visualização de imagens ser uma tarefa estática em que o participante se envolve

voluntariamente e, provavelmente, ativa menos fortemente o sistema apetitivo e defensivo, comparado com situações de vida real. Somado a esse fato, VFC e ASR parecem ser diretamente relacionadas com a ativação destes sistemas de defesa (BOS *et al.*, 2013).

Deve-se considerar que, em alguns trabalhos, procurou-se induzir estados emocionais discretos como prazer, surpresa, raiva, tristeza, nojo ou medo (LANE *et al.*, 2009; RITZ *et al.*, 2005); outros utilizaram as dimensões das emoções (RITZ *et al.*, 2002; FRAZIER *et al.*, 2004). Adicionalmente, a exposição passiva a estímulos emocionais (fragmentos de filmes, imagens afetivas) pode ter induzido respostas cardiovasculares diferentes daquelas causadas por imaginação emocional ou interação com outras pessoas (OVERBEEK *et al.*, 2012). Em geral, as diferenças nas respostas da ASR podem, também, ser relacionadas com a variabilidade de aspectos conjunturais, como a atividade física, a temperatura ambiente, atenção, esforço mental e outras demandas cognitivas. Este contexto não emocional pode influenciar as respostas autonômicas independentemente de influências de processos emocionais específicos (STEMMLER *et al.*, 2001).

V.5 Percepção cardíaca, relato subjetivo da emoção e estado afetivo

No presente trabalho, a percepção cardíaca foi um importante preditor da variação causada na ASR durante a visualização de imagens positivas e negativas e da variação do Ti e CV_{PR} durante as negativas. Além disso, o grupo de indivíduos que apresentou maior percepção cardíaca obteve menor RMSSD e pNN50 durante o bloco de alta valência, não havendo diferenças na FC. Esses resultados sugerem o papel da interocepção tanto na reatividade cardiovascular, principalmente da atividade vagal, quanto no padrão respiratório.

Não foi encontrado na literatura modelo semelhante de regressão múltipla associando a influência dos níveis de AP, AN e percepção cardíaca nas variações de variáveis fisiológicas durante indução de estados emocionais.

A maior parte da literatura existente que abordou a relação entre a percepção cardíaca, emoção e ativação autonômica utilizou a FC e/ou atividade eletrodérmica como variáveis dependentes. O principal problema referente à FC é não ser esta uma medida independente, tanto da atividade simpática ou parassimpática, mas que reflete uma mistura de ambos (HERBERT *et al.*, 2010).

Recentemente foi mostrou-se que a ínsula, córtex pré-frontal, somatossensorial e cingulado são ativados quando indivíduos concentram sua atenção sobre os seus batimentos cardíacos (POLLATOS *et al.*, 2007). Estas estruturas são conhecidas por estarem envolvidas tanto no processamento da emoção quanto no controle cardiovascular, o que poderia explicar a hipótese de ligação entre a reatividade cardiovascular e percepção cardíaca durante processamento de emoções. De fato, indivíduos com alto nível de interocepção mostram uma desaceleração da FC mais pronunciada e menor SDNN, além de uma atividade eletrodérmica aumentada durante a apresentação de imagens afetivas (DUNN *et al.*, 2012). Trabalho prévio (POLLATOS *et al.*, 2007) utilizou um modelo de regressão linear múltipla para avaliar a contribuição da percepção cardíaca e da ativação nas variações da FC durante visualização de imagens positivas e negativas, encontrando que ambos explicam sua variação. Não encontramos na literatura estudos sugerindo ligações entre percepção cardíaca e o sistema respiratório, porém, tendo como base as teorias da emoção que hipotetizam a interocepção como um intensificador da vivência das emoções (JAMES., 1884; SCHACHTER & SINGER., 1962; DAMASIO., 2000), é de se esperar que diferentes níveis de interocepção gerem alterações nos mais diversos sistemas fisiológicos.

DUNN *et al.* (2012) mostraram que percepção cardíaca modula a relação entre mudanças corporais e a experiência subjetiva da ativação, porém não encontraram efeitos comparáveis para as classificações de valência. Além disso, usando estímulos emocionais, apenas indivíduos com alto nível de interocepção exibiram aumentada pontuação de ativação medida pelo autorrelato (POLLATOS *et al.*, 2006). Porém, não houve relação significativa entre o grau de percepção cardíaca e o relato subjetivo de ativação, valência e dominância nos blocos medidos pelo SAM.

As imagens afetivas escolhidas causaram o efeito desejado nos indivíduos, observando-se a pontuação do SAM para as dimensões de valência, ativação e dominância. As positivas foram classificadas como sendo mais prazerosas, as negativas como menos, havendo semelhança quanto à ativação. Trabalhos prévios sugerem que diferenças ao longo das dimensões de valência hedônica e ativação do SAM podem ter correlação consistente com variáveis dos sistemas fisiológicos ou comportamentais. LANG *et al.* (1993) geraram um grande banco de dados indicando que as respostas cardíacas e eletrodérmicas, bem como reações faciais, variam sistematicamente com essas diferenças na pontuação avaliada pelo SAM. Por exemplo, com relatos de variação da valência, mudanças na FC e resposta eletromiográfica de músculos faciais são esperadas; com variação de ativação, ocorrem mudanças de resposta de condutância da pele e a magnitude do *defensive startle reflex*. Não houve correlação do relato subjetivo das dimensões da emoção dos blocos de imagens com as variações das variáveis fisiológicas avaliadas e o estado afetivo medido pelo AP e AN. Esses resultados indicam que a avaliação subjetiva da experiência emocional tem relação apenas com a imagem em si, parecendo não sofrer interferências da ocorrência ou percepção de modificações fisiológicas ocorridas, ou do estado afetivo do indivíduo.

WELSCH *et al.* (2014), em trabalho prévio, utilizou um modelo semelhante de regressão linear múltipla para avaliar a contribuição do AP e AN na felicidade e satisfação pessoal medidas por escalas subjetivas, encontrado que ambos são bons preditores. No presente trabalho, observou-se que o nível afetivo está mais relacionado com variáveis respiratórias do que as cardiovasculares. Parte da variação do Ti e da relação Ti/PR pode ser explicada pelo AP, enquanto o AN está mais relacionado com Ti e Te. Além disso, o grupo com alto AN obteve menor SDNN e o grupo com alto AP maior Ti e menor Te durante o bloco de alta valência. Este último grupo também apresentou menor relação Ti/PR no bloco neutro e baixa valência.

DOWD *et al.* (2010) investigaram mudanças em ambos os afetos e respostas cardiovasculares em tarefas afetivas, encontrando que AP e AN influenciam de forma diferente e independente a resposta cardiovascular e a recuperação pós-estresse. Adicionalmente, MAGINI *et al.* (2012) encontraram que AN tende a se correlacionar positivamente com variações de alta frequência da FC e AP inversamente com a variância total da VFC (SDNN). Não foram encontrados na literatura estudos sugerindo ligações entre ambos os afetos e o sistema respiratório.

V.6 Limitações

Uma limitação importante foi a utilização da pronga nasal no protocolo experimental, fornecendo um sinal não calibrado de vazão, ou seja, o VT não pôde ser calculado. A literatura relata uma relação positiva (HIRSH & BISHOP, 1981) entre a A_{ASR} e o VT. Assim, a invariância da A_{ASR} observada nos blocos de imagens pode estar associada a respostas no VT, embora alguns estudos de atenção não tenham observado sua mudança com a diminuição do PR (SHEA *et al.*, 1987, MADOR & TOBIN, 1991). Não foi possível mensurar o VT por limitações instrumentais, pois a pronga nasal não permitia seu posterior cálculo e o emprego de máscara facial acoplada ao

pneumotacógrafo poderia causar dificuldades, ao gerar estresse e tornar mais explícita a aquisição da ventilação (BOITEN *et al.*, 1994). Essa instrumentação foi utilizada para, justamente, minimizar esses efeitos da máscara. Uma alternativa a esse procedimento seria calibrar uma cinta de pletismografia com a máscara facial para posteriormente calibrar o cateter com o sinal da cinta calibrado, evitando assim possíveis influências da máscara diretamente sobre o cateter (TRIANE *et al.*, 2014; CUNHA *et al.*, 2014).

As variações da ventilação, como as observadas neste estudo, podem influenciar a A_{ASR} e devem ser consideradas na análise, pois o PR é diretamente proporcional à A_{ASR} (RITZ & DAHME, 2006), e parâmetros respiratórios como FR e VT são responsáveis por mais de 50% dessa variação de amplitude (RITZ & DAHME, 2006, DENVER *et al.*, 2007). Em um protocolo em que se realizaram tarefas de atenção com alterações do tônus autonômico, a variação da ASR esteve mais relacionada com os parâmetros ventilatórios, em particular a FR, do que com as mudanças no tônus vagal cardíaco induzidas pela tarefa (GROSSMAN & TAYLOR, 2007). Portanto, devem ser consideradas as influências dos parâmetros ventilatórios na interpretação das mudanças observadas na ASR. Adicionalmente, deve ser considerado que não foi realizado o controle do VT e da $PaCO_2$, parâmetros ventilatórios que também a influenciam (HIRSCH & BISHOP, 1981, SASANO *et al.*, 2002).

