



**Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física
Universidade de Coimbra**

**Relação entre Variabilidade da Frequência
Cardíaca e a Relação Cintura/Anca.**

Denis Moretto da Silva

**COIMBRA
2012**



**Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física
Universidade de Coimbra**

**Relação entre Variabilidade da Frequência
Cardíaca e a Relação Cintura/Anca.**

Denis Moretto da Silva

Dissertação para a obtenção do grau de Mestre em Biocinética da Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra. O trabalho foi realizado no Laboratório de Biocinética da FCDEF-UC sob a orientação da Professora Doutora Paula Cristina Vaz Bernardo Tavares e Professor Doutor Carlos Alberto Fontes Ribeiro.

COIMBRA

2012

Dedicatória

Não sei nem quais palavras utilizar, acredito que todas as palavras seriam poucas, mas dedico este trabalho aos meus pais Edson Amorim e Nelma Moretto, à meus irmãos César Moretto e Helen Moretto e aos novos integrantes da minha família, meu cunhado Vítor Gulo e minha linda sobrinha Eduarda Moretto Gulo, que me deram forças nos momentos mais difíceis desta jornada que foi suportar a grande saudade causada pela distância que um oceano proporciona e que não mediram nenhum tipo de esforços para que eu conseguisse subir mais um degrau dos meus objetivos.

Muito obrigado á todos, sem vocês não haveria conseguido completar essa jornada.

Agradecimentos

Como agradecer a tantos que passam em nossas vidas, mas vamos pelo começo, agradeço primeiramente à Deus por me iluminar nos momentos difíceis.

Meus eternos amigos e companheiros de casa, Ari Carvalho, Fábio Ayres, Guilherme Figueiredo, galera a amizade e o companheirismo de vocês foram fenomenais, algo para se levar como exemplo para a vida inteira, será impossível esquece-los.

A outros grandes amigos Bruno Boaventura, Guilherme Furtado, Rodrigo Leal, Samuel Trindade e aos meus amigos que ficaram no Brasil.

Minhas eternas amigas que sinto muita falta, Elayne Alves, Flávia Machado, Júlia Gervásio e Tayana Ferez.

Não poderia deixar de agradecer a Professora Doutora Paula Cristina Vaz Bernardo Tavares e ao Professor Doutor Carlos Alberto Fontes Ribeiro, que foram de grande importância para a concretização deste trabalho e outros trabalhos que estão por vir, agradeço imensamente por toda a compreensão, acolhimento, oportunidades, ensinamentos e paciência que ambos tiveram durante esse longos anos.

Ao professor Doutor Pedro Balikian Júnior, por disponibilizar seu laboratório e por me fazer olhar sempre a frente. Obrigado Pedro!

Aos amigos (as) Portugueses (as) pela sua receptividade, meus amigos da República da Praça e a minha grande amiga de mestrado, doutoramento, laboratórios e intermináveis doses de café Alexandra André.

E também a uma pessoa iluminada na qual nossas famílias são amigas, e que durante algum tempo ficamos sem contato, mas quando este contato foi restabelecido me ajudou muito (mesmo sem saber), passava horas e horas comigo via internet, me transmitindo paz, alegria e conforto. E que esteve presente nos momentos mais difíceis e importantes da minha vida, muito obrigado por tudo Anareli Campagnoli.

Agradeço também a todos que passaram em minha vida, trazendo todos os tipos de sensações, ensinamentos e convívios, que se fosse citar o nome de todos daria um livro.

"... Um homem precisa viajar. Por sua conta, não por meio de histórias, imagens, livros ou tv. Precisa viajar por si, com seus olhos e pés, para entender o que é seu. Para um dia plantar as suas próprias árvores e dar-lhes valor. Conhecer o frio para desfrutar do calor. E o oposto. Sentir a distância e o desabrigo para estar bem sob o próprio teto. Um homem precisa viajar para lugares que não conhece para quebrar essa arrogância que nos faz ver o mundo como o imaginamos, e não simplesmente como é ou pode ser; que nos faz professores e doutores do que não vimos, quando deveríamos ser alunos, e simplesmente ir ver".

*(Documentário " Mar sem fim"- **Amyr Klink**)*

Resumo

A disfunção autonômica está associada ao risco cardiovascular. Por vezes, estas alterações são exacerbadas quando se inicia um programa de exercícios físicos.

A variabilidade da frequência cardíaca é um instrumento não invasivo que nos fornece indicadores da função autonômica.

Assim, o objetivo deste estudo foi analisar e comparar as respostas da Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC), o índice de Relação Cintura/Anca e a diminuição da frequência cardíaca (FC) após atividade física. A relação cintura/anca é um importante parâmetro que se correlaciona com a obesidade.

A obesidade é, como se sabe, um dos maiores fatores de risco das doenças cardiovasculares. Este fator de risco é agravado pelo sedentarismo. Tendo como base estes princípios foram estudados 24 indivíduos do gênero masculino, divididos em 2 grupos de 12, com uma idade média de $20,9 \pm 2,2$ anos no grupo Grupo Ativo (GA), e de $26,0 \pm 3,5$ anos para o Grupo Controle (GC).

Todos os participantes no estudo foram avaliados nos parâmetros antropométricos e de composição corporal (por bioimpedância).

O sistema nervoso autônomo foi avaliado através da VFC (em repouso, durante e após um teste progressivo e submáximo em tapete rolante). O teste foi realizado a 80% da frequência cardíaca máxima, o Δ FC na recuperação também foi avaliada.

Na análise da VFC, foram analisados os parâmetros no domínio tempo e no domínio frequência em vários momentos (repouso, durante a atividade física na recuperação ativa e 30 minutos após o exercício (recuperação passiva)).

Os índices da avaliação antropométrica da cintura, peso e anca e da composição corporal e da frequência cardíaca foram tendencialmente maiores no Grupo Controle (GC) quando comparado com o Grupo Ativo (GA). Neste grupo os índices da Variabilidade da Frequência Cardíaca foram menores nos parâmetros de Mean RR, LF e maior HF.

Os resultados obtidos neste trabalho nas correlações da Relação Cintura/Anca e Perímetro Abdominal com os dados da Variabilidade da

Frequência Cardíaca, e da recuperação da FC entre os indivíduos ativos e não ativos, sugerem que o grupo dos indivíduos não ativos possuem o RCA maior que o grupo dos indivíduos ativos. Os indivíduos com pior composição corporal apresentam piores resultados nos parâmetros da VFC.

Em conclusão, estes resultados sugerem um maior risco de doença cardíaca e desregulação do Sistema Nervoso Autônomo nos indivíduos não ativos.

Palavras-Chave: Variabilidade da Frequência Cardíaca, Sistema Nervoso Autônomo, Relação Cintura/Anca.

Summary

Autonomic dysfunction is associated with cardiovascular risk. Sometimes these changes are exacerbated when starting an exercise program.

The heart rate variability is a noninvasive instrument that provides indicators of autonomic function.

The objective of this study was to analyze and compare the responses of Heart Rate Variability (HRV), the index Waist / Hip and decreased heart rate (HR) after physical activity. The waist / hip is an important parameter that correlates with obesity.

Obesity is, as we know, one of the major risk factors of cardiovascular diseases. This risk factor is compounded by a sedentary lifestyle. Based on these principles were studied 24 male subjects were divided into 2 groups shape12, with a mean age of 20.9 ± 2.2 years in Activity Group (AG), and 26.0 ± 3.5 years for the Control Group (CG).

All study participants were assessed in anthropometric parameters and body composition (by bioelectrical impedance).

The autonomic nervous system was assessed by HRV (at rest, during and after a progressive test and submaximal treadmill). The test was performed at 80% of maximum heart rate, the Δ HR recovery was also evaluated.

The analysis of HRV parameters were analyzed in the time domain and frequency domain at various times (rest, during exercise in active recovery and 30 minutes after exercise (passive recovery)).

The anthropometric indices of waist, hip and weight and body composition and heart rate were tendentiously higher in the control group (CG) when compared with Group Activity (GA). In this group the indices of Heart Rate Variability parameters were lower in Mean RR, LF and HF higher.

The results obtained for the correlations of Waist / Hip and Abdominal circumference with data from the Heart Rate Variability, and HR recovery between active and non-active individuals, suggest that the group of individuals do not have assets greater than the RCA the group of active individuals. Individuals with worse body composition have worse results in HRV parameters.

In conclusion, these results suggest an increased risk of heart disease and dysregulation of the autonomic nervous system in individuals not active.

Keywords: Heart Rate Variability, Autonomic Nervous System, Waist / Hip.

Índice

Índice de Tabelas	13
Índice de Gráficos.....	14
Abreviaturas	15
1- Estado da Arte.....	17
1.1 – Obesidade.	18
1.2 - Características das Adipocitocinas.	20
1.2.1 – Leptina.	20
1.2.2 – Resistina.....	21
1.2.3 – Adiponectina.	21
1.3 - Adiposidade visceral.....	23
1.4 - Sistema Nervoso Autônomo.....	24
1.5 - Anatomia Fisiológica do Sistema Nervoso Simpático.	25
1.5.1 - Neurônios Simpáticos pré e pós-ganglionares.	26
1.6 - Anatomia Fisiológica do Sistema Nervoso Parassimpático.	26
1.6.1 - Neurônios Parassimpáticos pré e pós-ganglionares.....	27
1.7 - Sistemas Simpático e Parassimpático no Sistema Cardíaco.	27
1.8 - Relação do ECG com o Ciclo Cardíaco.	28
1.9 - Métodos de avaliação da Atividade Autonômica.	28
1.9.1 - Verificação das Catecolaminas.	29
1.9.2 – Microneurografia.	29
1.9.3 - Sensibilidade Barorreflexa.	30
1.9.4 - Variabilidade da Frequência Cardíaca.	30
1.10 - Variabilidade da Frequência Cardíaca.	30
1.10.1 – Interpretação dos dados da Variabilidade da Frequência Cardíaca.	34
1.10.2 - Análise no Domínio da Frequência.....	35
1.10.3 - Análise no Domínio do Tempo.	36
1.10.4 - Métodos não Lineares	38

1.11 – Relação da Variabilidade da Frequência Cardíaca, obesidade e o índice de Relação Cintura/Anca (RCA).....	39
1.12 – Variabilidade da Frequência Cardíaca situações patológicas.	41
2 – Objetivos.	43
2.1 – Objetivo Específico.	44
3 - Materiais e Métodos.	45
3.1 – Amostras.....	46
3.2 – Antropometria.	46
3.3 - Determinação da composição corporal.	47
3.4 - Teste Físico.....	48
4 – Resultados.	50
4.1 - Avaliação antropométrica.	51
4.2- Composição Corporal.....	52
4.3- Avaliação da frequência Cardíaca.....	54
4.4- Variabilidade da Frequência cardíaca.	56
4.4.1- Domínio Tempo.	56
4.5 – Domínio Frequência.....	58
4.6 - Cálculos de correlação entre perímetro da cintura e LF/HF.	61
4.6.1 Repouso.....	62
4.6.2 - Teste	62
4.6.3 - Recuperação Ativa.....	62
4.6.4 - Recuperação Passiva.....	63
5 – Discussão.....	64
5.1 - Avaliação Antropométrica.	65
5.2 - Composição Corporal.....	65
5.3 - Avaliação da Frequência Cardíaca.	66
5.4 - Parâmetros do Domínio do Tempo.	67

5.5 - Domínio da Frequência.....	69
6 - Conclusão.....	71
7 - Bibliografia.....	73

Índice de Tabelas

Tabela 1- Classificação IMC	18
Tabela 2 - Índices no Domínio do Tempo (Task Force, 1996).....	37
Tabela 3 - Índices da Bioimpedância.	48
Tabela 4 - Variação da frequência cardíaca máxima calculada, atingida e após os primeiro, quinto e trigésimo minuto de recuperação.....	55
Tabela 5 - Variação dos parâmetros do domínio tempo da variabilidade da frequência cardíaca no grupo de voluntários não ativos (grupo controle).	57
Tabela 6 - Variação dos parâmetros do domínio tempo da variabilidade da frequência cardíaca no grupo de voluntários ativos.....	57

Índice de Gráficos

Gráfico 1 - Valores da média e desvio padrão na análise antropométrica entre GC e GA.	51
Gráfico 2 - Valores da média e desvio padrão na análise de RCA entre GC e GA.....	52
Gráfico 3 - Valores da média e desvio padrão na análise da composição corporal entre GC e GA.	53
Gráfico 4 - Valores da média e desvio padrão na análise do Ângulo de Fase (PA) entre GC e GA.	53
Gráfico 5 - Valores da média e desvio padrão na análise da frequência cardíaca entre o GC e GA.	55
Gráfico 6 - Valores do intervalo médio da onda RR (Mean RR).	56
Gráfico 7 - Parâmetro de LF no domínio da frequência.	59
Gráfico 8 - Parâmetro de HF no domínio da frequência.	59
Gráfico 9 - Parâmetro de LF/HF no domínio da frequência.	60
Gráfico 10 - Parâmetro de VLF no domínio da frequência.	61
Gráfico 11 - Correlação entre Cintura – LF/HF Repouso.	62
Gráfico 12 - Correlação entre Cintura – LF/HF Repouso.	62
Gráfico 13 - Correlação entre Cintura – LF/HF Teste.	62
Gráfico 14 - Correlação entre Cintura – LF/HF Teste.	62
Gráfico 15 - Correlação entre Cintura – LF/HF Recuperação Ativa.	63
Gráfico 16 - Correlação entre Cintura – LF/HF Recuperação Ativa.	63
Gráfico 17 - Correlação entre Cintura - LF/HF Recuperação Passiva.	63
Gráfico 18 - Correlação entre Cintura – LF/HF Recuperação Passiva.	63

Abreviaturas

ACSM – American College Sport Medicine

AGL – Ácidos Graxos Livres

ANSM – Atividade Nervosa Simpática Muscular

AV – Átrio-Ventricular

BCM (Body Cell Mass) - Massa de Célula Corporal

BIA – Body Impedancy Analyzer

ECG – Eletrocardiograma.

AEC% – Percentual de Água Extra-Celular

MLF% - Percentual Massa Livre de Gordura

MG% - Percentual de Massa Gorda

HDL – High Density Lipoprotein – Lipoproteína de Alta Densidade

HF – High Frequency.

IAM – Infarto Agudo do Miocárdio

Ideal Weight – Peso ideal

IMC – Índice de Massa Corpórea.

LDL – Lipoproteína de Baixa Densidade

LF – Low Frequency.

MB - Massa Basal

Mean HR - Média da Frequência Cardíaca.

Mean RR - Média de todos os intervalos RR normais.

MM - Massa Muscular

NAK (Ex-Chan- Na/K) - Cálcio e Potássio extra-celular

NN50 - Representa os intervalos RR adjacentes com diferença de duração maior que 50ms.

OMS – Organização Mundial da Saúde.

AF - Ângulo de fase

pNN50 - Representa a porcentagem dos intervalos RR adjacentes com diferença de duração maior que 50ms.

RCA – Relação Cintura/Anca.

RMSSD - Raiz quadrada da média das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes em um intervalo de tempo expresso em ms.

RR – Intervalo entre dois batimentos.

RR Triangular Index - Histograma integral do intervalo RR dividido pela altura do histograma.

SM – Síndrome Metabólica

SNA – Sistema Nervoso Autônomo.

STD HR - Desvio Padrão dos valores instantâneos da frequência cardíaca.

STD RR (SDNN) - Desvio padrão de todos os intervalos RR normais, gravados em um intervalo de tempo, expresso em ms.

TBW%(Total Body Water) – Percentual de Água Corporal Total

TINN - Comprimento de linha de base do histograma do intervalo RR.