Ainda sobre o protocolo experimental, não foi possível obter um valor de ativação para o bloco de imagens neutras estatisticamente igual aos demais. Isso ocorreu pelo fato de haver poucas figuras no IAPS com as características deste protocolo (humanos com pontuação neutra em valência). Por esse mesmo motivo foram selecionadas para cada bloco apenas 10 imagens, com quatro repetições cada disponibilizando em torno de 5 min para aquisição dos sinais, o que dificultou a análise do AC pelo métodos de visualização gráfica. O *Center for the Study of Emotion and*

Attention, da Universidade da Flórida, fornece, além do IAPS, diferentes bancos de mídia que podem ser utilizados como estímulos afetivos em estudos futuros, como por exemplo, *International Affective Digital Sounds* (IADS), modificando ou adicionando estímulos, aumentando o tempo de estimulação e diminuindo sua repetição.

A versão utilizada neste estudo para se avaliar o PANAS não é validada para a língua portuguesa. Uma discussão pormenorizada sobre a correta tradução e seleção dos termos adaptados para a realidade brasileira dever ser realizada.

Apenas 15 voluntários participaram do protocolo experimental. Com isso, foi encontrada baixa ocorrência de indivíduos com alto índice de percepção cardíaca ($Perc_c > 0,85$), limitando a análise estatística. Primariamente, o objetivo deste trabalho foi avaliar diferenças nas variáveis estudadas entre os grupos com alta e baixa percepção cardíaca separados pelo limiar estabelecido, porém foi necessário utilizar a percepção cardíaca mediana dos voluntários (0,71) como limiar. Além disso, isso prejudica a análise de regressão linear múltipla por dificultar a análise de normalidade dos dados. Estudos com maior número de voluntários devem aumentar o poder estatístico das análises.

VI. Conclusão

Considerando as limitações apresentadas, o presente estudo não sustenta o uso potencial da ASR e AC como índices que representem estados emocionais positivos e negativos, pois estes não sofreram mudanças com os diferentes estados emocionais, o que apoia estudos que indicaram sua relação com a dimensão ativação, independente de valência. Adicionalmente, o índice de percepção cardíaca, o afeto positivo e negativo parecem influenciar mudanças fisiológicas cardiorrespiratórias causadas por essa estimulação, a primeira induzindo mudanças na ASR, VFC e no padrão respiratório, enquanto que o estado afetivo parece induzir alterações, principalmente respiratórias, sendo importante a sua quantificação nesse tipo de estudo.

É importante salientar que o relato subjetivo da emoção não apresentou relação com as variações fisiológicas causadas pelos blocos e o nível de percepção cardíaca, de afeto positivo e negativo não influenciaram em sua pontuação.

Apesar de uma série de estudos verificarem que variáveis fisiológicas sofrem mudanças distintas entre as emoções em seres humanos, foi encontrado um padrão similar de atividade autonômica através da valência hedônica. Consistentemente com algumas investigações anteriores, a semelhança nas respostas cardiovasculares durante as tarefas positivas, negativas e neutras pode ter refletido tanto uma resposta emocional generalizada aos estímulos afetivos quanto o nível atencional exigido pela tarefa.

Estudos adicionais, com maior número de voluntários, poderiam esclarecer mais sobre as relações encontradas neste trabalho, em particular sobre a relação entre a percepção cardíaca e as respostas fisiológicas aos estímulos afetivos, bem como quanto às relações entre as duas dimensões da emoção consideradas, os traços e estados afetivos, o nível atencional geral e essas respostas fisiológicas.

Bibliografia

ALLEN, J.J.B., CHAMBERS, A.S., TOWERS, D.N., 2007, "The many metrics of cardiac chronotropy: a pragmatic primer and a brief comparison of metrics.", *Biol Psychology*, v. 74, pp. 243–262.

ALMEIDA, T.F., ROIZENBLATT, S., TUFIK, S., 2004, "Afferent pain pathways: a neuroanatomical review.", *Brain Research*, v. 12, pp. 40–56.

ALTHAUS, M., MULDER, A.J., MULDER, G., VAN., *et al.*, 1998, "Influence of respiratory activity on the cardiac response pattern to mental effort.", *Psychophysiology*, v. 35, pp. 420–430.

ANDERSON, R.H., YANNI, J., BOYETT, M.R., *et al.*, 2009, "The anatomy of cardiac conduction system.", *Clin Anat*, v. 22, pp. 99–113.

BARUSCOTTI, M., BUCCHI, A., DIFRANCESCO, D., 2005, "Physiology and pharmacology of the cardiac pacemaker ("funny") current.", *Pharmacol Ther*, v. 107, pp. 59–79.

BEAUCHAINE, T.P., 2001, "Vagal tone, development, and Gray's motivational theory: Toward an integrated model of autonomic nervous system functioning in psychopathology.", *Dev and Psychopathol*, v. 13, n. 02, pp. 183–214.

BEDA, A., JANDRE, F.C., PHILLIPS, D.I., *et al.*, 2007, "Heart-rate and blood-pressure variability during psychophysiological tasks involving speech: influence of respiration.", *Psychophysiology*, v. 44, n. 5, pp. 767–778.

BERGER, S., BAR, K.J., BOETTGER, M.K., *et al.*, 2010, "Reduced cardio-respiratory coupling indicates suppression of vagal activity in health relatives of patients with schizophrenia.", *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, v. 34, n. 2, pp. 406–411.

BERNE, R.M., LEVY, M.N., KOEPPEN, B.M., *et al.*, 2004, "Fisiologia.", 5 ed. Rio de Janeiro, Elsevier.

BERNSTON, G.G., BIGGER, J.T., ECKBERG, D.L., 1997, "Heart rate variability: origins, methods, and interpretative caveats", *Psychophysiology*, v. 34, pp. 623–648.

BANDLER, R., KEAY, K.A., FLOYD, N., PRICE, J., 2000, "Central circuits mediating patterned autonomic activity during active vs. passive emotional coping.", *Brain Research Bulletin*, v. 53, pp. 95–104.

BOITEN, F.A., FRIJDA, N.H., WIJNTJES, C.J., 1994, "Emotions and respiratory patterns: review and critical analysis.", *Int J Psychophysiol*, v. 17, n. 2, pp. 103–128.

BOITEN, F.A., 1998, "The effects of emotional behavior on components of the respiratory cycle.", *Biol Psychol*, v. 49, pp. 29–51.

BOS, M.G., JENTGENS, P., BECKERS, T., *et al.*, 2013, "Psychophysiological response patterns to affective film stimuli.", *PloS one*, v. 8, n. 4, p. e62661.

BRADLEY, M.M., LANG, P.J., 1994, "Measuring emotion: the Self-Assessment Manikin and the semantic differential.", *J Behav Ther Exp Psychiatry*, v. 25, pp. 49–59.

CALABRESE, P., PERRAULT, H., DINH, T.P., 2000, "Cardiorespiratory interactions during resistive load breathing.", *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, v. 279, pp. 2208–2213.

CARVALHO, N.C., BEDA, A., DE ABREU, M.G., *et al.*, 2009, "Comparison of objective methods to classify the pattern of respiratory sinus arrhythmia during mechanical ventilation and paced spontaneous breathing.", *Physiol Meas*, v. 30, n. 11, pp. 1151–1162.

CASOLO G., BALLI, E., TADDEI, T., 1989, "Decreased spontaneous heart rate variability on congestive heart failure.", *Am J Cardiol*, v. 85, n. 6, pp. 2073–2079.

CASOLO, G.C., STRODER, P., SIGNORINI, C., 1992, "Heart rate variability during the acute phase of myocardial infarction.", *Circulation*, v. 85, pp. 2073–2079.

CHAMBERS, A.S., ALLEN, J.J.B., 2002, "Vagal tone as an indicator of treatment response in major depression.", *Psychophysiology*, v. 39, n. 6, pp. 861–864.

COAN, J., ALLEN, J., 2007, "*Handbook of Emotion Elicitation and Assessment*.", New York, Oxford University Press.

CONNELLY, C.A., DOBBINS, E.G., FELDMAN, J.L., 1992, "Pre-Botzinger complex in cats: respiratory neuronal discharge patterns.", *Brain Res*, v. 590, pp. 337–40.

COSTA-SILVA, J.H., ZOCCAL, D.B., MACHADO, B.H., 2010, "Glutamatergic antagonism in the NTS decreases post-inspiratory drive and changes phrenic and sympathetic coupling during chemoreflex activation.", *J Neurophysiol*, v. 103, n. 4, pp. 2095–106.

CRAIG, A.D., 2002, "How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body.", *Nature Reviews Neuroscience*, v. 3, n. 8, pp. 655–666.

CRAIG, A.D., 2009, "How do you feel now? The anterior ínsula and human awareness.", *Nat Rev Neurosci*, v. 10, pp. 59–70.

CUNHA, B.S.M., JANDRE, F.C., 2014, "A ventilação espontânea pode ser monitorizada com pletismografia indutiva sem a calibração por isovolume?", In: *Anais do XXIV Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica (CBEB 2014)*; Uberlândia, Brasil. 2014.

DAMASIO, A.R., GRABOWSKI, T.J., BECHARA, A., *et al.*, 2000, "Subcortical and cortical brain activity during the feeling of self-generated emotions.", *Nature*, v. 3, pp. 1049–1056.

DAMASIO, A.R., 2000, *The feeling of what happens. Body and emotion in the making of consciousness*. New York, Harcourt Brace.

DENOT-LEDUNOIS, S., VARDON, G., PERRUCHET, P., *et al.*, 1998, "The effect of attentional load on the breathing pattern in children.", *Int J Psychophysiol*, v. 29, pp. 13–21.

DENVER, J.W., REED, S.F., PORGES, S.W., 2007, "Methodological issues in the quantification of respiratory sinus arrhythmia", *Biol Psychol*, v. 74, n. 2, pp.286–294.

DOWD, H., ZAUTRA, A., HOGAN, M., 2012, "Emotion, Stress and Cardiovascular response: an experimental test of models of positive and negative affect.", *Int J Behav Med*, v. 17, pp. 189–194.

DUNN, B.D., GALTON, H.C., MORGAN, R., 2010, "Listening to Your Heart: How Interoception Shapes Emotion Experience and Intuitive Decision Making.", *Psychol Sci*, v. 21, n. 12, p. 1835–1844.

DUSCHEK, S., MUCKENTHALET, M., WERNER, N., *et al.*, 2009, "Relationships between features of autonomic cardiovascular control and cognitive performance.", *Biol psychol*, v. 81, n. 2, pp. 110–117.

ECKBERG, D.L., KIFLE, Y.T., ROBERTS, V.L., 1980, "Phase relationship between normal human respiration and baroreflex responsiveness.", *J Physiol*, v. 304, n. 1, pp. 489–502.

ECKBERG, D.L., 2009, "Point:Counterpoint: Respiratory sinus arrhythmia is due to a central mechanism vs. respiratory sinus arrhythmia is due to the baroreflex mechanism.", *J Appl Physiol*, v. 106, pp. 1740–44.

EKMAN, P., LEVENSON, R.W., FRIESEN, W.V., 1983, "Autonomic nervous system activity distinguishes among emotions.", *Science*, v. 221, pp. 1208–1210.

FELDMAN, J.L., DEL NEGRO, C.A., 2006, "Looking for inspiration: new perspectives on respiratory rhythm.", *Nat Rev Neurosci*, v. 7, n. 3, pp. 232–57.

FINNEY, M.L., STONEY, C.M., ENGBRETSON, T.O., 2002, "Hostility and anger expression in African American and European American men is associated with cardiovascular and lipid reactivity.", *Psychophysiology*, v. 39, n. 3, pp. 340–349.

FINNEY, M.L., STONEY, C.M., ENGBRETSON, T.O., 2002, "Hostility and anger expression in African American and European American men is associated with cardiovascular and lipid reactivity.", *Psychophysiology*, v. 39, pp. 340–349.

FRAZIER, T.W., STRAUSS, M.E., 2004, "Respiratory sinus arrhythmia as an index of emotional response in young adults.", *Psychophysiology*, v. 41, n. 1, pp. 75–83.

FREEMAN, R., SAUL, J.P., ROBERTS, M.S., *et al.*, 1991, "Spectral analysis of heart rate in diabetic neuropathy.", *Arch Neurol*, v. 48, pp. 185–190.

FRIEDMAN, B.H., THAYER, J.F., 1998, "Autonomic balance revisited: Panic anxiety and heart rate variability.", *J Psychosom Res*, v. 44, pp. 133–151.

FRIJDA, N.H., 2009, "Emotion Experience and its Varieties.", *Emot Rev*, v. 1, n. 3, p. 264–271.

FOX, E., 2008, *Emotion Science: Cognitive and neuroscientific approaches to understanding human emotions*. California, Palgrave Macmillan.

FUKUMOTO, M., MATSUO, K., 2010, "Effects of musical tempo on multiple subjective impressions.", *Int J Biometrics*, v. 2, n. 2, pp. 124–133.

GALLEGO, J., NSEGBE, E., DURAND, E., 2001, "Learning in respiratory control", *Behav Modif*, v. 25, n. 4, pp. 495–512.

GALLETLY, D., LARSEN, P.D., 1997, "Cardioventilatory coupling during anaesthesia.", *Br J Anaesth*, v. 79, pp. 35–40.

GALLETLY, D., LARSEN, P.D., 1999, "Ventilatory frequency variability in spontaneously breathing anaesthetized subjects.", *Br J Anaesth*, v. 83, pp. 552–563.

GALLETLY, D., LARSEN, P.D., 2001, "Inspiratory timing during anaesthesia: a model of cardioventilatory coupling.", *Br J Anaesth*, v. 86, pp. 777–788.

GANONG, W.F., 2003, "Cardiovascular regulatory mechanisms." In: GANONG, W.F., eds. *Review of Medical Physiology*. New York. McGraw-Hill Co, pp. 599–613.

GIARDINO, N.D., GLENNY, R.W., BORSON, S., *et al.*, 2003, "Respiratory sinus arrhythmia is associated with efficiency of pulmonary gas exchange in healthy humans.", *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, v. 284, n. 5, pp. H1585–H1591.

GILAD, O., SWENNE, CA., DAVRATH, LR., *et al.*, 2005, "Phase-average characterization of respiratory sinus arrhythmia pattern.", *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, v. 288, n. 2, pp. H504–H510.

GOMEZ, P., DANUSER, B., 2004, "Affective and physiological responses to environmental noises and music.", *Int J Psychophysiol*, v. 53, n. 2, p. 91–103.

GOMEZ, P., ZIMMERMANN, P., GUTTORMSEN-SCHÄR, S., *et al.*, 2004b, "Respiratory responses associated with affective processing of film stimuli.", *Biol Psychol*, v. 68, n. 3, p. 223–235.

GOMEZ, P., STAHEL, W. A., DANUSER, B., 2004c, "Respiratory responses during affective picture viewing.", *Biol Psychol*, v. 67, n. 3, p. 359–373.

GOURINE, A.V., 2005, "On the peripheral and central chemoreception and control of breathing: an emerging role of ATP.", *J Physiol*, v. 568, n. 3, pp. 715–24.

GUYENET, P.G., "The sympathetic control of blood pressure.", *Nat Rev Neurosci*, v. 7, n. 5, pp. 335–46.

GUYTON, A.C., HALL, J.E., 1997, *Tratado de Fisiologia Médica*. 9^a ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan.

GREENWALD, M.K., COOK, E.W., LANG, P.J., 1989, "Affective judgment and psychophysiological response: dimensional covariation in the evaluation of pictorial stimuli.", *J Psychophysiol*, v. 3, pp. 51–64.

GROSSMAN, P., BEEK, J., WIENTJES, C., 1990, "A comparison of three quantification methods for estimation of respiratory sinus arrhythmia.", *Psychophysiology*, v. 27, n. 6, pp. 702–714.

GROSSMAN, P., TAYLOR, E.W., 2007, "Toward understanding respiratory sinus arrhythmia: relations to cardiac vagal tone, evolution and biobehavioral functions", *Biol Psychol*, v. 74, n. 2, pp. 263–285.

GROSSMAN, P., KOLLAI, M., 1993, "Respiratory sinus arrhythmia, cardiac vagal tone, and respiration: Within-and between-individual relations.", *Psychophysiology*, v. 30, n. 5, pp. 486–495.

HAKEN, H., KOEPCHEN, H.P., 1991, *Rhythms in physiological systems*. Berlin, Springer–Verlag.

HAYANO, J., YASUMA, F., OKADA, A., *et al.*, 1996, "Respiratory sinus arrhythmia. A phenomenon improving pulmonary gas Exchange and circulatory efficiency.", *Circulation*, v. 94, pp. 842–847.

HAYANO, J., YASUMA, F., 2003, "Hypothesis: respiratory sinus arrhythmia is an intrinsic resting function of cardiopulmonary system.", *Cardiovasc Res*, v. 58, n. 1, pp. 1–9.

HERBERT, B.M., POLLATOS, O., FLOR, H., *et al.*, 2010, "Cardiac awareness and autonomic cardiac reactivity during emotional picture viewing and mental stress.", *Psychophysiology*, v. 47, n. 2, pp. 342–354.

HILAIRE, G., VIEMARI, J.C., SIMONNEAU, M., 2004, "Modulation of the respiratory rhythm generator by the pontine noradrenergic A5 and A6 groups in rodents.", *Respir Physiol Neurobiol*, v. 143, n. 2–3, pp. 187–97.

HIRSCH, J.A., & BISHOP, B., 1981, "Respiratory sinus arrhythmia in humans: how breathing pattern modulates heart rate", *Am J Physiol*, v. 241, n. 4, pp. H620–H629.

KETTUNEN, J., RAVAJA, N., NÄÄTÄNEN, P., *et al.*, 2000, "The relationship of respiratory sinus arrhythmia to the co-activation of autonomic and facial responses during the Rorschach test.", *Psychophysiology*, v. 37, n. 02, pp. 242–250.

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.", *Int J Sports Med*, v. 26, n. 01/02, pp. 39–44.