TNF – Fator de Necrose Tumoral

ULF – Ultra Low Frequency.

VFC – Variabilidade da Frequência Cardíaca.

VLF – Very Low Frequency.

PA – Perímetro Abdominal

1- Estado da Arte.

1- Estado da Arte.

1.1 – Obesidade.

A obesidade está presente na humanidade desde nossos ancestrais. Até pouco tempo atrás era considerada símbolo de saúde e fertilidade ao longo da história, nos dias de hoje caracteriza-se como uma séria doença e um dos mais importantes problemas de saúde pública. Tornando-se uma patologia que em poucas décadas, vem-se obtendo grande aumento nos países ricos, pobres e em desenvolvimento (Mokdad *et al*,1999; WHO, 1997). .

O índice de massa corpórea (IMC) tem sido usado há algumas décadas para definir-se a obesidade (Garrow *et al*,1985) sendo obtida pela relação entre a massa corporal e o quadrado da altura (Massa Corporal/Altura²). A Organização Mundial de Saúde (WHO, 1997) classifica da seguinte maneira:

Tabela 1 - Classificação IMC

Classificação	IMC (Kg/m²)
Abaixo do Peso	< 18,50
Magreza Grave	<16,00
Magreza Moderada	16,00 - 16,99
Magreza Leve	17,00 - 18,49
Normal	18,50 - 24,99
Excesso de Peso	≥25,00
Pré-Obeso	25,00 - 29,99
Obeso	≥30,00
Obeso Classe 1	30,00 - 34,99
Obeso Classe 2	35,00 - 39,99
Obeso Classe 3	≥40,00

O índice de massa corpórea (IMC), em conjunto com a idade e o gênero, são considerados as variáveis, que mais influenciam na distribuição de gordura corporal (Seidell, 1991).

Evidências recentes demonstram que, o conjunto dos componentes, metabólicos, dos fatores de risco cardiovascular, caracterizado por obesidade, resistência insulínica, dislipidemia, dentre outros, associa-se á morbidade e mortalidade cardiovascular elevada. Estas variáveis patológicas ligadas ao metabolismo celular apresentam complexa interação tanto na fisiologia normal, em indivíduos saudáveis, quanto em situações fisiopatológicas em condições pré-clínicas e clínicas. Este conjunto de alterações, vem sendo avaliado, sob a denominação de síndrome metabólica (Wilson, D`Agostino, Sullivan *et al*, 2002; Jeppesen, Hansen, Rasmussen, *et al*, 2007).

Atualmente, de modo especial, a obesidade tem sido considerada como uma pandemia, e maior importância tem sido dada a este componente da síndrome metabólica, especialmente a obesidade visceral. Medidas de depósito de gordura abdominal, também classificada de obesidade androgênica, quando aumentados, mostram uma associação positiva com níveis de pressão arterial sistólica e diastólica (Selby *et al.*, 1989). O diagnóstico da obesidade androgênica é um melhor preditor de doenças como a hipertensão arterial, doença vascular aterosclerótica, acidente vascular cerebral, diabetes mellitus e o infarto agudo do miocárdio, quando comparado com a massa corporal total (Marti, 1991; Pereira,1999).

De fato, o tecido adiposo é considerado, não somente uma fonte de energia estocável, mas principalmente um órgão endócrino que secreta várias proteínas (citoquinas) as quais podem contribuir para o desenvolvimento de doenças relacionadas com a obesidade. Esta é considerada, um processo patológico crônico e inflamatório de baixa intensidade, de causas multifactoriais, que favorecem a disfunção endotelial e aumento do risco cardiometabólico. Dentre essas alterações metabólicas, destacam-se as dislipidemias, hipertensão, estado pró-inflamatório, estresse oxidativo e resistência à insulina (Porreca, *et al*, 2004; Raitakari *et al*, 2004; Wu & Zhao, 2006).

Embora os mecanismos fisiopatológicos precisos, associados à obesidade, ainda não tenham sido totalmente esclarecidos e sequenciados,

sugere-se a participação de três importantes eventos: I – Inflamação, II – Resistência a insulina, III – Estresse oxidativo (Friedman, 1997).

Durante muitos anos, o tecido adiposo foi conhecido como o maior órgão de reserva de energia e de proteção contra agressões mecânicas. Contudo, após a descoberta em 1997 de um hormônio produzido pelos adipócitos que modula ao nível do sistema nervoso central o metabolismo energético, leptina, adiponectina e resistina (Friedman, 1997).

1.2 - Características das Adipocitocinas.

1.2.1 – Leptina.

A leptina é uma adipocina composta por 167 aminoácidos, similar a outras citocinas (Zhang *et al.*, 1997). É produzida primariamente no tecido adiposo, mas é expressa por uma variedade de outros tecidos incluindo ovários, epitélio mamário, medula óssea (Margetic *et al.*, 2002) e tecidos linfóides (Matarese *et al.*, 2005).

O hipotálamo foi descrito como um local chave de ação da leptina, uma vez que os receptores da leptina (*Ob-R*) são localizados dentro de áreas associadas com o controle do apetite, reprodução e crescimento (Lin *et al.*, 2000). Sendo a leptina um importante sinalizador de saciedade do SNC (Campfield *et al.*, 1995), pelo menos em parte via inibição da expressão hipotalâmica do NPY (Stephens *et al.*, 1995) e secreção (Bergonzelli *et al.*, 2001).

Sua atuação é via alça regulatória composta por três passos distintos:

- 1 - Sensor, representado pela produção de leptina pelas células adiposas, que monitoriza as concentrações de leptina nos estoques de energia;
- 2 - Centros hipotalâmicos que recebem e integram a intensidade da sinalização através dos receptores de leptina;
- 3 - Sistemas efetores, incluindo o sistema nervoso simpático, os quais controlam os dois principais determinantes do balanço energético; tanto da ingestão alimentar como no gasto energético (Jéquier *et al.*, 2002).

A leptina tem efeito sobre a vasomotricidade, estimulando a formação de óxido nítrico e aumenta a sensibilidade à insulina, contrapondo-se ao aumento da atividade nervosa simpática (MCAuley *et al.*, 1993, Hall *et al.*, 2001).

A hiperleptinemia crônica presente na obesidade, pode gerar aumento da pressão arterial e da frequência cardíaca, na tentativa de aumentar o gasto energético e regular o peso do corpo, à custa de uma maior atividade nervosa simpática, reforçando o conceito de que a leptina pode ser um importante elo entre a obesidade, aumento da atividade simpática e hipertensão. (Hall *et al.*, 2000, Carlyle *et al.*, 2002).

1.2.2 – Resistina.

A resistina é uma proteína pertencente a família de proteínas secretórias, ricas em cisteína, denominadas "moléculas semelhantes a resistina" (RELM *resistin-like molecules*) ou "encontradas em locais de inflamação" (FIZZ - *found in the inflammatory zone*). Foi descoberta em 2001 e representa a mais nova das adipocinas. Ela foi assim denominada pela sua capacidade de promover resistência à insulina. Outros membros dessa família, que são semelhantes à resistina, foram detectados no trato gastrointestinal. Originalmente nas células das criptas intestinais e induzida em células epiteliais brônquicas em resposta a estímulo inflamatório.

Os resultados dos estudos até agora existentes descrevem a resistina como um hormônio secretado pelo tecido adiposo branco, que ocorre no soro, e é induzido durante a adipogênese. Nos seres humanos, a fonte de resistina não é o adipócito, mas os macrófagos, o que sugere um importante papel no sistema inflamatório (Wolf, 2004).

Os níveis de resistina aumentam na obesidade genética, ou quando induzida por dieta. Desta forma, encontram-se ligadas a resistência insulínica associada à obesidade. Descreveu-se assim, como hormônio singular, cujos efeitos no metabolismo da glicose são contrários aos da insulina. A resistina regula, ainda, a diferenciação do adipócito por meio de mecanismo de retroalimentação negativa que limita a formação do tecido adiposo em resposta a aumento do consumo de energia (Wolf, 2004).

1.2.3 – Adiponectina.

Adiponectina apresenta-se em níveis abundantes no plasma de indivíduos normais e inversamente associada ao acúmulo de gordura visceral. De modo diferente as outras adipoquinas apresentam propriedades

antitrombóticas, antiaterogênicas e antiinflamatórias, e sofre processo de sub-regulação (*down-regulation*) em obesos. Do mesmo modo, apresenta redução nos níveis séricos, em indivíduos do gênero masculino, diabetes mellitus tipo 2, condições clínicas pró-inflamatórias, lipodistrofias, resistência a insulina, e doença cardiovascular.

De modo similar, foi identificado uma associação direta e independente entre os níveis de adiponectina. O risco de infarto agudo do miocárdio (IAM) e óbito cardiovascular, foi obtido em um estudo de corte com pacientes do gênero masculino submetidos a angiografia coronária, para investigação diagnóstica de dor torácica. Estas publicações mais recentes sugerem que a adiponectina possa desempenhar um papel diferente em situações de eventos agudos (Cavusoglu, Ruwende, Chopra, *et al*, 2006).

Recentemente foi descrito que um considerável percentual de indivíduos com síndrome metabólica, apresenta concentração normal de colesterol associado a LDL e IMC abaixo de 30 kg/m². Essas observações sugerem que outros fatores podem influenciar o processo inflamatório relacionado ou não à adiposidade visceral. A obesidade e principalmente o acúmulo de gordura abdominal tem apresentado forte relação com partículas de LDL menores e mais densas, típicas do fenótipo B, ou seja, mais aterogênicas (St-Pierre, Cantin, Mauriege, *et al*. 2005).

Na vasculatura, os níveis de adiponectina estão fortemente ligados à função endotelial. Adiponectina altera os efeitos vasculares adversos das citocinas, tais como TNF- α , que suprime a geração de ânion superóxido na célula endotelial, eliciado por agentes como a LDL oxidada, e aumenta a geração de óxido nítrico endotelial (Goldstein & Scalia, 2004).

As alterações no hormônio da tireóide não afetam os níveis de adiponectina, mas uma variedade de outras condições têm sido identificadas e estão associadas com alterações nos níveis de adiponectina. Como era de se esperar, muitos desses efeitos estão também associados com alterações no risco cardiovascular. Embora não tenha sido demonstrado em todos os estudos, os níveis de adiponectina tendem a aumentar após perda de peso em indivíduos obesos (Esposito, Marfella, Ciotola, *et al.*, 2004; Abbasi, Lamendola, McLaughlin, *et al*, 2004).

O acúmulo de lipídeos visceral e intravascular é uma marca da obesidade e da síndrome metabólica, e pode ser melhorado pela ativação da cascata da MAP quinase, a qual tem sido também demonstrada como um potencial mecanismo de ação das drogas anti-diabetes como a metformina (Zhou, Myers, Li, *et al*, 2003).

1.3 - Adiposidade visceral.

Há evidências de que anormalidades na distribuição da gordura corporal, têm papel mais influente na gênese de doenças endocrinológicas e cardiovasculares do que o grau de obesidade propriamente dito. De fato, sabe-se que o acúmulo excessivo de gordura, no compartimento visceral, é considerado fator de risco, independente para doenças metabólicas e se associa ao processo de aterogênese. A medida do Perímetro Abdominal (PA) foi incluída no *National Cholesterol Education Program Adult* e no ano de 1993, foi considerado como critério para diagnóstico para SM e marcador de adiposidade visceral (NCEP ATP II, 1993). Em 2005, o consenso para definição da obesidade da *International Diabetes Federation* determinou o perímetro abdominal (PA) como pré-requisito para o diagnóstico da síndrome metabólica e definiu valores iguais ou superiores a 94 cm como limite de risco.

O aumento da adiposidade visceral está associado a uma maior liberação de ácidos graxos livres (AGL) na circulação. Este fato determina a deposição de gordura em locais ectópicos, principalmente no fígado e no compartimento intramuscular.

A responsabilidade endócrina do tecido adiposo, é a abundante expressão de genes, que codificam a síntese de substâncias bioativas, fatores de crescimento e complementos. Dentre esse *pool* de moléculas, a adiponectina (Arcp30, AdipoQ, apM1, ou GBP28), uma nova proteína semelhante ao colágeno, foi descoberta como uma citoquina específica do adipócito (Matsuzawa, 2010).

Independentemente do grau de sobrepeso ou obesidade, o excesso de gordura abdominal, pode ser avaliado através do índice de relação das medidas de cintura e anca também conhecido como RCA ($RCA = \text{cintura}(\text{cm}) / \text{anca}(\text{cm})$), sendo um importante preditor dos fatores de risco, para várias doenças crônicas não-transmissíveis (Selby *et al.*, 1989; Pereira 1998).

Como o índice de RCA nos revela a distribuição da gordura no indivíduo, sendo um fator importante para verificar onde existe maior localização de gordura (Fernandes, 2003; Amer, 2001). Quanto maior o RCA, maior a concentração de gordura corporal na região abdominal em relação a gordura da região da anca. O índice RCA tem como objetivo avaliar o risco que o indivíduo pode ter em relação a doenças cardíacas, devido ao acúmulo de gordura localizada na região intra-abdominal (Fernandes, 2003), tornando-se ainda mais prejudicial quando o indivíduo se submete a um forte stress, desprendendo-se da cavidade intra-abdominal desencadeando sérias desordens metabólicas, aumentando assim os riscos de doenças cardiovasculares.

As doenças cardiovasculares podem resultar diretamente na desregulação da variabilidade da frequência cardíaca (VFC), através da qual se avalia o equilíbrio do sistema nervoso simpático e parassimpático indicando a capacidade do coração em responder a vários estímulos fisiológicos e do meio ambiente, entre os quais estão relacionados a respiração, stress mental, alterações hemodinâmicas, metabólicas, sono, entre outros (Aubert *et al.*, 2003; Rejandra *et al.*, 2006 ; Santos *et al.*, 2003; Caruana-Montaldo *et al.*, 2000).

Tendo-se em vista que o coração, principal órgão responsável pela distribuição do sangue no organismo, não funciona de forma regular em seus batimentos, e suas oscilações, dentro de um padrão de normalidade, decorrem em função de uma complexa interação, resultando na VFC (Guyton & Hall 2006).

A estimulação simpática aumenta a atividade global do coração. Isso decorre do aumento da frequência e da força da contração cardíaca. A estimulação parassimpática produz, principalmente, os efeitos opostos. Para expressar esses efeitos de outro modo a estimulação simpática aumenta a eficácia do coração como bomba, enquanto a parassimpática diminui sua capacidade de bombeamento (Guyton & Hall 2006).

1.4 - Sistema Nervoso Autônomo.

O Sistema Nervoso Autônomo (SNA) é ativado sobretudo por centros localizados na medula espinhal, no tronco cerebral e no hipotálamo. Porções

do córtex cerebral, especialmente do córtex límbico, que ao transmitir impulsos para os centros inferiores e, desta maneira, influenciar o controle autônomo. O sistema nervoso autônomo também opera frequentemente por meio de reflexos viscerais. Isto é, sinais sensoriais que entram nos gânglios autônomos, na medula, no tronco cerebral ou no hipotálamo, podem provocar respostas reflexas, apropriadas diretamente de volta aos órgãos viscerais, para controlar suas atividades (Hon & Lee 1965). Os sinais eferentes autonômicos são transmitidos para o corpo por meio de duas principais subdivisões, chamadas de sistema nervoso simpático e parassimpático (Ewing *et al.*, 1985). As modulações simpática e parassimpática cardíaca são influenciadas por informações dos barorreceptores, quimiorreceptores, sistema respiratório, sistema vasomotor, sistema termorregulador e sistema renina-angiotensina-aldosterona. A ampla interação do sistema nervoso autônomo cardíaco tem sua importância no que diz respeito a capacidade do sistema cardiovascular em responder a diversos estímulos fisiológicos e patológicos para manter a homeostasia (Guyton & Hall 2006; Vanderlei *et al.*, 2009).