KOBAYASHI, H., ISHIBASHI, K., NOGUCHI, H., 1999, "Heart rate variability; an index for monitoring and analyzing human autonomic activities.", *J Physiol Anthropol App Human Sci*, v. 18, n. 2, pp. 53–59.

JAMES, W., 1884, "What Is an Emotion?", *Mind*, v. 9, n. 34, pp. 188–205.

KETTUNEN, J., RAVAJA, N., KELTIKANGAS-JARVINEN, L., 2000, "The relationship of respiratory sinus arrhythmia to the coactivation of autonomic and facial responses during the Rorschach test.", *Psychophysiology*, v. 37, n. 02, pp. 242–250.

LANE, R.D., REIMAN, E.M., AXELROD, B., *et al.*, 1998, "Neural correlates of levels of emotional awareness: Evidence of an interaction between emotion and attention in the Anterior Cingulate Cortex.", *J Cogn Neurosci*, v. 10, n. 4, pp. 525–535.

LANE, R.D., MCRAE, K., REIMAN, E.M., *et al.*, 2009, "Neural correlates of heart rate variability during emotion.", *Neuroimage*, v. 44, pp. 213–222.

LANG, P.J., GREENWALD, M.K., BRADLEY, M.M., *et al.*, 1993, "Looking at pictures: evaluative, facial, visceral and behavioral responses.", *Psychophysiology*, v. 30, n. 3, pp. 261–273.

LANG, P.J., BRADLEY, M.M., CUTHBERT, B.N., 1999, "International affective picture system (IAPS): Affective ratings of pictures and instruction manual.", *Technical Report A-8*. University of Florida, Gainesville, FL.

LARSEN, P.D., GALLETTY, D.C., 1999, "Cardioventilatory coupling in the anaesthetised rabbit, rat and guinea-pig". *Pflugers Arch*, v. 437, pp. 910–916.

LARSEN, P.D., TZENG, Y.C., GALLETTY, D.C., 2003, "Inspiratory coupling to cardiac activity and to somatic afferent nerve stimulation in the anaesthetised rat.", *Auton Neurosci*, v. 108, n. 1–2, pp. 45–49.

LARSEN, P.D., TZENG, Y.C., SIN, P.Y.W., *et al.*, 2010, "Respiratory sinus arrhythmia in conscious humans during spontaneous respiration.", *Resp Physiol Neurobiol*, v. 174, n. 1–2, pp. 111–118.

LEON, E., CLARKE, G., CALLAGHAN, V., *et al.*, 2007, "A user-independent real-time emotions recognition system for software agents in domestic environments.", *Eng*

Appl Artif Intel, v.20, n. 3, pp. 337–345.

LONGHURST, J.C., 2003, "Neural regulation of the cardiovascular system." In: SQUIRE, L.R., BLOOM, F.E., McCONNELL, S.K., ROBERTS, J.L., SPITZER, N.C., ZIGMOND, M.J. eds. *Fundamental Neuroscience*. San Diego. Academic Press, pp. 935–966.

LYNN CHEN, M., WARD, S.L., KEENS, T., *et al.*, 2005, "Cardioventilatory uncoupling in congenital central hypoventilation syndrome.", *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*, v. 4, pp. 4412–4415.

MADOR, M.J., TOBIN, M.J., 1991, "Effect of alterations in mental activity on the breathing pattern in healthy subjects.", *Am Rev Resp Dis*, v. 144, n. 3, pp.481–487.

MAGINI, M., MOCAIBER, I., DE OLIVEIRA, L., 2012, "The role of Basal HRV assessed through wavelet transform in the prediction of anxiety and affect levels: a case study.", *J Biomed Graph Comput*, v. 2, n. 1, pp. 133–142.

MALLIANI, A., PAGANI, M., LOMBARDI, F., *et al.*, 1991, "Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain.", *Circulation*, v. 84, n. 2, pp. 482–492.

MALIK, M., BIGGER, J.T., CAMM, A.J., 1996, "Heart rate variability standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use.", *Eur Heart J*, v. 17, n. 3, p. 354–381.

MCCRATY, R., ATKINSON, M., TILLER, W.A., *et al.*, 1995, "The effects of emotions on short-term power spectrum analysis of heart rate variability.", *Am J Cardiol*, v. 76, pp. 1089–1093.

MERZ, E.L., ALCARNE. V.L., 2013, "Psychometric properties of Positive and Negative Affect Schedule (PANAS) original and short forms in an African American community sample.", *J Affect Disord*, v. 151, n. 3, pp. 942–949.

MOHR, P., BIELE, G., HEEKEREN, H.R., 2010, "Neural processing of risk.", *J Neurosci*, v. 30, n. 19, pp. 6613–6619.

NICHOLSON, J., TAKAHASHI, K., NAKATSU, R., 2000, "Emotion recognition in speech using neural networks.", *Neural Comput Appl*, v. 9, n.4, pp. 290–296.

NYKLICEK, I., THAYER, J.F., VAN DOORNEN, L.J.P., 1997, "Cardiorespiratory differentiation of musically-induced emotions.", *J Psychophysiol*, v. 11, pp. 304–321.

OVERBEEK, T.J.M., VAN BOXTEL, A., WESTERINK, J.H.D.M., 2012, "Respiratory sinus arrhythmia responses to induced emotional states: Effects of RSA indices, emotion induction method, age, and sex.", *Biol Psychol*, v. 91, n. 1, p. 128–141.

PALOMBA, D., ANGRILLI, A., MINI, A., 1997, "Visual evoked potentials, heart rate responses and memory to emotional pictorial stimuli.", *Int J Psychophysiol*, v. 27, pp. 55–67.

POLLATOS, O., HERBERT, B.M., MATTHIAS, E., *et al.*, 2007, "Heart rate response after emotional picture presentation is modulated by interoceptive awareness.", *Int J Psychophysiol*, v. 63, n. 1, pp. 117–124.

RADULOVACKI, M., PAVLOVIC, S., SAPONJIC, J., 2003, "Intertrigemial region attenuates reflex apnea and stabilizes respiratory pattern in rats.", *Brain Res*, v. 975, n. 1–2, pp. 66–72.

RAMIREZ, J.M., SCHWARZACHER, S.W., PIERREFICHE, O., 1998, "Selective lesioning of the cat pre-Botzinger complex in vivo eliminates breathing but not gasping.", *J Physiol*, v. 507, n. 3, pp. 895–907.

RASIA-FILHO, A.A., LONDERO, R., ACHAVAL, M., 2000, "On some functional activities of the amygdala: an overview.", *J Psychiatry Neurosci*, v. 25, pp. 14–23.

RASIA-FILHO, A.A., RIGATTO, K.V., DAL LAGO, P., 2004, "Mecanismos neurais centrais e periféricos de gênese e controle a curto prazo da pressão arterial: da fisiologia à fisiopatologia.", *Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul*, v.13, n. 3, pp.1–5.

RENWICK, J., KERR, C., MCTAGGART, R., 1993, "Cardiac electrophysiology and conduction pathway ablation.", *Can J Anaesth*, v. 40, n. 11, pp. 1053–64.

RIBEIRO, R., POMPÉIA, S., BUENO, O., 2005, "Comparison of Brazilian and American norms for the International Affective Picture System (IAPS).", *Revista Brasileira de Psiquiatria*, v. 27, pp. 208–215.

RICHTER, D., KENNETH, M.S., 2001, "Studying rhythmogenesis of breathing: comparison of *in vivo* and *in vitro* models.", *Trends Neurosci*, v. 24, n. 8, pp.464–72.

RITZ, T., ALATUPA, S., THOMNS, M., *et al.*, 2002, "Effects of affective picture viewing and imagery on respiratory resistance in nonasthmatic individuals.", *Psychophysiology*, v. 39, n. 1, pp. 86–94.

RITZ, T. & DAHME, B., 2006, "Implementation and interpretation of respiratory sinus arrhythmia measures in psychosomatic medicine: practice against better evidence?", *Psychosom Med*, v. 68, n. 4, pp. 617–627.

ROTTENBERG, J., KASCH, K.L., GROSS, J., *et al.*, 2002, "Sadness and amusement reactivity differentially predict concurrent and prospective functioning in major depressive disorder.", *Emotion*, v. 2, n. 2, pp. 135–146.

SANDS, K.E., APPEL, M.L., LILLY, L.S., 1989, "Power spectrum analysis of heart rate variability in human cardiac transplant recipients.", *Circulation*, v. 79, n. 1, pp. 76–82.

SASANO, N., VESELY, A.E., HAYANO, J., 2002, "Direct effect of Pa(CO₂) on respiratory sinus arrhythmia in conscious humans", *Am J Physiol*, v. 282, n. 3, pp. H973–H976.

SAUL, J.P., BERGER, R.D., ALBRECHT, P., *et al.*, 1991, "Transfer function analysis of the circulation: unique insights into cardiovascular regulation.", *Am J Physiol*, v. 261, pp. H1231–H1245.

SCHACHTER, S., SINGER, J., 1962, "Cognitive, social and physiological determinants of emotional state.", *Psycho*, v. 69, n. 5, pp. 379–399.

SCHANDRY, R., 1981, "Heart beat perception and emotional experience.", *Psychophysiology*, v. 18, n. 4, pp. 483–488.

SCHANDRY, R., BESTLER, M., MONTOYA, P., 1993, "On the relation between cardiodynamics and heartbeat perception.", *Psychophysiology*, v. 30, pp. 467–474.

SCHULZ, S.M., AYALA, E., DAHME, B., *et al.*, 2009, "A MATLAB toolbox for correcting within-individual effects of respiration rate and tidal volume on respiratory sinus arrhythmia during variable breathing", *Behav Res Methods*, v. 41 n. 4, pp. 1121–1126.

SCHWARTZ, P.J., PRIORI, S.G., 1990, "Sympathetic nervous system and cardiac arrhythmias." In: ZIPES, D.P., JALIFE, J., eds. *Cardiac Electrophysiology. From Cell to Bedside*. Philadelphia. W.B. Saunders, pp. 330–343.

SCHWARZACHER, S.W., SMITH, J.C., RICHTER, D.W., 1995, "Pre-Botzinger complex in the cat.", *J Neurophysiol*, v. 73, n. 4, pp. 1452–61.

SHEA, S.A., WALTER, J., PELLEY, C., 1987, "The effect of visual and auditory stimuli upon resting ventilation in man.", *Resp Physiol*, v. 68, n. 3, pp. 345–357.

SIEGEL, A., SAPRU, H.N., 2006, *Essential neuroscience*. Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins.

SIN, P.Y.W., WEBBER, M.R., GALLETLY, D. C., 2010, "Interactions between heart rate variability and pulmonary gas exchange efficiency in humans.", *Exp Physiol*, v. 95, n. 7, pp. 788–797.

SMITH, J.C., ELLENBERGUER, H.H., BALLANYI, K., 1991, "Pre-Botzinger complex: a brainstem region that may generate respiratory rhythm in mammals.", *Science*, v. 254, n. 5032, pp. 726–29.

SMITH, J.C., ABDALA, A.P., KOIZUMI, H., 2007, "Spatial and functional architecture of the mammalian brain stem respiratory network: a hierarchy of three oscillatory mechanisms.", *J Neurophysiol*, v. 98, n. 6, pp. 3370–87.

STEFANOVSKA, A., LOTRIC, M.B., STRLE, S., *et al.*, 2001, "The cardiovascular system as coupled oscillators?", *Physio Measure*, v. 22, n. 3, pp. 535–550.

STEMMLER, G., HELDMANN, M., PAULS, C.A., *et al.*, 2001, "Constraints for emotion specificity in fear and anger: the context counts.", *Psychophysiology*, v. 38, pp. 275–291.

SUBRAMANIAN, H.H., HOLSTEGE, G., 2013, "Stimulation of the midbrain periaqueductal gray modulates preinspiratory neurons in the ventrolateral medulla in rat in vivo.", *J Comp Neurol*, v. 521, n. 13, pp. 3083–98.

TAHA, B.H., SIMON, P.M., DEMPSEY, J.A., *et al.*, 1995, "Respiratory sinus arrhythmia in humans: an obligatory role for vagal feedback from the lungs.", *J Appl Physiol*, v. 78, pp. 638–645.

TAXINI, L., TAKAKURA, A.C., GARGAGLIONI, L.H., 2011, "Control of the central chemoreflex by A5 noradrenergic neurons in rats.", *Neuroscience*, v. 199, pp. 177–86.

THAYER, J.F., FAITH, M.L., 2001, "A dynamic systems model of musically induced emotions. Physiological and self-report evidence.", *Ann N Y Acad Sci*, v. 930, n. 1, pp. 452–456.

THOMAS, G.D., 2011, "Neural control of the circulation.", *Adv Physiol Educ*, v. 35, pp. 28–32.

TRIANE, V.D., JANDRE, F.C., 2014, "O Cateter nasal pode ser utilizado para monitorização da ventilação espontânea?", In: Anais do XXIV Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica (CBEB 2014); Uberlândia, Brasil. 2014.

TZENG, Y.C., LARSEN, P.D., GALLETTY, D.C., 2003, "Cardioventilatory coupling in resting human subjects.", *Exp Physiol*, v. 88, n. 6, pp. 775–782.

TZENG, Y.C., LARSEN, P.D., GALLETTY, D.C., 2006, "Mechanism of cardioventilatory coupling: insights from cardiac pacing, vagotomy, and sinoaortic denervation in the anesthetized rat.", *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, v. 292, n. 4, pp. H1967–H1977.

VALENZA, G., LANATA, A., SCILINGO, E., 2012a, "The role of nonlinear dynamics in affective valence and arousal recognition.", *IEEE Trans Affective Comp*, v. 3, n. 5, pp. 237–249.

VALENZA, G., LANATA, A., SCILINGO, E., 2012b, "Oscillations of heart rate and respiration synchronize during affective visual stimulation.", *IEEE Trans Inf Technol Biomed*, v. 16, n. 4, pp. 683–690.

WALDSTEIN, S., KOP, W., SCHMIDT, L., 2000, "Frontal electrocortical and cardiovascular reactivity during happiness and anger.", *Biol Psychol*, v. 55, n. 1, pp. 3–23.

WATSON, D., CLARK, L.A., TELLEGEN, A., 1988, "Development and validation of brief measures of positive and negative affect: the PANAS Scales.", *J Pers Soc Psychol* v. 54, n. 6, pp. 1063–1070.

WELSCH, H., KÜHLING, J., 2014, "Affective states and the notion of happiness: a preliminary analysis.", *Oldenburg Discussion Papers in Economics*, v. 14, n. 372, pp. 1–32.

WEST, J.B., 1996, *Fisiologia Respiratória Moderna*. 5ª ed. São Paulo, Manole.

WHITTLE, S., ALLEN, N.B., 2006, "The neurobiological basis of temperament: towards a better understanding of psychopathology.", *Neurosci Biobehav Rev*, v. 30, n. 4, pp.511–525.

WIENS, S., 2005, "Interoception in emotional experience.", *Curr Opin Neurol*, v. 18, pp. 442–447.

WIJNTJES, C.J., GROSSMAN, P., GAILLARD, A.W., 1998, "Influence of drive and timing mechanisms on breathing pattern and ventilation during mental task performance", *Biol Psychol*, v. 49, n. 1–2, pp. 53–70.

YASUMA, F., HAYANO, J., 2004, "Respiratory sinus arrhythmia: why does the heart beat synchronize with respiratory rhythm?", *Chest*, v. 125, pp. 683–690.

ZHANG, P.Z., TAPP, W.N., REISMAN, S.S., *et al.*, 1997, "Respiration response curve analysis of heart rate variability.", *IEEE Trans Biomed Eng*, v. 44, n. 4, pp. 321–325.

ZHANG, J., YU, X., XIE, D., 2010, "Effects of mental tasks on the cardiorespiratory synchronization.", *Respir Physiol Neurobiol*, v. 170, n. 1, pp. 91–95.

Anexo A

Termo de consentimento livre e esclarecido



TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Efeito de estímulos emocionais sobre as
interações cardiorrespiratórias.

Versão 27/04/2013



➤ *Termo de esclarecimento:*

Essas informações estão sendo fornecidas para sua participação voluntária neste estudo, que visa à compreensão das interações entre o coração e a respiração e esclarecer algumas das limitações atuais nas pesquisas sobre o tema. Atualmente, muitas pesquisas estudam a alteração dessas interações pelas emoções. Esta tem como objetivo avaliar-las, durante visualização de imagens que podem produzir efeitos emocionais.

Descrição dos procedimentos: após ler, concordar e assinar este termo, o pesquisador colocará um equipamento para avaliar a sua respiração (cateter nasal, máscara facial ou Kinect, por exemplo) e dois adesivos fixados em sua pele para medição dos seus sinais cardíacos durante o teste, havendo a necessidade de limpeza com álcool e retirada dos pelos com uma lâmina de barbear da região onde será fixado o adesivo. Caso esses instrumentos causem desconforto você poderá ajustá-la para o melhor conforto, contanto que esteja em condições de perfeita medição do sinal. As medições não lhe causarão dor e não serão procedimentos invasivos. Após esclarecimento das condições experimentais, você será instruído a sentar-se confortavelmente em uma cadeira em frente a um monitor de computador, onde serão apresentados três conjuntos de imagens com conteúdo emocional. As instruções para realização da tarefa aparecerão na tela do computador a sua frente, e o pesquisador estará acompanhando os seus sinais o tempo inteiro, sendo o teste com duração aproximada de 40 minutos.

Desconfortos e riscos esperados no procedimento acima: a participação neste estudo não implicará em riscos para a sua saúde. Poderá ocorrer vermelhidão nas áreas de contato com os equipamentos, que deverá desaparecer rapidamente.

Benefícios esperados: os benefícios dessa pesquisa ocorrerão posteriormente ao processamento e a análise dos dados, podendo se entender melhor como as emoções influenciam numa interação entre dois sistemas de extrema importância para o organismo. Além disso, você e os demais voluntários serão convidados a participar de uma apresentação dos resultados obtidos, ao final do experimento, onde as aplicações destes serão discutidas.