1.5 - Anatomia Fisiológica do Sistema Nervoso Simpático.

Os nervos simpáticos emergem da medula espinhal nos níveis correspondentes aos segmentos medulares T-1 e L-2, passando, a seguir, para a cadeia ganglionar simpática, seguindo para os tecidos e órgãos estimulados pelos nervos simpáticos do segmento medular T-1 passam, em geral, para cima da cadeia ganglionar, dirigindo-se à cabeça; de T-2, para o pescoço; de T-3 à T-6, para o tórax; de T-7 à T-11, para o abdômen; e de T-12, L-1 e L-2, para os membros inferiores. A distribuição dos nervos simpáticos para cada órgão, é determinada, em parte, pela região embrionária onde o órgão se originou.

As fibras nervosas pré-ganglionares simpáticas, passam sem fazer sinapse, por todo o percurso entre as células da ponta intermediolateral da medula espinhal, atravessando a cadeia ganglionar, passando pelos nervos esplâncnicos, para terminar na medula supra-renal. Logo após, elas terminam diretamente sobre células neuronais modificadas secretoras de epinefrina e de norepinefrina para a corrente sanguínea (Guyton & Hall, 2006).

1.5.1 - Neurônios Simpáticos pré e pós-ganglionares.

Cada via simpática, a partir da medula para o tecido estimulado é composta por dois neurônios, um neurônio pré-ganglionar e um neurônio pós-ganglionar, em contraste com o único neurônio da via motora esquelética. O corpo celular de cada neurônio pré-ganglionar fica na ponta intermediolateral da medula espinhal, sua fibra passa pela raiz anterior da medula para o nervo espinhal correspondente (Guyton & Hall, 2006).

Imediatamente após o nervo espinhal ter saído da coluna medular, as fibras simpáticas pré-ganglionares a abandonam, passando pelo ramo branco para um dos gânglios da cadeia simpática. Em seguida, o trajeto das fibras pode ser um de três:

(1) Elas podem fazer sinapses com neurônios pós-ganglionares no gânglio onde chegam;

(2) Podem ascender ou descer pela cadeia ganglionar, fazendo sinapses em outros gânglios;

(3) Podem percorrer por distâncias variáveis a cadeia ganglionar, saindo por um dos nervos simpáticos que emergem dessa cadeia, indo terminar em um dos gânglios pré-vertebrais (Guyton & Hall, 2006).

Por conseguinte, o neurônio pós-ganglionar fica situado em um dos gânglios da cadeia simpática ou em um dos gânglios pré-vertebrais. De qualquer dessas localizações, as fibras pós-ganglionares partem para seus destinos nos diversos órgãos (Guyton & Hall, 2006).

1.6 - Anatomia Fisiológica do Sistema Nervoso Parassimpático.

As fibras parassimpáticas saem do sistema nervoso central pelos nervos cranianos III, VII, IX e X, pelos segundo e terceiro nervos espinhais sacros (e, por vezes, pelos primeiro e quarto nervos espinhais sacros). Quando se comenta sobre o sistema nervoso parassimpático pensa-se, muitas vezes, nos dois nervos vagos (Guyton & Hall, 2006).

Os nervos vagos contêm fibras parassimpáticas que vão para o coração, pulmões, esôfago, estômago, todo o intestino delgado, cólon, fígado, vesícula biliar, o pâncreas e ureteres. As fibras do sétimo nervo vão para as glândulas lacrimais, nasais e sub-mandibulares, enquanto as fibras do nono nervo vão para as glândulas parótidas (Guyton & Hall, 2006).

As fibras parassimpáticas sacrais se unem para formar os chamados de nervos pélvicos que saem do plexo sacro de cada lado da medula e distribuem suas fibras periféricas para o cólon descendente, reto, bexiga e parte inferior dos ureteres. Por outro lado, esse grupo parassimpático sacro envia fibras para a genitália externa, para promover a excitação sexual (Guyton & Hall, 2006).

1.6.1 - Neurônios Parassimpáticos pré e pós-ganglionares.

O sistema parassimpático, como o simpático, contém neurônios pré e pós-ganglionares. Contudo, exceto no caso de alguns nervos parassimpáticos cranianos, as fibras pré-ganglionares passam, ininterruptas, até o órgão que vão controlar, e na parede desse órgão é que ficam situados os neurônios pós-ganglionares. As fibras pré-ganglionares fazem sinapses com essas células, que emitem fibras pós-ganglionares muito curtas, com comprimento variando entre 1 mm a vários centímetros, que se distribuem pela substância do órgão (Guyton & Hall, 2006).

1.7 - Sistemas Simpático e Parassimpático no Sistema Cardíaco.

A estimulação simpática aumenta a atividade global do coração. Isso decorre do aumento da frequência e da força da contração cardíaca. A estimulação parassimpática produz principalmente os efeitos opostos. Para expressar esses efeitos de outro modo a estimulação simpática aumenta a eficácia do coração como bomba, enquanto a parassimpática diminui sua capacidade de bombeamento (Guyton & Hall 2006).

As modulações simpática e parassimpática cardíaca são influenciadas por informações dos barorreceptores, quimiorreceptores, sistema respiratório, sistema vasomotor, sistema termorregulador e sistema renina-angiotensina-aldosterona, a ampla interação do sistema nervoso autônomo cardíaco tem sua importância no que diz respeito a capacidade do sistema cardiovascular em responder a diversos estímulos fisiológicos e patológicos para manter a homeostasia (Guyton & Hall 2006; Vanderlei *et al.*, 2009). A metodologia antiga e muito utilizada até os dias de hoje para se verificar o ciclo cardíaco é através do eletrocardiograma (ECG).

1.8 - Relação do ECG com o Ciclo Cardíaco.

O eletrocardiograma (ECG) consiste no registro apropriado de ondas eletro-iônicas dependentes (P, Q, R, S e T) geradas pelo coração.

A onda P é causada pela dispersão da despolarização, através dos átrios, produzindo a contração destas câmaras, o que provoca pequena elevação da curva da pressão atrial, que se inscreve imediatamente após a onda P. Cerca de 0,16 segundos após o início da onda P, o complexo QRS aparece, como resultado da despolarização dos ventrículos, iniciando sua contração e provocando o início da elevação da pressão ventricular. Assim, o complexo QRS aparece no registro do ECG momentos antes da sístole ventricular mecânica (Moffa & Sanches, 2001).

A onda T no eletrocardiograma representa a fase de repolarização dos ventrículos, quando as fibras musculares começam a relaxar, e aparece no registro pouco antes do término da contração ventricular.

Cerca de 75% do sangue que chega nos átrios fluem diretamente para os ventrículos, dos 25% restantes da contração atrial parte é destinada para o enchimento adicional dos ventrículos e a outra em menor quantidade, acaba por retornar aos tributários venosos (veias cavas no átrio direito e as veias pulmonares no átrio esquerdo), por não haver a presença de válvulas nas junções destas estruturas com seus respectivos átrios (Moffa & Sanches, 2001).

Na década de 70, foi realizado estudos sobre os intervalos entre as ondas R-R do complexo QRS e estabeleceram o intervalo dessas ondas para se monitorizar a variabilidade da frequência cardíaca (VFC), mas também existem outros métodos para se avaliar a funcionabilidade do sistema nervoso simpático e parassimpático.

1.9 - Métodos de avaliação da Atividade Autonômica.

Vários são os métodos invasivos e não-invasivos utilizados para avaliar a função simpática e parassimpática nas doenças cardiovasculares. Entre eles podemos citar, medida das catecolaminas, microneurografia, sensibilidade barorreflexa, variabilidade da frequência cardíaca e da pressão arterial nos domínios do tempo e da frequência (análise espectral).

1.9.1 - Verificação das Catecolaminas.

Historicamente os métodos usados para medir alterações do sistema nervoso simpático em humanos têm envolvido medidas de noradrenalina, o neurotransmissor primário liberado pela maioria das terminações nervosas simpáticas pós-ganglionares. A medida da excreção do neurotransmissor noradrenalina na urina é hoje um método que está entrando em desuso como teste da atividade simpática nervosa, enquanto ensaios de concentração plasmática, ainda amplamente usados, têm duas limitações maiores.

A primeira é que não fornece informações sobre a função simpática regional; quando se sabe que as respostas simpáticas mostram diferenças regionais que podem ser detectadas na pesquisa clínica só por técnicas que acessam a função simpática órgão - específica.

A segunda deficiência é que a concentração plasmática de noradrenalina depende não só do tônus simpático e de liberação de noradrenalina mas também de remoção do neurotransmissor do plasma (Esler, Jennings, Lambert, *et al.*, 1990).

1.9.2 – Microneurografia.

A microneurografia de uma única fibra ou multifibra permite o registro direto da atividade nervosa simpática pós-ganglionar do leito vascular cutâneo ou muscular (Wallin, Fagius, 1988). Esta técnica mostra em tempo real a natureza dinâmica da atividade simpática eferente e seu controle reflexo. Os nervos tibiais e peroneiro são os locais preferidos para a inserção dos elétrodos para a avaliação da atividade nervosa simpática muscular (ANSM).

Em indivíduos saudáveis, a ANSM é ativada por reduções na pressão de enchimento cardíaco, exercício, hipóxia, hipercapnia, hiperpneia, alterações no sono e, é inibida por insuflação pulmonar (Floras, 2001).

Apesar de se obter a medida direta da atividade simpática, essa técnica apresenta limitações específicas, tais como a experiência do investigador e treinamento para a aquisição de sinais com alto padrão de qualidade; a dependência que a amplitude dos disparos possui com relação a posição onde são colocados os elétrodos.

1.9.3 - Sensibilidade Barorreflexa.

A sensibilidade do controle reflexo da frequência cardíaca comandada pelos barorreceptores pode ser avaliada por meio das respostas de bradicardia ou taquicardia desencadeadas pela infusão de drogas vasoativas como fenilefrina e nitroprussiato de sódio ou nitroglicerina respectivamente. Existem evidências de que a atividade cardíaca responde mais rápido para a liberação de acetilcolina do que para a liberação de norepinefrina, portanto, as respostas sinusais que determinam alterações agudas da frequência cardíaca são mediadas de modo predominante por via atividade reflexa vagal (Head, 2003).

1.9.4 - Variabilidade da Frequência Cardíaca.

A modulação vagal tônica da frequência cardíaca pode ser estimada pela determinação das variações batimento a batimento. Variáveis no domínio do tempo usadas para essa proposta incluem o desvio padrão dos intervalos de pulso normais dentro de um período definido, a média aritmética dos desvios padrão obtida a cada intervalo de 5 minutos durante registro com período de 24 horas, o número de diferenças de intervalos cardíacos sucessivos maior do que 50ms divididos pelo número total de intervalos e as variações dessas fórmulas (Task Force, 1996).

Hoje, esta é a metodologia mais utilizada pelo fato não ser invasiva, pode ser realizada com um simples cardio-frequencímetro que grave a frequência cardíaca de batimento a batimento, fácil utilização em ambientes laboratoriais e em testes de campo, possui grande facilidade em seu transporte e não há implicações, além do seu custo ser muito baixo perante aos outros equipamentos que podem ser utilizados.

1.10 - Variabilidade da Frequência Cardíaca.

A variabilidade da frequência cardíaca constitui em uma das ferramentas mais completas para a análise da funcionalidade neurocardíaca, sendo possível realizar diagnósticos mais precisos e precoces quando comparado a utilização de valores pontuais da frequência cardíaca.

Os primeiros estudos da variabilidade da frequência cardíaca foram publicados em 1965 quando esta tecnologia foi utilizada para monitorar o sofrimento de fetos (Hon *et al.*, 1965). Em 1970, estudos foram correlacionados

a neuropatia autonômica em pacientes portadores de diabetes mellitus, com a redução do intervalo do sinal RR e o aumento do risco de mortalidade após o infarto agudo do miocárdio (Ewing *et al.*, 1985).

Tem-se como base a observação de que as variações do ritmo sinusal são influenciadas pela interação entre o sistema nervoso simpático e o parassimpático (Lombardi, 2002; Task Force, 1996). Representa a oscilação temporal entre consecutivas contrações do miocárdio (sístoles), sendo totalmente dependente da modulação vagal devido á velocidade de dissipação do neurotransmissor no nó sinusal sendo que vários mecanismos atuam nessa variação, incluindo os centros cerebrais, reflexos barorreceptores e a respiração (Hojgaard *et al.*,1998).

O coração é um dos órgãos mais importantes do corpo humano e o controle de seu funcionamento está diretamente ligado ao SNA. Sabe-se que os impulsos elétricos do coração, que originam as contrações musculares do batimento cardíaco, são gerados principalmente pelo nó sinusal, uma região de células localizadas no átrio direito que possuem uma habilidade espontânea em gerar impulsos elétricos (Sörnmo & Laguna, 2005).

Contudo, a atividade deste nó está submetida a ação do SNA e o balanço das atividades simpática e parassimpática é decisivo para aumentar ou diminuir a frequência de geração dos impulsos elétricos do NS e conseqüentemente da frequência cardíaca. Além disso, os barorreceptores, situados nas artérias carótidas e arco aórtico, atuam realimentando o SNC auxiliando neste processo.

O nó sinusal é rico em acetilcolinesterase, a qual rapidamente hidroliza a acetilcolina, tornando portanto, o efeito de qualquer impulso vagal breve (Malik *et al.*, 1996).

A desigualdade entre as velocidades de transmissão nas vias adrenérgicas e colinérgicas resultam diferenças na frequência de modulação destes dois sistemas no nó sinusal. O efeito resultante dessas influências autonômicas é a variabilidade batimento a batimento, da frequência cardíaca instantaneamente (Ribeiro *et al.*, 1992).

O aumento da variabilidade da frequência cardíaca se deve a ação parassimpática sendo mediada pela acetilcolina através do nervo vago, enquanto a atividade simpática, mediada pela adrenalina e noradrenalina,

umenta a frequência cardíaca e reduz sua variabilidade (Eckberg, 2000; Lombardi, 2002; Task Force, 1996).

A atividade parassimpática sobre o nó sinusal é a mais claramente reconhecida, produzindo efeito rápido e curto sobre a frequência cardíaca. As flutuações das frequências relacionadas ao ciclo respiratório refletem esta ação. Já o efeito da atividade simpática leva a flutuações mais lentas da frequência cardíaca, não bem reconhecidas (Eckberg, 2000; Task Force, 1996).

Com o levantamento bibliográfico, pode-se verificar que a relação de diversas patologias com a diminuição da VFC entre elas: neuropatias periféricas em diabéticos, pós infarto agudo do miocárdio, hipertensão arterial sistêmica, transplante cardíaco, insuficiência cardíaca, entre outras. E também modificações da VFC com intervenções específicas tal como: bloqueadores beta adrenérgicos, antiarritmíacos, escopolamina, trombólise (Task Force, 1996). Modificações da idade, alterações posturais, emoções, prática de atividades físicas, repouso ou períodos do dia, podem induzir mudanças na VFC (Akselrold *et al.*, 1981).

A modulação da frequência cardíaca é influenciada por alguns fatores fisiológicos bem como a idade e o condicionamento físico. Outros fatores decorrentes do envelhecimento, que largamente influenciam na variabilidade da frequência cardíaca são as alterações na modulação do sistema nervoso autônomo e cardiovascular sobre o coração, tais como: mudanças estruturais e funcionais, como a sensibilidade dos tecidos, o sistema de condução cardíaca, os vasos sanguíneos e barorreceptores, aumento da rigidez miocárdica e diminuição do enchimento ventricular, que vão refletir na dinâmica do sistema cardiovascular (Blair *et al.*, 1988).

O sistema nervoso autônomo é o principal responsável pela regulação nervosa da função circulatória, através de seus ramos simpático e parassimpático. Por exemplo, uma diminuição da pressão arterial, causada por vasodilatação periférica, altera o estímulo das fibras dos barorreceptores arteriais, os quais desinibem a ação simpática sobre o coração e reduzem o tônus vagal, aumentando a frequência cardíaca (Glick; Braunwald, 1965).

As oscilações dos intervalos RR representam basicamente dois componentes distintos, cujo comportamento está relacionado diretamente aos

ramos do sistema nervoso autônomo: um componente de alta frequência (que ocorre a ciclos $> 0,15_{\text{Hz}}$), facilmente identificado como arritmia sinusal respiratória mediada exclusivamente pelo sistema nervoso parassimpático, e um de baixa frequência ($< 0,15_{\text{Hz}}$), com ciclos que duram pelo menos 6 segundos e que é mediado pelo sistema nervoso simpático e parassimpático. As flutuações menores que $0,03_{\text{Hz}}$ também podem ser mediadas pelos níveis plasmáticos de neuro-hormônios (Saul, 1990).

O controle parassimpático da frequência cardíaca depende do grau de influência que a ventilação exerce sobre a mesma, sendo determinada em sua maior parte pela fase e frequência respiratória, pelo volume de ar corrente e pela idade do paciente (Malliani; Pagani, Lombardi *et al.*, 1991). O aumento da frequência respiratória causa um prolongamento dos intervalos RR. O aumento de ar corrente também gera aumento dos intervalos RR, mas de menor magnitude que o da frequência respiratória (Eckbreg, 1983).

O sistema nervoso simpático modula a atividade vasomotora e a frequência cardíaca, gerando oscilações de baixa frequência (6 a 10 ciclos/min) na pressão arterial, conhecidas como ondas de Meyer. Tais oscilações, são também detectadas na frequência cardíaca, essas são mediadas pelo reflexo barorreceptor e não estão sob a influência da atividade respiratória (Pagani; Lombardi; Guzzetti *et al.*, 1986).

O SNA possui fibras nervosas eferentes (que vão do SNC aos órgãos, pele, grandes vasos, etc) e aferentes (que chegam destes ao SNC). Através das vias nervosas aferentes, as estruturas periféricas fornecem informações ao SNC a respeito da sua atividade, e este, combinando as informações recebidas dos vários órgãos e tecidos, emite novos pulsos elétricos regulatórios para todo o organismo através das vias eferentes. É neste mecanismo interativo de alta complexidade que o sistema nervoso trabalha, em busca de atingir a homeostase (Guyton & Hall, 2006).

A modulação autonômica cardíaca é determinada por vários fatores, como o estiramento das fibras nervosas aferentes cardíacas e pulmonares durante os ciclos cardíaco e respiratório, os mecanismos centrais corticais envolvendo as emoções, as variações cíclicas da pressão arterial (reflexo barorreceptor), entre outros.

Através das vias aferentes, essas informações chegam ao sistema nervoso central, onde são integradas e retornam ao coração através das vias eferentes simpáticas e parassimpáticas. A eferência simpática sobre o coração é mediada pela liberação de adrenalina e noradrenalina, as quais se ligam a receptores beta-adrenérgicos, e a parassimpática pela liberação de acetilcolina pelo nervo vago, que por sua vez se liga a receptores muscarínicos M2 (Wilson; Stewart; Akesson *et al.*,1977). Por ser o nó sinusal rico em acetilcolinesterase que hidrolisa rapidamente, o efeito de qualquer estímulo vagal é breve.

Sabe-se que o estímulo eferente parassimpático é transmitido quase sem retardo e o estímulo simpático sofre um retardo apreciável (Saul,1990). Da desigualdade entre as velocidades de transmissão nas vias adrenérgicas e colinérgicas, resultam as diferenças na frequência de modulação desses dois sistemas sobre o nó sinusal e a própria variabilidade da frequência cardíaca.

Durante o repouso os intervalos RR representam uma adaptação que envolve complexos mecanismos de controle atuantes sobre o nó sinoatrial. As atividades eferentes vagal e simpática dirigidas para o nó sinoatrial são caracterizadas por descargas sincrônicas, a cada ciclo cardíaco, que podem ser moduladas por mecanismos centrais e periféricos. Tais fatores geram flutuações rítmicas nas descargas neurais eferentes que se manifestam no ciclo cardíaco a curtos e longos prazos (Castro *et al.*, 1992).

1.10.1 – Interpretação dos dados da Variabilidade da Frequência Cardíaca.

A interpretação da VFC é estudada pelos métodos lineares e não-lineares. O método linear é dividido em 2 tipos, nos domínios da frequência e do tempo:

1 - As medidas do domínio da frequência que são derivadas da análise do espectro de potência (Task Force, 1996).

2 - Análise no domínio do tempo sendo a mais simples, que se resume ao cálculo da estatística do sinal e domínio de índices temporais com o propósito de se verificar a dispersão (Task Force, 1996).

1.10.2 - Análise no Domínio da Frequência.

As medidas do domínio da frequência são derivadas da análise do espectro de potência que apresenta a distribuição da densidade em função da frequência (Task Force, 1996).

Esta análise decompõe a FC em seus componentes causadores, apresentando-os de acordo com a frequência com que alteram a frequência cardíaca.

E, além da quantidade de variabilidade, pode-se também mostrar as bandas de frequência das oscilações do ritmo cardíaco (Reis *et al.*, 1998). Avalia e quantifica a variabilidade encontrada no traçado eletrocardiográfico, mesmo com a sobreposição das atividades dos dois ramos do SNA. Permite a identificação e separação de grupo de ondas, constituindo um gráfico de frequências de ondas, onde frequências semelhantes são agrupadas. Separa os componentes simpático e parassimpático, por meio de frequências de ondas e suas respectivas origens fisiológicas (Grupi *et al.*, 1994).

Para o cálculo da densidade espectral podem ser utilizados os métodos de transformação rápida de Fourier ou modelo auto-regressivo. Ambos delimitam 4 faixas de frequência distintas:

1) HF (*Hight Frequency* – Alta Frequência) (0,15 a 0,40_{Hz}), modulada pelo Sistema Nervoso Parassimpático (SNP), o valor poderá ficar aumentado quando estiver com cardiopatias e tratamento hipotensor com beta-bloqueadores e inibidores de enzima de conversão, quando diminuído pode indicar neuropatia diabética e em atletas indica o volume de O₂ máx (Task Force, 1996).

2) LF (*Low Frequency* – Baixa Frequência) (0,04 a 0,15_{Hz}) modulada pelo Sistema Nervoso Parassimpático e Sistema Nervoso Simpático. Esta frequência tem sido relacionada ao sistema barorreceptor e termorregulador, à atividade vasomotora e ao sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Quando seu valor estiver aumentado é grande indicador de stress mental, estenose, vaso constrição de carótidas e coronárias. Em atletas é um grande indicador de *overtraining* (Task Force, 1996).

3) VLF (*Very Low Frequency* – Muito Baixa Frequência) (0,01 a 0,04_{Hz}), considerada um marcador da atividade simpática; (Task Force, 1996).

4) ULF (*Ultra Low Frequency* –Ultra Baixa Frequência)(0,001 a 0,003 Hz), que não apresenta uma correspondência fisiológica clara (Reis et al., 1998; Task Force, 1996).

Os componentes de alta e baixa frequência são assim chamados devido ao fato do nervo vago e o sistema simpático enviarem, respectivamente, uma maior ou menor frequência de impulsos sobre o nó sinusal.

Os componentes de baixa e alta frequência são mensurados em unidades absolutas de potência (ms^2) ou podem ser expressos em valores relativos a potência total subtraindo-se o componente de muito baixa frequência unidades normalizadas, alta frequência %(HF), e baixa frequência %(LF). A relação entre a potência de baixa (LF) para a de alta (HF) frequência (LF/HF) pode ser considerada uma medida de equilíbrio simpato-vagal. O estudo dos componentes de muito baixa frequência (VLF) e ultra baixa frequência (ULF) requer metodologias específicas e períodos longos e ininterruptos de registros dos dados (Task Force, 1996).

As medidas de VFC no domínio do tempo e da frequência são somente métodos distintos de avaliar o mesmo fenômeno, tornando-se possível evidenciar uma correlação entre alguns índices dos dois domínios (Reis et al., 1998).

1.10.3 - Análise no Domínio do Tempo.

O domínio do tempo quantifica a variabilidade total presente no traçado eletrocardiográfico verificado, pelo qual são influenciados por mudanças em ambas as atividades, simpática e vagal, tornando-os medidas não específicas do balanço simpato-vagal. São úteis para se detectar anormalidades na atividade autonômica, entretanto não podem ser utilizados para quantificar mudanças específicas da atividade simpática ou parassimpática, refletindo a atividade autonômica de maneira global, ou seja, se existe alguma alteração (Pumprla et al., 2002; Grupi et al., 1994).

Baseia-se em cálculos estatísticos simples realizados nas séries de intervalos RR obtidas na frequência cardíaca.

Existem vários tipos de análises disponíveis para o estudo das variáveis chamadas temporais, aquelas baseadas nos intervalos entre os batimentos

(índices temporais estatísticos paramétricos e não-paramétricos) sendo elas: (Kubios, 2008).

Tabela 2 - Índices no Domínio do Tempo (Task Force, 1996).

Mean RR	Média de todos os intervalos RR normais
STD RR (SDNN)	Desvio padrão de todos os intervalos RR normais, gravados em um intervalo de tempo, expresso em ms
SDAN	Representa o desvio padrão dos intervalos RR normais, a cada 5 min em um intervalo de tempo expresso em ms
Mean HR	Média da Frequência Cardíaca
STD HR	Desvio Padrão dos valores instantâneos da Frequência cardíaca.
RMSSD	Significa a raiz quadrada da média das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes em um intervalo de tempo expresso em ms.
NN50	Representa os intervalos RR adjacentes com diferença de duração maior que 50ms.
pNN50	Representa a porcentagem dos intervalos RR adjacentes com diferença de duração maior que 50ms
RR Triangular Index	Histograma integral do intervalo RR dividido pela altura do histograma.
TINN	Comprimento de linha de base do histograma do intervalo RR

SDNN é o desvio-padrão da média de todos os intervalos RR normais, em gravação de 24 horas, expresso em ms. Em termos simples, desvio-padrão é um modo de representar a dispersão dos valores ao redor da média.

SDANN é desvio-padrão das médias dos intervalos RR normais a cada 5 minutos, em gravação de 24 horas, expresso em ms. Por se tratar de desvio-

padrão de um valor médio obtido a partir de outras médias, seu valor é sempre inferior ao do SDNN em períodos longos de monitorização.

RR Triangular index significa a média dos desvios-padrão dos intervalos RR normais a cada 5 minutos, expresso em ms. Seu valor geralmente é inferior ao do SDNN e SDANN. Nos indica a regulação do sistema simpático e parassimpático e a redução deste índice é predição de neuropatia diabética e de possibilidade de doença cardíaca (Task Force, 1996).

RMSSD é a raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes, expressa em ms. Indica a atividade simpática, onde a redução conjunta dos indicadores SDNN e RMSSD indicam a possibilidade de doença cardíaca.

pNN50 é a percentagem de intervalos RR adjacentes com diferença de duração maior que 50 ms. Os valores abaixo e normais de NN50 e pNN50 abaixo e normais indicam estabilidade do ritmo cardíaco e seus valores aumentados indicam instabilidade e possibilidade de arritmias (Task Force, 1996).

Outra possibilidade de análise dos intervalos RR no domínio do tempo são os métodos geométricos, sendo o índice triangular e a plotagem de Lorenz ou conhecido também como plot de Poincaré caracterizadas como métodos Não Lineares.

1.10.4 - Métodos não Lineares.

A pouco tempo foi estabelecido uma nova forma de processar os dados para análise da VFC, que representa uma série temporal dentro de um plano cartesiano, no qual cada intervalo RR é correlacionado com o intervalo antecedente e definem um ponto no plot com o nome de Plotagem de Lorenz ou mais conhecido como plot de Poincaré. (Kubios, 2008)

O plot de Poincaré, de um sinal de VFC, é um diagrama no qual cada intervalo RR é plotado contra o intervalo anterior. Os seguintes parâmetros são extraídos dos diagramas: centróide, desvio vertical (SD1), desvio longitudinal (SD2), razão SD1/SD2, área da elipse SD1xSD2, coeficiente de correlação, coeficiente de regressão, equação da reta de regressão e estatísticas das séries 10%,25%,50%,75%,90%.

Para o cálculo do índice triangular, constrói-se um histograma de densidade dos intervalos RR normais, demonstrando no eixo horizontal X o comprimento do intervalos RR e no eixo vertical e a frequência com que cada um ocorreu (Kubios, 2008).

A união das colunas do histograma, forma um gráfico semelhante a um triângulo. Sendo que a largura da base deste triângulo reflete a variabilidade dos intervalos RR. O cálculo do índice triangular corresponde á divisão da área dos intervalos RR utilizados pela altura correspondente ao número de intervalos RR com frequência modal do triângulo (Rajendra, *et al.*, 2006).

O plot de Poincaré é analisado de forma visual por meio da observação do Gráfico formada pelos intervalos RR (Tulppo, 1998) e análise quantitativa por meio do ajuste de curvas que derivam três índices, a saber:

1 – SD1, que representa o registro instantâneo da frequência cardíaca batimento a batimento.

2 - SD2, representa o registro em longo prazo;

3 -SD1/SD2, mostra a razão entre as variações curta e longa dos intervalos RR (Rajendra, *et al.*, 2006; Gamelin, *et al.*, 2006).

1.11 – Relação da Variabilidade da Frequência Cardíaca, obesidade e o índice de Relação Cintura/Anca (RCA).

A obesidade é um distúrbio de etiologia multifatorial definida como um acúmulo excessivo de gordura corporal, derivado de um desequilíbrio crônico entre a energia ingerida e a energia gasta. Quando instalada pode se associar a vários fatores de risco a saúde, dentre eles os cardiovasculares como hipertensão arterial, dislipidemia, diabetes e intolerância a glicose. Além disso, alguns autores evidenciaram relações diretas entre a obesidade e um desequilíbrio no sistema nervoso autônomo (SNA). Uma hiperfunção do tônus simpático em alguns órgãos alvo como rins, músculos esqueléticos e vasos periféricos pode ser observados com a superalimentação. Já alguns autores em seus estudos obtiveram resultados divergentes ao aumento simpático na obesidade. A atividade parassimpática quanto a simpática tendem a estarem reduzidas em indivíduos obesos (Nagai *et al.*, 2003; Laederach-Hofmann *et al.*, 2000; Brunetto *et al.*, 2005).

Fatores de riscos cardiovasculares como excesso de gordura corporal, hiperglicemia, hipersinsulinemia, elevação nos níveis de colesterol total, triglicerídeos, lipoproteínas de baixa densidade (LDL), pressão arterial sistólica e diastólica, assim como redução nos níveis de lipoproteínas de alta densidade (HDL) são associados com a redução da VFC, sobretudo em obesos e indivíduos diabéticos (Novak *et al.*, 1994; Singh *et al.*, 2000). Neste contexto, a VFC em repouso é uma das medidas comumente utilizadas para estabelecer estas relações (Singh *et al.*, 2000; Kimura *et al.*, 2006) e o treinamento físico, ao modificar estas variáveis, pode intervir na melhora da regulação autonômica, com conseqüente aumento da VFC (Howorka *et al.*, 1997).