Randomização: haverá a existência de outros grupos no estudo, cada um contendo uma ordem diferente na apresentação dos conjuntos de imagens.

Dúvidas: você terá a garantia de que poderá ser esclarecido de qualquer dúvida tanto dos procedimentos, riscos e benefícios, quanto aos outros assuntos relacionados à pesquisa. Além disso, será informado sobre os resultados encontrados na pesquisa.

➤ *Garantia de acesso:*

Em qualquer etapa do estudo, você terá acesso ao profissional responsável, Vinícius Triane Dias, que poderá ser encontrado através do(s) telefone(s): **(21) 96921-0655** **Se você tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato**

com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho/HUCFF/UFRJ – R. Prof. Rodolpho Paulo Rocco, n.º 255 – Cidade Universitária/Ilha do Fundão - Sala 01D-46/1º andar - pelo telefone 2562-2480, de segunda a sexta-feira, das 8 às 15 horas, ou através do e-mail: cep@hucff.ufrj.br;

É garantida a liberdade de querer não participar do projeto de pesquisa ou de retirar o consentimento a qualquer momento, no caso da aceitação, sem qualquer prejuízo.

A sua identidade não será revelada em nenhum momento da pesquisa, mesmo quando divulgados os resultados e os pesquisadores garantem a confidencialidade das informações geradas e a privacidade do voluntário. Os resultados do experimento somente serão de competência dos pesquisadores envolvidos no projeto e não será permitido acesso a terceiros (seguidores, empregadores, superiores hierárquicos), garantindo proteção contra qualquer tipo de discriminação e ou estigmatização.

Além disso, tem o direito de ser mantido atualizado sobre os resultados parciais da pesquisa, quando em estudos abertos ou de resultados que sejam do conhecimento dos pesquisadores. Os dados e o material serão armazenados no Laboratório de Engenharia Pulmonar, na Universidade Federal do Rio de Janeiro, podendo ser utilizados para estudos futuros, sendo os resultados obtidos durante o processo tornados públicos.

Poderá ocorrer ressarcimento, ou seja, cobertura em compensação exclusiva de despesas decorrentes da sua participação no projeto. Se existir qualquer despesa adicional, ela será absorvida pelo orçamento da pesquisa.

Em caso de dano pessoal, diretamente causado pelos procedimentos propostos neste estudo (nexo causal comprovado), você tem direito a tratamento médico na Instituição, bem como às indenizações legalmente estabelecidas.

➤ **Consentimento:**

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 Dr. Vinícius Triane Dias, 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 (ou meu representante legal) e o pesquisador responsável deveremos rubricar todas as folhas desse TCLE e assinar na última folha.

Nome do Pesquisador Responsável

Nome do Sujeito da Pesquisa

Assinatura do Pesquisador Responsável Assinatura do Sujeito da Pesquisa

Data: ____/____/____

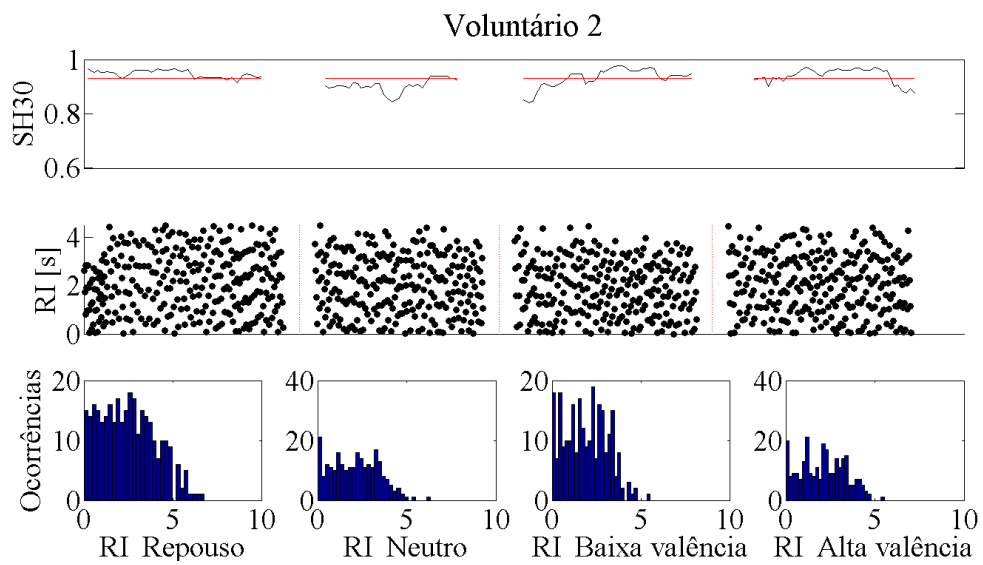
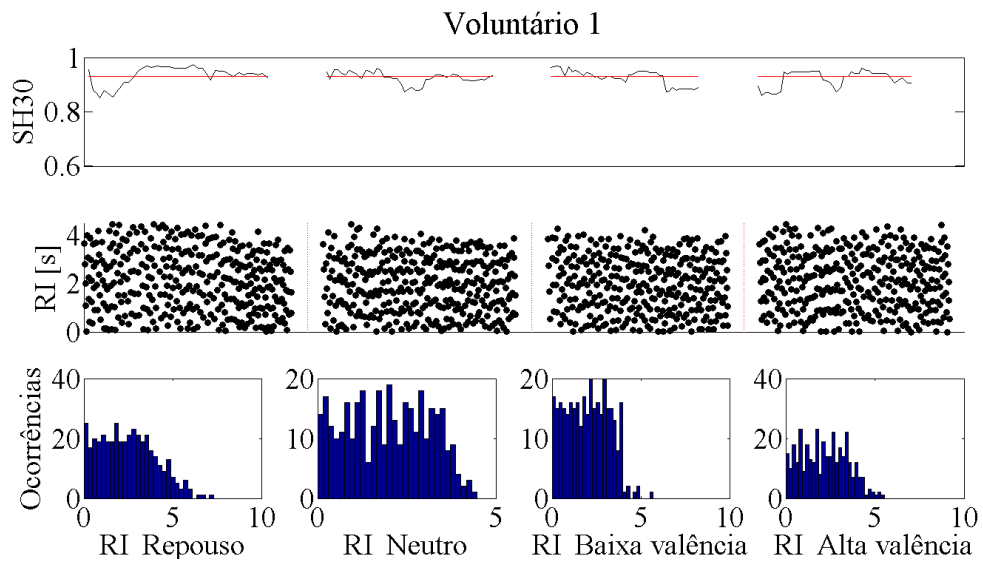
Anexo B

Lista de códigos do IAPS das figuras utilizadas no estudo

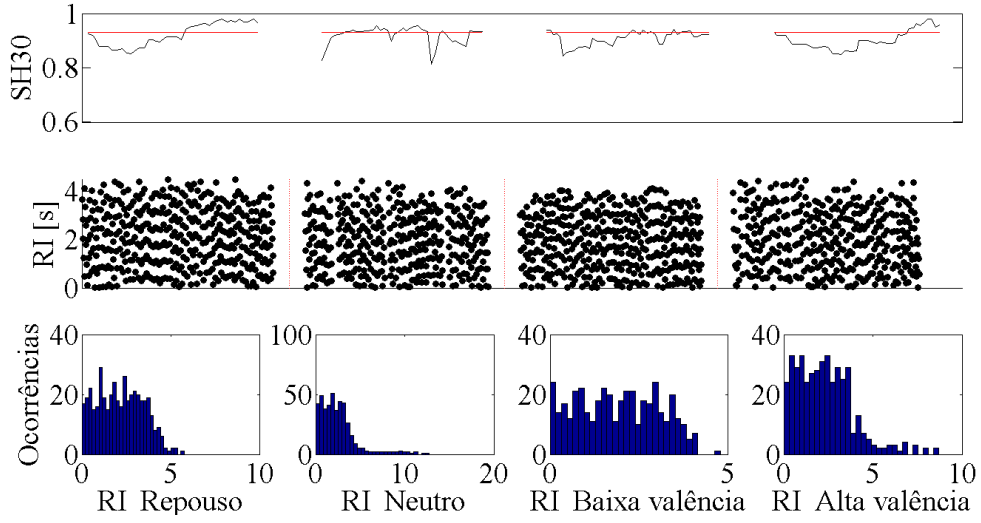
Neutras	Baixa valência	Alta valência
2020	2141	2040
2038	2205	2050
2104	2276	2058
2200	2900	2070
2210	3181	2071
2214	9007	2080
2493	9420	2150
2499	9421	2160
2516	9432	2165
2570	9433	2660