A atividade parassimpática, tende a se associar negativamente com o índice de massa e gordura corporal. A baixa atividade parassimpática é um fator de risco independente para doença arterial coronariana, assim como é um fator predisponente para arritmia e morte súbita em obesos. Além disso, o tônus parassimpático aumenta com a redução de massa corporal em mulheres obesas (Rissanen *et al.*, 2001).

A ocorrência de hipertensão arterial de acordo com a elevação do IMC e da RCA nos indivíduos obesos em um grupo com obesidade grau 1 (30-34,9 kg/m²), o aumento da RCA, se associou a um aumento significativo da prevalência de hipertensão arterial. O mesmo comportamento foi observado nos pacientes com obesidade grau 2 e 3, embora este aumento tenha sido de menor magnitude nos pacientes com obesidade grau 3. Quando verificado a influência da distribuição da gordura corporal sobre a pressão arterial através da RCA, observaram que, em todos os subgrupos de pacientes obesos (grau 1, 2 e 3), o aumento da RCA não se associou a maiores níveis pressóricos (Carneiro *et al.*, 2003).

Alterações eletrocardiográficas são comuns em pacientes obesos, como: baixa amplitude do complexo QRS, sobrecarga atrial esquerda, sinais de hipertrofia ventricular esquerda e aumento do átrio esquerdo. Disritmias cardíacas e defeitos na condução podem precipitar morte em pacientes obesos. Hipertrofia miocárdica, hipocalemia relacionada ao uso de diuréticos, hipoxemia e doença coronariana podem explicar a alta incidência de disritmia nesses pacientes (Alpert, 2000).

Em adolescentes obesos, o estudo da VFC em repouso tem mostrado que estes indivíduos apresentam uma disfunção simpato-vagal cardíaca, caracterizada por redução da atividade parassimpática e possivelmente aumento da atividade simpática (Rabbia *et al.*, 2003; Riva *et al.*, 2001), associados, aparentemente a disfunção dos mecanismos de controle baroreflexo da frequência cardíaca (Brunetto *et al.*, 2005).

1.12 – Variabilidade da Frequência Cardíaca situações patológicas.

Os índices da variabilidade da frequência cardíaca vem sendo utilizadas em diferentes áreas da medicina para a compreensão de diversas doenças tais como: hipertensão arterial, infarto e re-infarto agudo do miocárdio, morte súbita, insuficiência renal, diabetes mellitus, acidente vascular cerebral, hipertensão arterial coronariana, fibromialgia e transtornos mentais como ansiedade, depressão e estresse que estão associados a aumento no risco cardiovascular, entre outras patologias. (Kawachi *et al.*, 1994; Kubzansky *et al.*, 2000).

O aumento da variabilidade da frequência cardíaca, é sinal de boa adaptação, caracterizando um indivíduo saudável com mecanismos autonômicos eficientes. Inversamente, a diminuição da variabilidade da frequência cardíaca é frequentemente um indicador de adaptação anormal e insuficiente do SNA, o que pode indicar a presença de mau funcionamento fisiológico no indivíduo (Pumprla *et al.*, 2002).

A redução da variabilidade da frequência cardíaca, vem sendo apontada como um importante indicador tanto em pessoas saudáveis e com patologias.

Alterações na homeostase da função autonômica com um desequilíbrio entre os sistemas simpático e parassimpático seriam os principais envolvidos no aumento do risco cardiovascular (Murata *et al.*, 1999).

Tratando-se diretamente de patologias cardíacas, os índices de VFC encontra-se a diminuição da VFC, ou seja diminuição do intervalo RR entre os batimentos cardíacos (Novais, *et al.*, 2004), vários estudos foram desenvolvidos, sendo a maioria em pacientes pós-infarto do miocárdio.

Esses estudos demonstraram a redução do tônus parassimpático, no período pós-infarto do miocárdio e aumento relativo do tônus simpático, determinando maior risco para o aparecimento de arritmias ventriculares

malignas. Esse desequilíbrio autonômico determina a redução no limiar para a fibrilação ventricular (Woo, *et al.*, 1994; Farrel, *et al.*, 1991). O tônus parassimpático preservado tem um papel protetor provavelmente por alteração dos mecanismos de excitabilidade da célula cardíaca (Task Force, 1996).

Em um estudo realizado para se verificar a alteração da VFC em pacientes com angina estável com episódios isquêmicos, foi comprovado que a análise da VFC demonstra que os índices SDAN e SDNN encontram-se abaixo dos valores da população normal e o valor de pNN50 reduzido em 50% dos pacientes, porém não existe correlação com pior prognóstico (Rocha *et al.*, 2005).

2 – Objetivos.

2 – Objetivos.

Como vimos na introdução deste trabalho, os indicadores metabólicos e antropométricos de caracterização da obesidade não estão esclarecidos na sua correlação com a função nervosa e cardiovascular. O objetivo geral é, então, verificar o perímetro abdominal e sua correlação com o funcionamento do sistema nervoso autônomo avaliado através da variabilidade da frequência cardíaca.

Assim, o presente trabalho pretende verificar as correlações entre os índices da Relação Cintura/Anca (RCA), Perímetro Abdominal (PA), e o comportamento do Sistema Nervoso Simpático e Parassimpático analisado através da Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC), em indivíduos ativos e não ativos.

Mais ainda, pretende-se avaliar a variação da frequência cardíaca na fase de recuperação do esforço, uma vez que através dos referidos dados podemos inferir sobre o risco de morte.

2.1 – Objetivo Específico.

Numa amostra constituída por indivíduos sedentários e ativos pretende-se:

1 – Avaliar se o perímetro da cintura, e os outros índices de obesidade se relacionam com a falta de atividade.

2 – Avaliar a função do sistema nervoso autônomo em repouso e em esforço através da medição da Variabilidade da Frequência Cardíaca.

3 – Analisar a frequência cardíaca em repouso, esforço, pós esforço e recuperação pós exercício.

4 – Correlacionar o perímetro da cintura e a relação cintura/anca com a função autonômica.

3 - Materiais e Métodos.

3 - Materiais e Métodos.

3.1 – Amostras.

O presente estudo teve a participação de 24 voluntários do gênero masculino com idade entre 18 e 30 anos. Dos 24 indivíduos, 12 eram praticantes de atividade física, sendo classificados como Grupo Ativo (GA) e a média de idade sendo $20,9 \pm 2,2$ anos e 12 pessoas não ativas, classificadas como Grupo Controle (GC) e com uma média de idade foi de $26 \pm 3,5$ anos.

Todos os participantes neste estudo foram informados sobre os procedimentos metodológicos e objetivos da pesquisa, e após concordância, assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido.

Os voluntários submeteram-se a quatro avaliações: antropometria, composição corporal (por bioimpedância), um teste de exercício submáximo e avaliação da FC e VFC em repouso, durante e após esforço. Em todas as etapas experimentais foram priorizados os cuidados com a saúde e bem-estar dos participantes.

Todos os procedimentos foram previamente agendados e realizados no Laboratório de Biocinética da Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra, onde a mesma encontrava-se em condições de temperatura entre 20° e 22°C e a humidade relativa do ar entre 50 e 60%.

3.2 – Antropometria.

Foram coletados dados referentes a estatura (cm), massa corporal (kg), circunferência da cintura e anca (cm).

Para se aferir a estatura utilizou-se estadiômetro fixo Holtain Limited Britain com precisão de 0,01cm, para verificação do massa corporal, balança da marca Seca de 0,1 kg e fita antropométrica com precisão de 0,01cm (Holtain LTD – Alemanha) para medir a circunferência da cintura e anca.

Para se obter as medidas das circunferências da cintura e anca, o voluntário encontrava-se em ortostatismo, com o abdômen relaxado, braços ao lado do corpo, com os pés unidos e seu peso igualmente sustentado pelas duas pernas.

A aferição do perímetro da cintura foi posicionada na menor curvatura localizada entre as costelas e a crista íliaca. O perímetro da anca, foi realizada

com a fita métrica posicionada zona do grande trocânter. Essas duas medidas originaram a obtenção do indicador RCA. (Garrow & Webster, 1985).

Para se evitar possíveis falhas operacionais que possam comprometer os valores das mensurações, apenas um avaliador experiente para exames antropométricos foi o responsável pelas coletas nos voluntários.

3.3 - Determinação da composição corporal.

Uma metodologia de simples utilização, não invasiva e de baixo custo para se verificar a quantidade de tecido adiposo, muscular e líquido intracorpóreo é através da bioimpedância. O equipamento de bioimpedância é portátil, e seus dados são reproduzidos com baixa porcentagem de erro, é de grande aceitabilidade pela comunidade científica, e seus resultados são de grande valia para o uso clínico e em pesquisas de campo (Segal *et al.*, 1991).

Está baseada no princípio da condutividade elétrica para a estimativa dos compartimentos corpóreos. Os tecidos magros são altamente condutores de corrente elétrica pela grande quantidade de água e eletrólitos, por outro lado, o tecido adiposo e o tecido ósseo são pobres condutores. Os compartimentos extracelular e intracelular não gordurosos atuam como resistores e capacitores respectivamente (Kushner 1992).

Estudos indicam que a massa celular corpórea, massa magra e água corpórea podem ser bem estimadas por esse método, sendo suficientemente precisas para investigações clínicas (Kotler 1996).

A determinação da composição corporal foi realizada através do método de Bioimpedância (Body Impedance Analyzer – Modelo II Sensore Bia 101), onde os avaliados foram avisados sobre os termos para a realização dos testes, tendo-se que não ingerir bebidas eletrolíticas, bebidas alcoólicas e que continham cafeína, a não utilização de anéis, correntes ou outros materiais metálicos também foram recomendados.

Para a realização do teste foram utilizados elétrodos cutâneos com 4 cm², que foram colocados no membro superior e inferior esquerdo.

No membro superior foram colocados no início do carpo e final do metacarpo. No membro inferior foram colocados no início do escafóide e final dos metatarsos, antes da utilização dos elétrodos foi feito a limpeza da pele

com álcool para a retirada do óleo e suor. Os membros inferiores direito e esquerdo ficaram separados por 20 cm de distância.

Os avaliados ficaram na posição de decúbito dorsal durante a realização do teste, durante 10 minutos, sendo que nos últimos 3 minutos foram feitos as aferições dos testes com a bioimpedância com o intervalo de 1 minuto.

Para a leitura dos dados foi utilizado o programa Body Gram Arken S.r.1. Tendo sido analisados os parâmetros referidos na tabela 3.

Tabela 3 - Índices da Bioimpedância.

Ângulo de fase	AF
Percentual de Massa Gorda.	%MG
Percentual Massa Livre de Gordura	%MLG
Percentual de Água Corporal Total	%ACT
Percentual de Água Extra-Celular	%AEC
Massa de Celular Corporal	MCC
Massa Muscular	MM
Massa Basal	MB
Índice de Massa Corpórea	IMC
Peso Ideal	PI

3.4 - Teste Físico.

O teste incremental submáximo foi realizado em tapete rolante logo após a análise da bioimpedância. Realizou-se com início a 4km.h^{-1} com o incremento de 1km.h^{-1} a cada 2 minutos até alcançar a 7km.h^{-1} , onde manteve-se a velocidade até o final do teste. O fim do teste foi determinado pelo alcance de 80% da frequência cardíaca máxima.

Terminado o teste, foi realizada a recuperação ativa no tapete rolante a 5km.h^{-1} durante 4 minutos.

Após o término da recuperação ativa, foi realizado a recuperação passiva, na qual a frequência cardíaca foi aferida com o voluntário em decúbito dorsal durante 20 minutos.

O monitoramento da frequência cardíaca durante as 3 etapas do teste para a verificação da variabilidade da frequência cardíaca pelos intervalos RR foram feitas com o cárdio-frequêncímetro Polar S810i, onde o mesmo encontrava-se programado a gravar os dados de batimento a batimento.

Terminados os testes, os resultados gravados no cárdio-frequêncímetro foram transferidos através de infra-vermelho para o computador para se fazer a verificação dos dados através do programa Polar Precision Performance SW.

Após os dados serem transferidos, foi-se utilizado o programa Kubios HRV, versão 2.0 (Departamento de Física - Universidade de Kuopio, Finlândia), para se verificar os dados da variabilidade da frequência cardíaca no intervalo RR no domínio do Tempo, da Frequência e os Resultados Não Lineares.

Os dados utilizados no Domínio do Tempo foram: Mean RR; STD RR (SDNN); RMSSD; NN50; pNN50%; RR Triangular Index; TINN.

No Domínio da Frequência utilizamos as bandas VLF; LF; HF, que utilizamos os seguintes dados:

VLF: Power (ms^2); Power%.

LF: Power (ms^2); Power (n.u).

HF: Power (ms^2); Power%; Power (n.u); Power (ms^2); Power (ms^2).

E nos resultados não lineares de Plot Poincare utilizamos os dados SD1 e SD2.

3.5 – Tratamento estatístico.

Para a análise estatística da diferença entre médias foi utilizado o *teste t de Student* para amostras independentes, tendo sido adotado o nível de significância quando a probabilidade (p) for igual ou inferior a 0,05 (5%). O software estatístico utilizado foi SPSS para Windows, versão 11.5.

4 – Resultados.

4 – Resultados.

No presente estudo, foram analisados 24 voluntários do gênero masculino, divididos em 2 grupos, GC (Grupo Controle) e GA (Grupo Ativo), a média de idade do GC é $26 \pm 3,5$ anos e para o GA $20,9 \pm 2,2$ anos.

4.1 - Avaliação antropométrica.

Tendo em consideração os objetivos deste trabalho, a amostra foi separada em Grupo Controle e Grupo Ativo. Assim, começamos por avaliar os dois grupos de acordo com a sua composição antropométrica.

Pela análise do gráfico 1, a estatura no GC é de $174 \pm 3,74$ cm e o GA os valores foram de $174,88 \pm 4,0$ cm e o valor de ($p=0,839$), não apresentando significância entre os grupos.

Os valores dos perímetros da cintura no GC é de $92,91 \pm 7,17$ cm e no GA os valores da cintura foram $79,5 \pm 7,23$ cm e o valor de ($p=0,931$), sem significância entre os grupos.

Os valores da anca para o GC foi de $101,41$ cm $\pm 4,98$ e para o GA $94,83 \pm 5,07$ cm o valor de ($p=0,854$) não havendo significância entre os grupos.

Já a massa corporal do GC foi de $81,05 \pm 7,91$ kg do GA $71,62 \pm 9,45$ kg e o valor ($p=0,128$), não apresentando significância entre os grupos. Estes perímetros como explicado anteriormente traduzem a gordura abdominal e, por isso, um indicador fisiopatológico de obesidade.

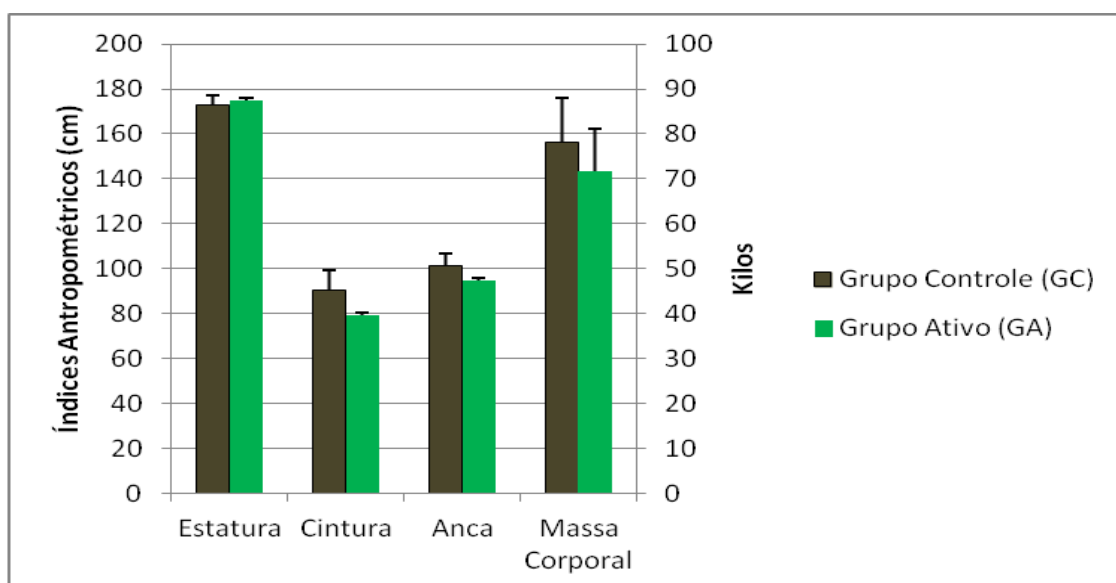


Gráfico 1 - Análise antropométrica entre o Grupo Controle (GC) e o Grupo Ativo (GA). A massa corporal é indicada em Kg, a estatura, perímetro da anca e perímetro da cintura em cm. As barras representam a média e dos traços verticais o desvio padrão.

Através dos valores do gráfico 2, podemos observar um maior valor de RCA no GC, sendo esses valores 89 ± 6 cm e no GA tendo os valores $83 \pm 3,7$ cm e o valor de ($p=0,830$), não havendo significância entre os grupos.

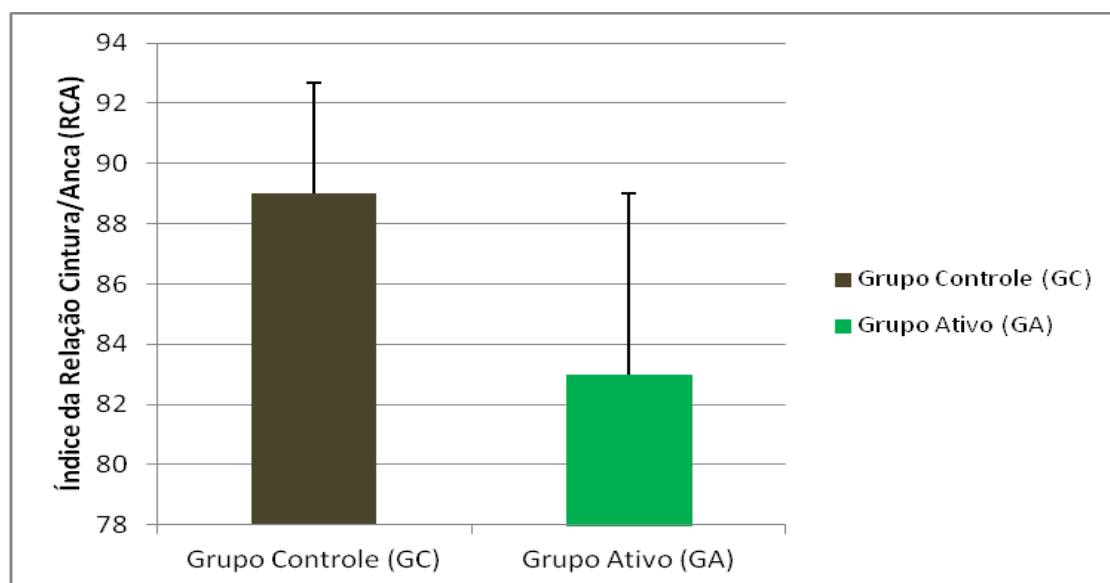


Gráfico 2 – Análise do índice da Relação Cintura/Aanca (RCA) entre Grupo Controle (GC) e Grupo Ativo (GA). As barras representam a média e dos traços verticais o desvio padrão.

4.2- Composição Corporal.

Relativamente á composição corporal testada por bioimpedância verificamos que o grupo controle apresenta maior massa gorda e menor massa livre de gordura que o grupo de voluntários ativos. A massa magra é equivalente nos dois grupos.

Através dos resultados da gráfico 3, os valores da Massa Gorda (MG) no GC foi de $16,88 \pm 4,41$ e no GA os valores foram de $13,86 \pm 3,43$ e o valor de ($p=0,928$), sendo insignificante a diferença entre os grupos.

A massa livre de gordura (MLG) analisada no GC foram de $64,17 \pm 3,72$ do GA $61,38 \pm 5,79$ e o valor ($p=0,928$), não apresentando significância entre os grupos.

A análise Água Corporal Total % (ACT%) no GC foi de $56,7 \pm 2,25$ e o GA $61,70\% \pm 2,26$, não havendo significância ($p=0,775$).

Na avaliação da Água Extra Celular % (AEC%), o GC $38,5 \pm 1,3$ e o GA teve $36,16\% \pm 1,62$, o valor de ($p=0,673$), não apresentando significância.

A massa muscular (MM) do GC foi de $38,78 \pm 3,14\%$ e GA $37,35 \pm 3,56\%$, o valor de ($p=0,125$) não havendo significância.

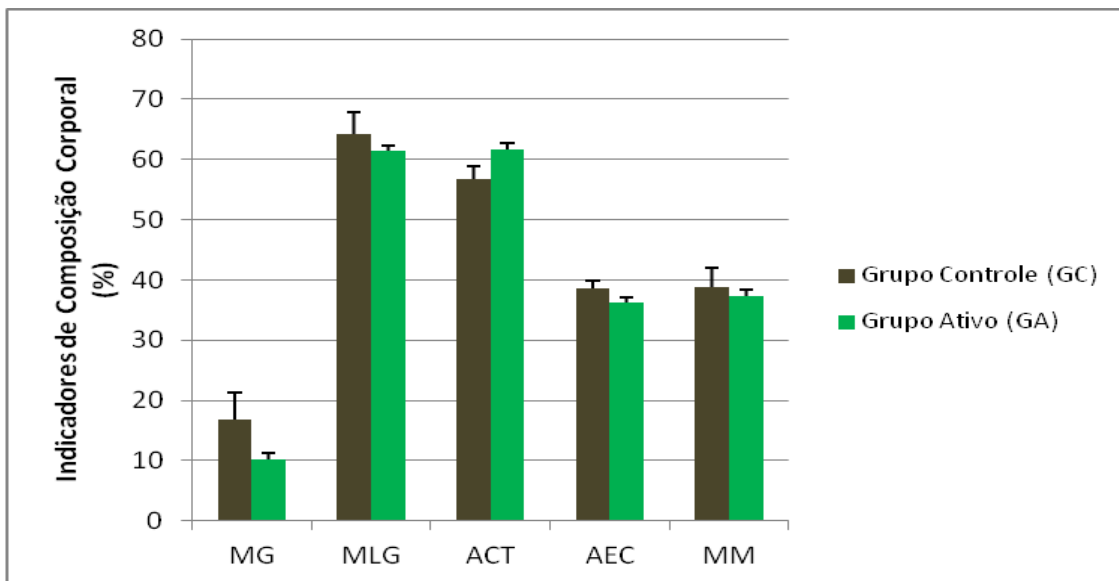


Gráfico 3 – Análise da composição corporal através da bioimpedância entre Grupo Controle (GC) e Grupo Ativo (GA). Sendo as siglas MG = massa gorda; MLG massa livre de gordura; MM = massa muscular; ACT = água corporal total; AEC = água extra celular. As barras representam a média e dos traços verticais o desvio padrão.

Os resultados da gráfico 4 mostra-nos o valor do ângulo de fase (PA) no GA onde obteve-se $7,31 \pm 0,45$ e no GC o valor foi de $7,98 \pm 0,30$, o valor de ($p=0,534$) sendo insignificante as diferenças entre os grupos.

Já na verificação do índice de massa corpórea (IMC), o valor de GC é de $26,76 \pm 2,16$ e o valor do grupo GA $23,35 \pm 2,65$, o valor de ($p=0,736$) não apresentando significância.

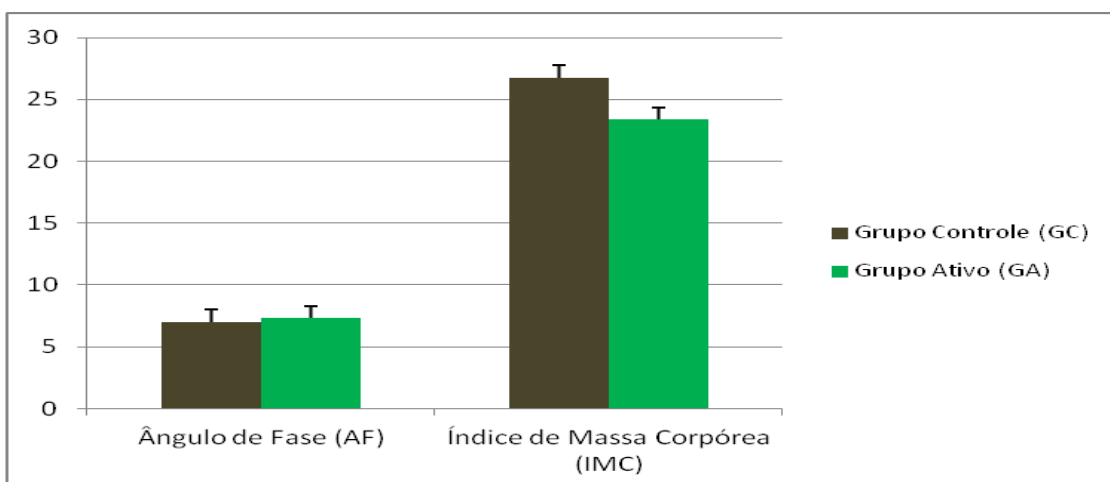


Gráfico 4 – Análise dos índices do Ângulo de Fase (AF) e Índice de Massa Corpórea (IMC) entre Grupo Controle (GC) e Grupo Ativo (GA). As barras representam a média e dos traços verticais o desvio padrão.

4.3- Avaliação da frequência Cardíaca.

Relativamente à frequência cardíaca os resultados mostraram-se de acordo com o esperado. Isto é, o GC apresenta uma frequência cardíaca de repouso maior do que o GA. Atinge uma frequência máxima mais elevada e uma demora em sua recuperação.

Através dos valores da gráfico 5, podemos observar uma aparente maior FC Repouso do GC obteve os valores de $91,28 \pm 15,60$ bpm e no GA $62,55 \pm 9,76$ bpm mas sem significância estatística.

Na frequência cardíaca máxima (FCmáx), o GC apresenta valores similares aos do GA, sendo que o GC obteve $194 \pm 3,70$ bpm e o GA $199 \pm 2,21$ bpm, mas sem diferença significativa.

A frequência cardíaca máxima atingida (FCmáx ating) esta foi maior no GC tendo o valor de $166,28 \pm 3,32$ bpm e quando comparados com o valor do GA foram de $137,11 \pm 9,90$ bpm com um valor de ($p=0,040$), havendo diferença significativa.

Na frequência cardíaca pós teste (FC pós teste), o valor do GC foi de $125,14 \pm 8,87$ bpm e no GA o valor foi de $107,22 \pm 6,17$ bpm, o valor de ($p=0,518$), não apresentando significância.

Na frequência cardíaca pós teste em repouso (FC pós teste (R)), o valor do GC foi de $98,28 \pm 4,55$ bpm e o GA obteve o valor de $86,22 \pm 9,04$ bpm, o valor de ($p=0,076$), não apresentando significância a diferença entre os grupos.

Na tabela 5 podemos observar os valores da variação da frequência cardíaca em relação ao máximo atingido e correspondentes a recuperação ao primeiro, quinto e trigésimo minuto, que traduzem o risco de morte.

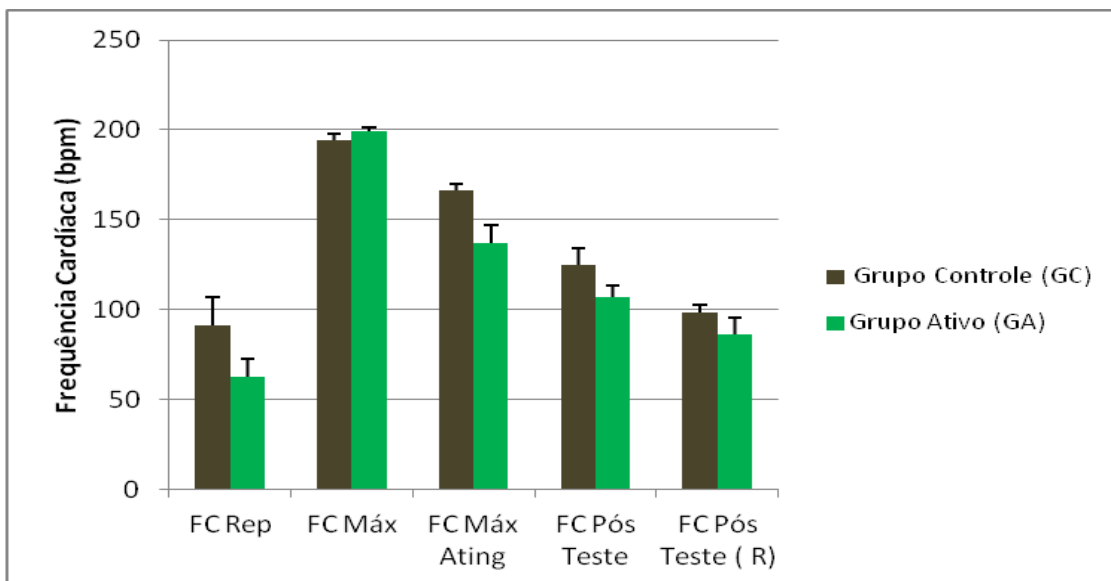


Gráfico 5 – Análise da Frequência Cardíaca em repouso (FC repouso), Frequência Cardíaca Máxima teórica (FC Máx), frequência máxima atingida no teste físico (FC Máx ating), frequência cardíaca imediatamente após o teste (FC após teste) e 30 minutos após o teste (FC pós teste (R)). As barras representam médias e as linhas verticais o desvio padrão.

Verificando-se a variação do (Δ) após 1º minuto pós o teste, o GC obteve a frequência cardíaca tendencialmente maior quando comparando-a com o GA, embora sem significado estatístico tendo o valor de ($p=0,267$).

Na verificação do (Δ) após o 5º minuto pós o teste, o GA obteve a frequência relativamente maior quando comparado com GC, mas após a avaliação estatística foi verificado que ($p=0,318$), não havendo significância.

Verificando-se o (Δ) após 30 minutos pós o teste, o GC obteve a frequência cardíaca tendencialmente maior quando comparando-a com o GA, embora sem significado estatístico tendo o valor de ($p=0,074$).

	1º min (Δ)	5º min (Δ)	30 min (Δ)
Controle	31,14 ± 8,23	38,57 ± 6,67	61,00 ± 5,31
Ativos	28,88 ± 6,02	40,33 ± 4,80	49,11 ± 9,12

Tabela 4 - Variação da frequência cardíaca máxima calculada, atingida e após os primeiro, quinto e trigésimo minuto de recuperação. Os valores representam médias ± desvio padrão.

4.4- Variabilidade da Frequência cardíaca.