Anexo C

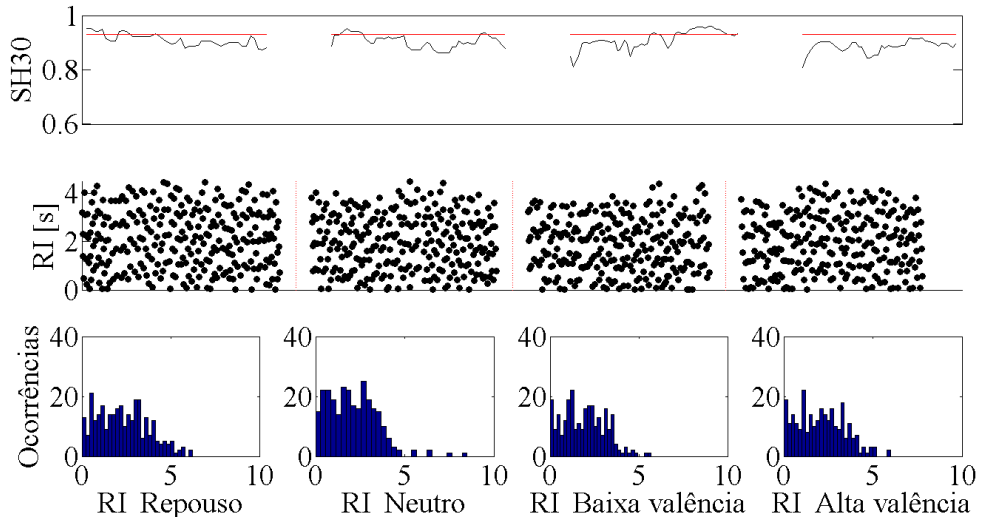
Gráficos da análise do sincrograma, histograma e Entropia Relativa de Shannon