A variabilidade da frequência cardíaca que como vimos está relacionada com a função simpático-vagal é definida em vários domínios e que passamos a analisar.

4.4.1- Domínio Tempo.

Com base nos dados de Mean RR(ms) nos quatro períodos analisados, os resultados mostraram-se de acordo com o esperado. Isto é, o grupo controle (GC) apresenta uma menor Mean RR(ms) em todos os períodos quando comparados com o grupo ativo (GA).

Através dos resultados da gráfico 6, onde foi avaliado (Mean RR) no domínio do tempo foram estudados em quatro períodos, repouso, teste, recuperação passiva e recuperação ativa.

Durante o período de repouso o GC obteve o valor de $818,71 \pm 83,84$ e o GA $958,7 \pm 120,99$, e o valor de ($p=0,672$), Já na avaliação feita durante o teste, os resultados do GC foram de $483,6 \pm 25,59$ e do GA foram de $518,7 \pm 25,28$, o valor de ($p=0,778$). Durante a recuperação ativa os valores obtidos do GC foram de $716,94 \pm 44,64$ e os valores do GA foram de $577,78 \pm 38,02$, ($p=0,090$). Na recuperação passiva, o valor de Mean RR do GC foi de $530,74 \pm 93,80$ e para o GA o valor foi de $912,75 \pm 80,03$ e o valor de ($p=0,600$). Todos os valores de p não foram significativas entre os grupos GC e GA.

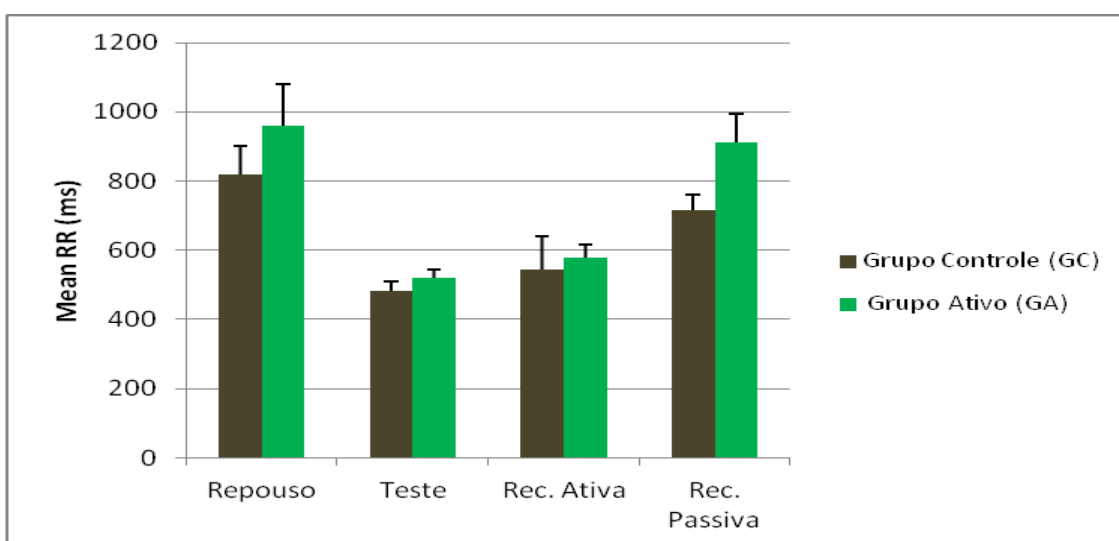


Gráfico 6 - Valores do intervalo médio da onda RR (Mean RR). As barras representam médias e as linhas verticais o desvio padrão. Estão indicados os valores médios de RR em repouso, durante o teste, no período de recuperação ativa e na recuperação passiva.

Ainda no domínio tempo foram também analisados outros parâmetros que complementam a análise da variabilidade da frequência cardíaca e da sua relação cronotrópica e autonômica. Assim, na tabela 5 podemos analisar os valores de SDNN (ms); RMSSD (ms); NN50; pNN50%; RR triangular Index (ms) e TINN (ms).

Os valores estão divididos de acordo com as fases do protocolo experimental, isto é, a fase de repouso, o teste físico e a recuperação passiva (realizada durante 30 minutos). Os valores referentes ao GC encontram-se na tabela 5, enquanto os referentes ao GA se demonstram na tabela 6.

Já na tabela 6, encontram-se os dados referentes ao GA e ao tratamento estatístico das tabelas entre o GC e GA, que foi aplicado o teste *t de Student*, sendo aceito $p < 0,05$.

Em ambos os grupos todos os parâmetros considerados diminuem durante a execução do teste, retornando a normalidade nos 30 minutos pós-teste após recuperação passiva.

Momento	SDNN (ms)	RMSSD (ms)	NN50	pNN50 (%)	RR triangular índex (ms)	TINN (ms)
Repouso	38,51±14,9	32,15±19	35±29,2	11,33±11,8	9180,16±2708,1	185±63,3
Teste	15,11±8,6	6,1±2,21	1,5±1,28	0,11±0,12	3889±2156,9	102,5±53,1
Recuperação Ativa	34,01±13	18,55±7,5	58,16±5	3,58±3,56	9137,5±3906	200,83±76
Recuperação Passiva	26,25±22,1	17,95±17,3	17,3±42,3	1,75±2,94	3882±2083,85	172,5±160,9

Tabela 5 - Variação dos parâmetros do domínio tempo da variabilidade da frequência cardíaca no grupo controle (GC). Os valores representam médias ± desvio padrão.

Com a análise estatística obtivemos apenas significâncias durante a Recuperação Passiva tendo SDNN $p=0,000$, RMSSD $p=0,006$, NN50 $p=0,009$, Pnn50% $p=0,015$ e TINN $p=0,000$.

Momento	SDNN (ms)	RMSSD (ms)	NN50	pNN50 (%)	RR triangular índex (ms)	TINN (ms)
Repouso	69,9±15,3	53,4±10,8	94,6±28,5	30,8±8,7	15,3±5,7	332,2±98,3
Teste	35,6±8	9,4±2,4	13,6±8,7	0,53±0,06	9,8±4,04	205,0±41,5
Recuperação Ativa	71,3±22,4*	50,0±18,5*	325,7±187,6*	25,84±15,7*	17974±3481	383,3±88,2*
Recuperação Passiva	22,32±6,3	10,72±4,2	0,66±1,18	0,16±0,29	6229±1631,5	107,7±30,5

Tabela 6 - Variação dos parâmetros do domínio tempo da variabilidade da frequência cardíaca no Grupo Ativo. Os valores representam médias ± desvio padrão e (*) significância estatística.

4.5 – Domínio Frequência.

O domínio frequência, da variabilidade da frequência cardíaca, está mais diretamente correlacionado com as variações autonômicas no sentido da estimulação do sistema nervoso simpático e parassimpático. Assim, de modo ao realizado para o domínio tempo os gráficos 7, 8, 9 e 10, indicam os valores da frequência nas suas componentes, (VLF), (LF), (HF) e (LF/HF) nos dois grupos em estudo. Para a verificação estatística utilizou-se o teste *t de Student* sendo aceito $p<0,05$.

Os resultados da gráfico 7 mostra-nos os valores de LF (*Low Frequency*) nos períodos repouso, teste, recuperação ativa e recuperação passiva. No repouso o GC obteve $0,1 \pm 0,02$ e GA $0,07 \pm 0,014$ e seu valor de ($p= 0,429$) não apresentando significância. No período do teste o GC obteve $0,077 \pm 0,005$ e GA $0,08 \pm 0,01$ e valor de ($p=0,024$) havendo significância.

Durante a recuperação ativa GC $0,057 \pm 0,019$ e GA $0,078 \pm 0,022$ e o valor de ($p=0,497$) sendo insignificante. Durante a recuperação passiva GC $0,053 \pm 0,008$ e GA $0,066 \pm 0,025$ e o valor de ($p=0,060$) não apresentando significância.

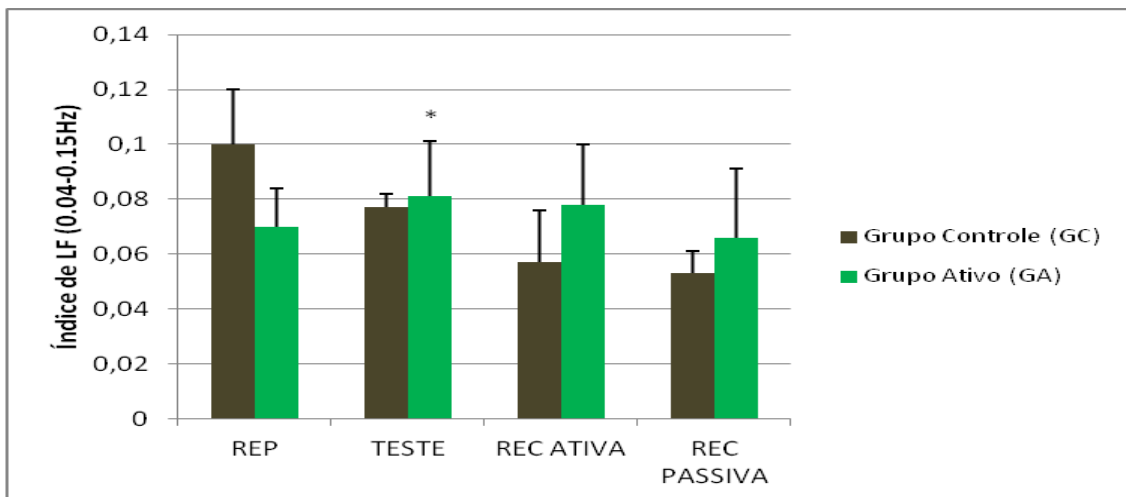


Gráfico 7 – Análise do índice Low Frequency (LF) no domínio da frequência. As barras representam médias e as linhas verticais o desvio padrão. Estão indicados os valores médios de Low Frequency (LF) em repouso, teste, recuperação ativa e recuperação passiva.

Os resultados do gráfico 8, mostra-nos os valores de HF (*High Frequency*) nos períodos repouso, teste, recuperação ativa e recuperação passiva, no repouso o GC obteve $0,209 \pm 0,064$ e GA $0,236 \pm 0,067$ e seu valor de ($p= 0,729$) não apresentando diferenças significativas.

No período do teste o GC obteve $0,186 \pm 0,057$ e GA $0,198 \pm 0,043$ e valor de ($p=0,652$) não havendo diferença significativa.

Durante a recuperação ativa GC $0,218 \pm 0,069$ e GA $0,186 \pm 0,032$ e o valor de ($p=0,132$) não sendo significativa a diferença. Durante a recuperação passiva GC $0,157 \pm 0,003$ e GA $0,1914 \pm 0,049$ e o valor de ($p=0,160$) não apresentando significância.

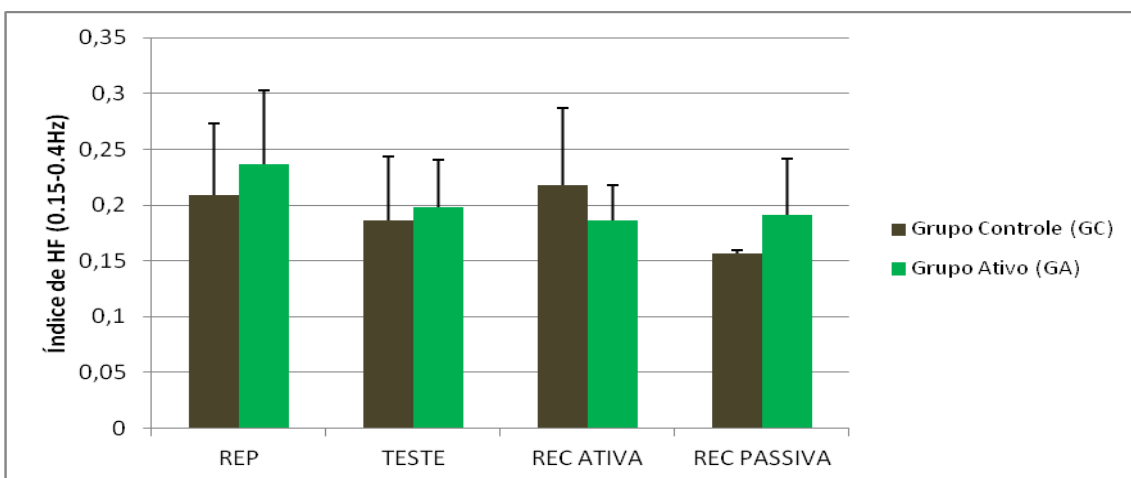


Gráfico 8 – Análise do índice de High Frequency (HF) no domínio da frequência. As barras representam médias e as linhas verticais o desvio padrão. Estão indicados os valores médios de High Frequency em repouso, teste, recuperação ativa e recuperação passiva.

Os resultados do gráfico 9 mostra-nos os valores de LF/HF nos períodos de repouso, teste, recuperação ativa e recuperação passiva. No repouso o GC obteve $3016 \pm 959,63$ e GA $2439,232 \pm 1.642$ e seu valor de ($p=0,249$) não apresentando diferenças significativas. No período do teste o GC obteve $6298,33 \pm 3466,79$ e GA $5160,22 \pm 2835,77$ e valor de ($p=0,133$), não havendo diferença significativa.

Durante a recuperação ativa GC $7146,258 \pm 4707,06$ e GA $6362,33 \pm 3704,37$ e o valor de ($p=0,296$) sendo insignificante. Durante a recuperação passiva GC $5160,22 \pm 2835,77$ e GA $2356,38 \pm 1155$ e o valor de ($p=0,007$) apresentando diferença significativa.

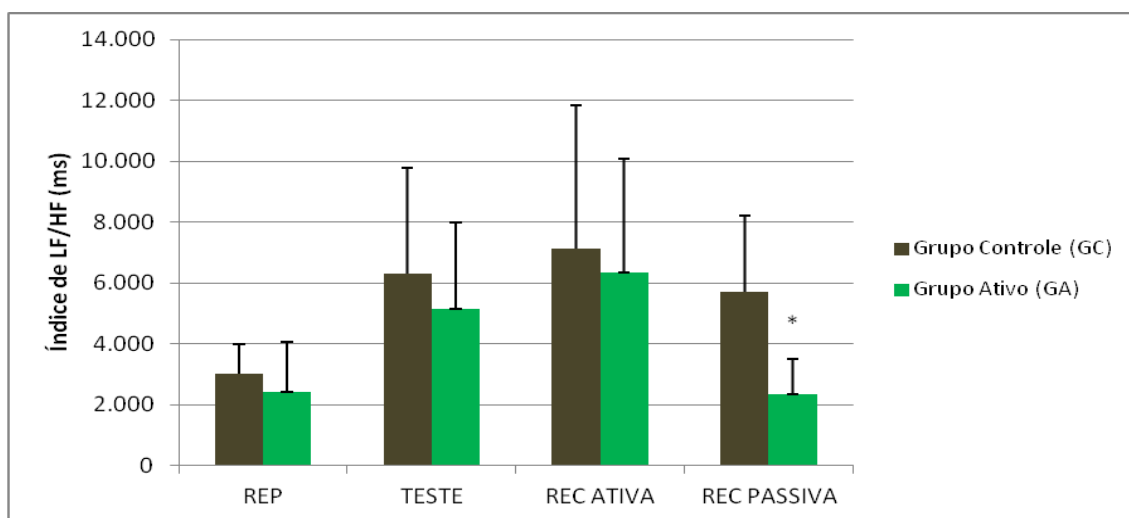


Gráfico 9 – Análise de Low Frequency (LF) / High Frequency (HF) no domínio da frequência nos em repouso, teste, recuperação ativa e recuperação passiva. As barras representam médias e as linhas verticais o desvio padrão e (*) a significância estatística.