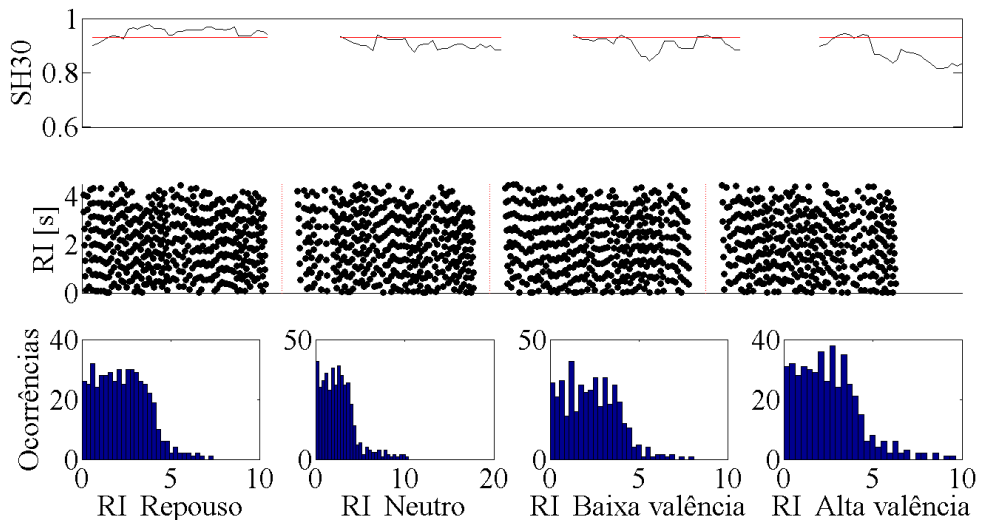
Voluntário 3



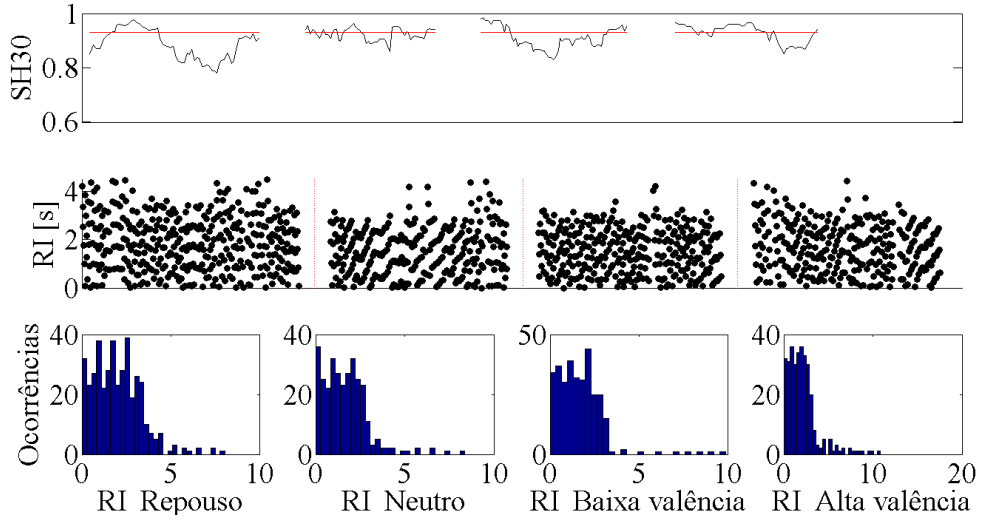
Voluntário 4



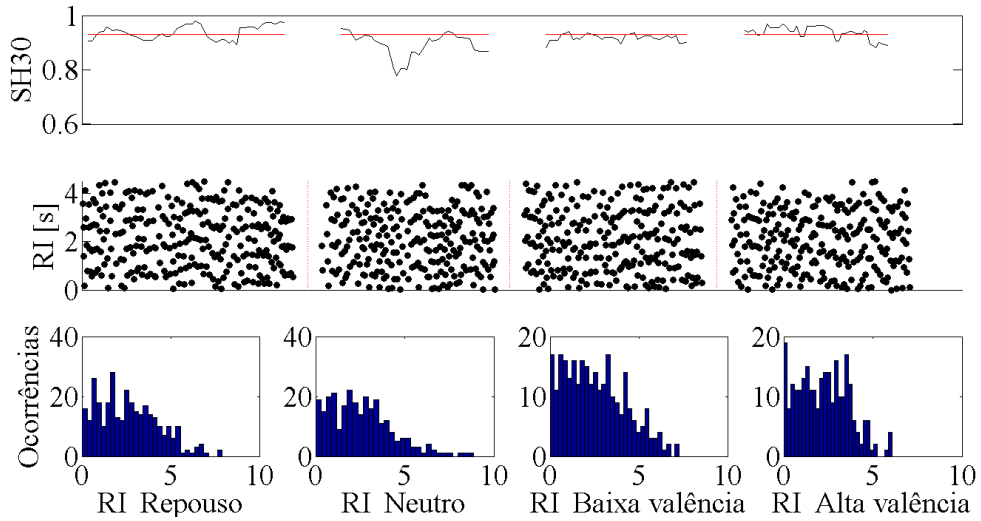
Voluntário 5



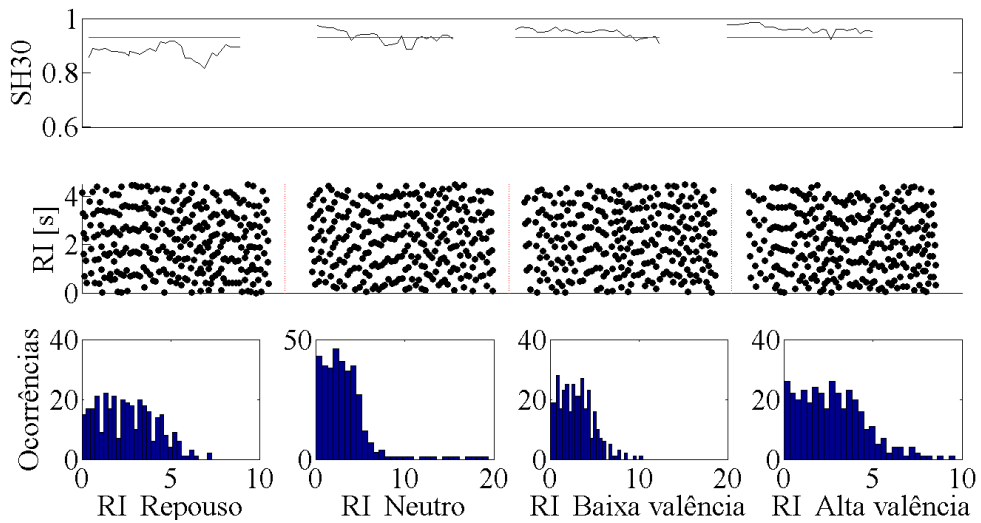
Voluntário 6



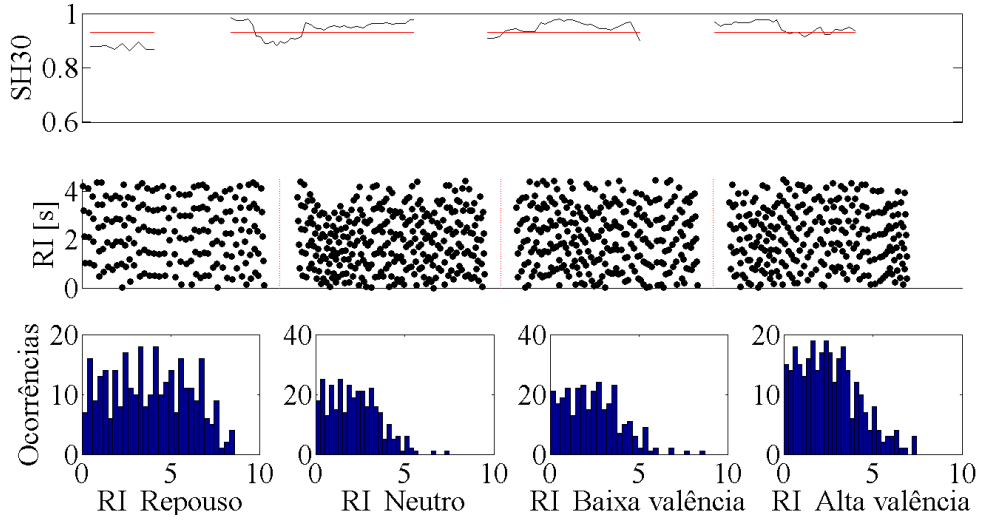
Voluntário 7



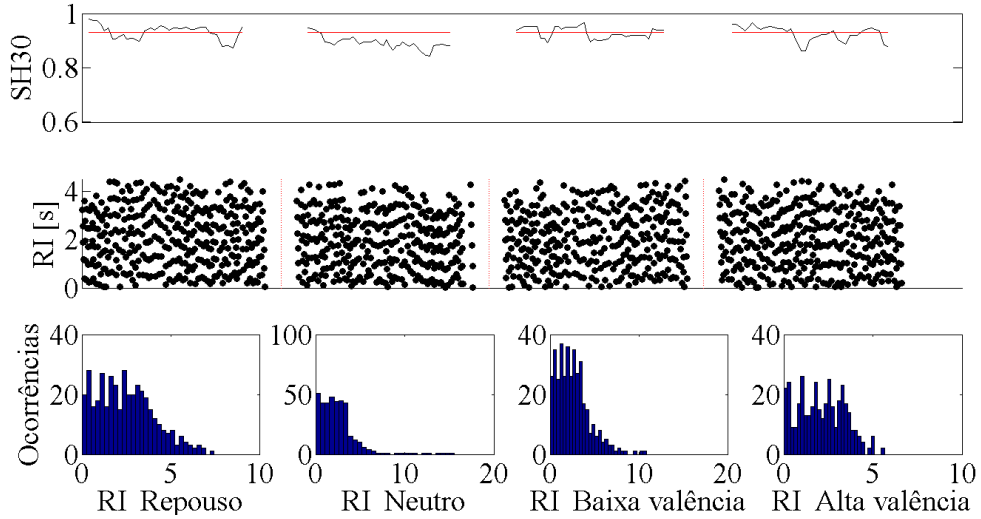
Voluntário 8



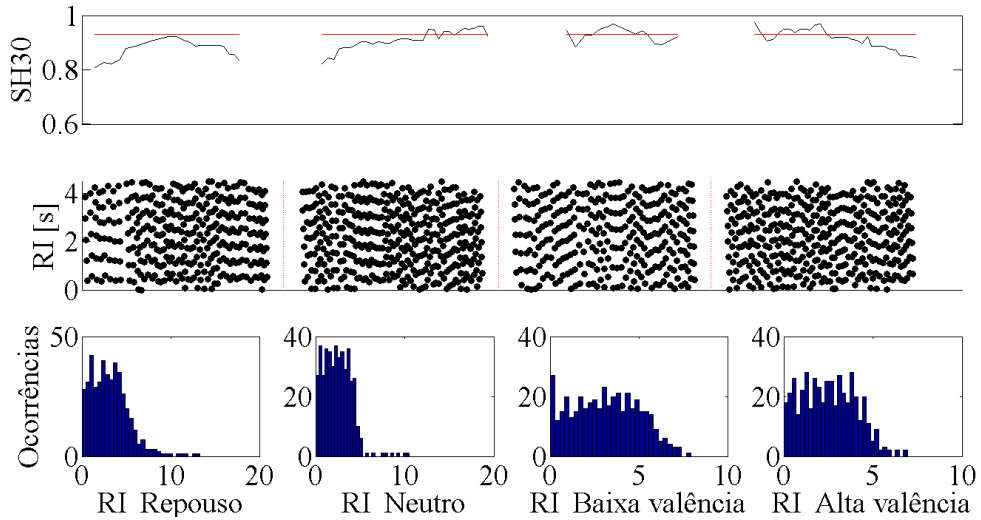
Voluntário 9



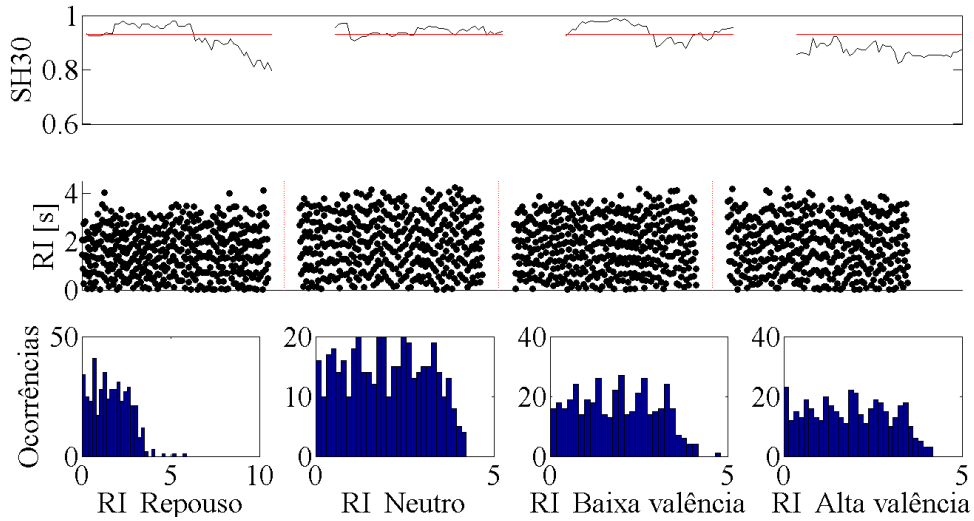
Voluntário 10



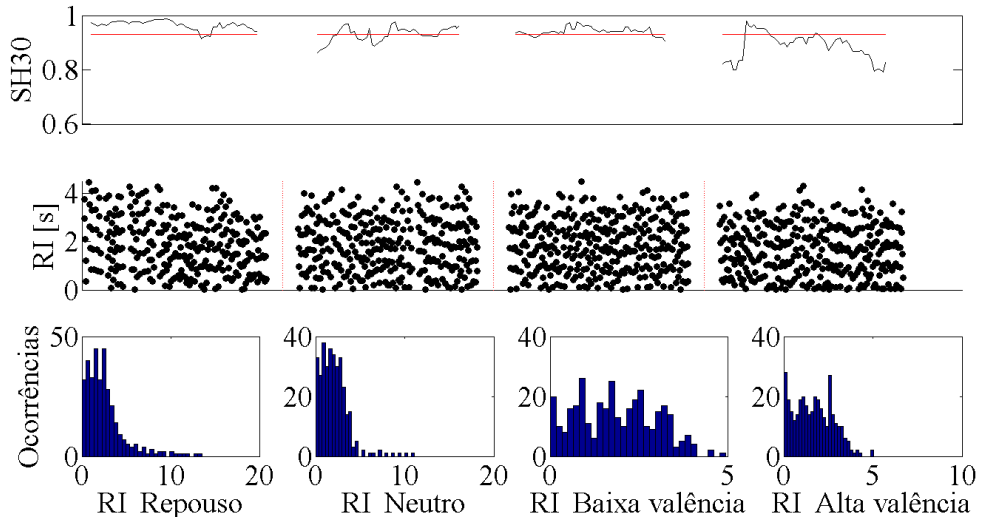
Voluntário 11



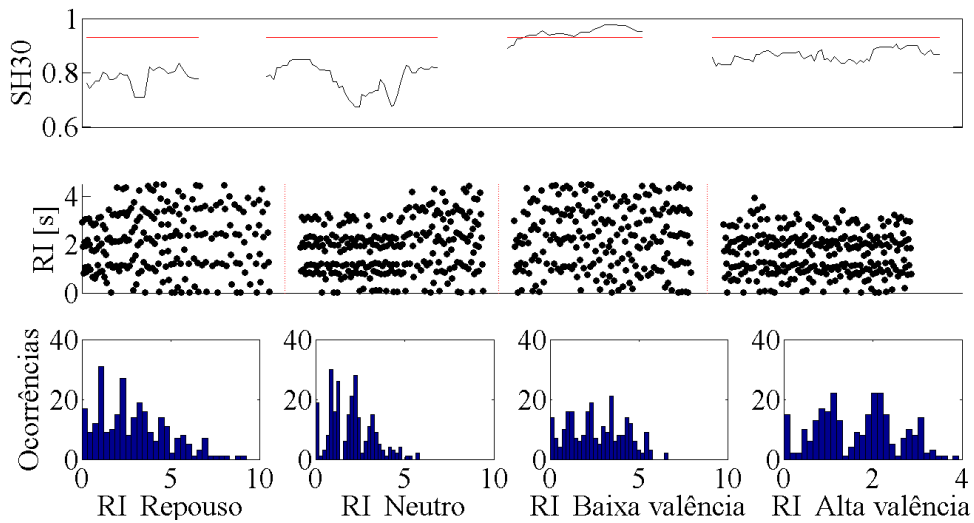
Voluntário 12



Voluntário 13



Voluntário 14



Voluntário 15