Os resultados do gráfico 10, mostra-nos os valores de VLF (Very Low Frequency) nos períodos repouso, teste, recuperação ativa e recuperação passiva, no repouso o GC obteve $0,023 \pm 0,011$ e GA $0,013 \pm 0,01$ e seu valor de ($p= 0,438$) não apresentando significância. No período do teste o GC obteve $0,021 \pm 0,013$ e GA $0,008 \pm 0,015$ e valor de ($p=0,915$) não havendo significância.

Durante a recuperação ativa GC $0,0312 \pm 0,016$ e o valor de ($p=0,595$) sendo insignificante. Durante a recuperação passiva GC $0,024 \pm 0,013$ e GA $0,0248 \pm 0,013$ e o valor de ($p=0,730$) não apresentando significância.

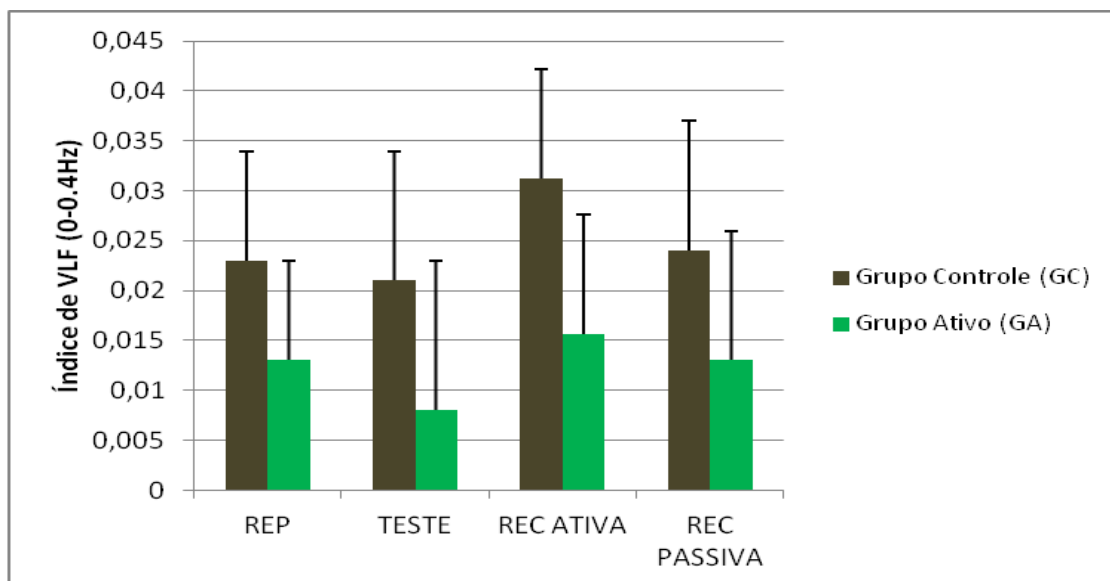


Gráfico 10 – Análise de Very Low Frequency (VLF) no domínio da frequência nos em repouso, teste, recuperação ativa e recuperação passiva. As barras representam médias e as linhas verticais o desvio padrão.

4.6 - Cálculos de correlação entre perímetro da cintura e LF/HF.

Foi realizado o cálculo da correlação entre o perímetro da cintura e LF/HF para verificarmos o equilíbrio do balanço global simpátovagal. Aceitamos $R^2 > 0,75$ para haver correlação e $R^2 < 0,75$ não havendo correlação.

4.6.1 - Repouso.

Cada ponto de dispersão corresponde ao perímetro da cintura e sua correlação com o valor obtido de LF/HF durante a análise da variabilidade da frequência cardíaca. Através do valor de r podemos inferir que não há correlação entre o perímetro da cintura e LF/HF. A dispersão do GC $y=0,0003x + 88,671$ $R^2 = 0,0051$ e GA $y=0,0025x + 73,089$ $R^2 = 0,2993$

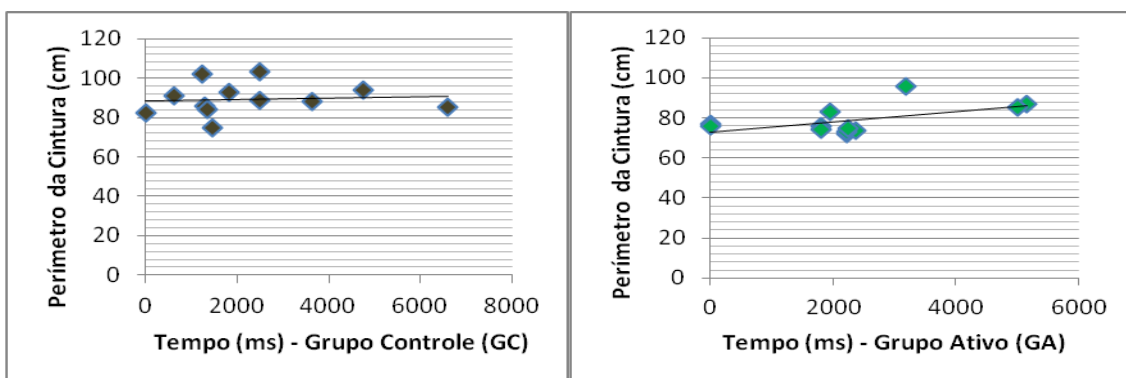


Gráfico 11 – Gráfico 12 - Diagrama de dispersão da correlação entre o perímetro da cintura e os valores de Low Frequency (LF) / High Frequency (HF) no domínio da frequência no período de repouso do Grupo Controle (GC) e Grupo Ativo (GA).

4.6.2 – Teste.

Cada ponto de dispersão corresponde ao perímetro da cintura e sua correlação com o valor obtido de LF/HF durante a análise da variabilidade da frequência cardíaca. Através do valor de r podemos inferir que não há correlação entre perímetro da cintura e LF/HF. A dispersão do GC $y=-0,0009x + 93,639$ $R^2 = 0,2022$ e do GA $y=0,0012x + 73,185$ $R^2 = 0,2015$.

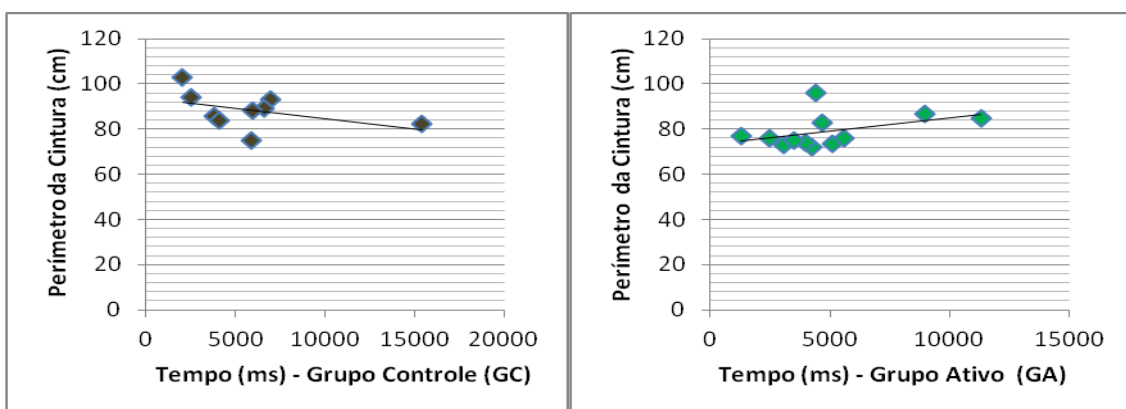


Gráfico 13 – Gráfico 14 - Diagrama de dispersão da correlação entre o perímetro da cintura e os valores de Low Frequency (LF) / High Frequency (HF) no domínio da frequência no período de teste do Grupo Controle (GC) e Grupo Ativo (GA).

4.6.3 - Recuperação Ativa.

Cada ponto de dispersão corresponde ao perímetro da cintura e sua correlação com o valor obtido de LF/HF durante a análise da variabilidade da frequência cardíaca. Através do valor de r podemos inferir que não há correlação entre o perímetro da cintura e LF/HF. Grupo Controle (GC) $y=0,0002x + 88,403$ $R^2 = 0,0068$, Grupo Ativo (GA) $y=0,0006x + 75,499$ $R^2 = 0,0824$.

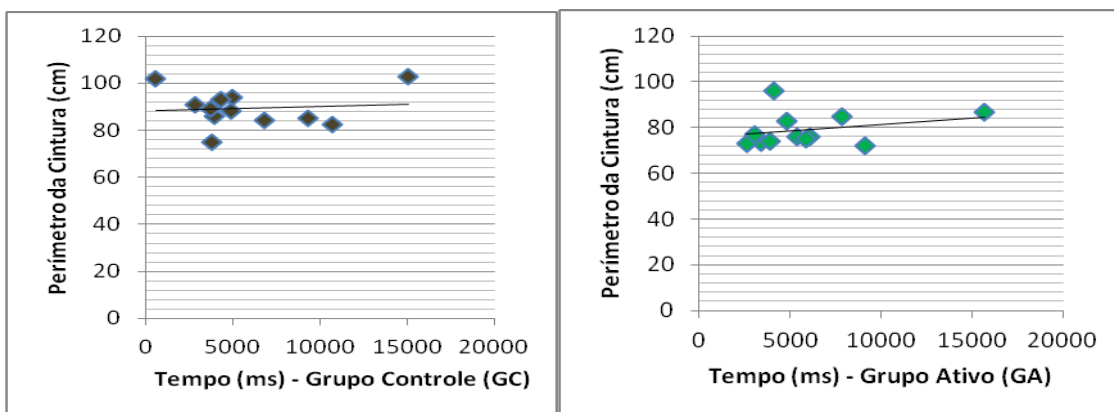


Gráfico 15 – Gráfico 16 - Diagrama de dispersão da correlação entre o perímetro da cintura e os valores de Low Frequency (LF) / High Frequency (HF) no domínio da frequência no período de recuperação ativa do Grupo Controle (GC) e Grupo Ativo (GA).

4.6.4 - Recuperação Passiva.

Cada ponto de dispersão corresponde ao perímetro da cintura e sua correlação com o valor obtido de LF/HF durante a análise da variabilidade da frequência cardíaca. Através do valor de r podemos inferir que não há correlação entre o perímetro da cintura e LF/HF. Grupo Controle $y=0,0006x + 86,344$ $R^2 = 0,03$ e GA $y=0,0043x + 68,691$ $R^2 = 0,387$.

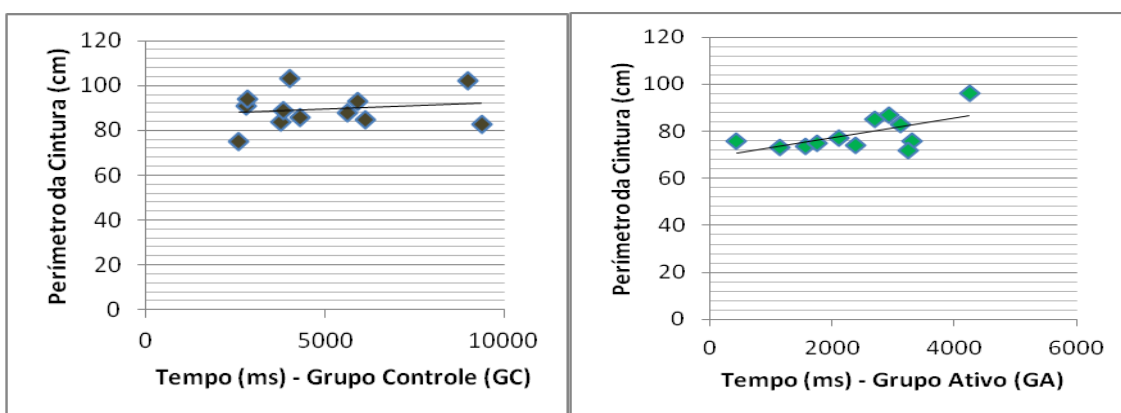


Gráfico 17 – Gráfico 18 - Diagrama de dispersão da correlação entre o perímetro da cintura e os valores de Low Frequency (LF) / High Frequency (HF) no domínio da frequência no período de recuperação passiva do Grupo Controle (GC) e Grupo Ativo (GA).

5 – Discussão.

5 – Discussão.

5.1 - Avaliação Antropométrica.

O objetivo do presente estudo, foi de avaliar os índices antropométricos tal como IMC, RCA, e a relação com a resposta sobre a modulação autonômica cardíaca através da análise da VFC, que foi realizada em repouso, durante um esforço submáximo e repouso após a atividade física, o presente estudo foi realizado em 24 participantes divididos em 2 grupos de 12 pessoas, sendo o Grupo Controle (GC) e o Grupo Ativo (GA).

A separação dos grupos foi determinado, pelo caráter sedentário ou praticante de atividade física de cada um dos indivíduos, após a formação dos grupos, selecionamos os sedentários como GC e os praticantes de atividade física como GA.

Os resultados da avaliação antropométrica nos revelaram que, o GC tem maior massa corporal comparando-se com o GA e a estatura do GC foi menor do que do GA. Conseqüentemente o IMC do GC mostrou-se maior, os valores do GC apresenta sobre-peso e o GA apresenta dentro da normalidade em seu peso.

Com a avaliação da cintura e anca, verificamos que ambos os valores são maiores no GC do que no GA, conseqüentemente os valores de RCA são maiores no GC.

Mesmo após o tratamento estatístico onde os valores de “*p*” foram sempre maiores que 5% ($p > 0,05$), não havendo significância, mas ficou claro o nível de sobre-peso e do RCA perto de seu valor máximo do GC, esses dois valores fora dos padrões, são grandes preditores de doenças cardiovasculares, que podem resultar diretamente na desregulação do SNA, conseqüentemente da VFC (Fernandes, 2003; Aubert *et al.*, 2003; Rejandra *et al.*, 2006 ; Santos *et al.*, 2003; Caruana-Montaldo *et al.*, 2000).

5.2 - Composição Corporal.

Após a análise da composição corporal no GC e GA através do método de bioimpedância a quantidade de massa gorda, água extra celular e de água corporal total foram maiores no GC comparado com GA.

Na verificação do ângulo de fase o GA obteve um maior valor. O ângulo de fase é a diferença entre a voltagem e a corrente e pode ser usado como indicador de massa celular corporal. Ele pode ser obtido diretamente através da razão dos valores de X_c e X_z no equipamento Bioimpedância Body Impedancy Analyzer – Modelo II Sensure Bia 101.

Relata-se que o ângulo de fase é maior em pessoas saudáveis, que apresentam grandes quantidades de células intactas e de massa celular corporal (Selberg e Selberg, *et al.*, 2002; Piccoli *et al.*, 2007).

A bioimpedância elétrica traduz não somente informações morfológicas, como grau de hidratação e celularidade teciduais, mas também informações funcionais, já que a reatância é uma medida indireta da atividade metabólica das membranas celulares, relacionada a capacidade celular de armazenamento da energia.

5.3 - Avaliação da Frequência Cardíaca.

O comportamento da FC tem sido amplamente estudada em diferentes tipos de doenças e condições associadas aos exercícios.

Na avaliação da FC máxima teórica, que foi calculada em 220 subtraindo-se a idade, no GC há um valor tendencialmente menor quando comparando com o GA, após análise estatística o valor de ($p=0,173$).

Durante a avaliação da FC em repouso, houve um tendencial aumento no GC quando comparando com o GA, ($p=0,246$).

No princípio da atividade física, a frequência cardíaca eleva-se devido a diminuição imediata da atividade do sistema nervoso parassimpático e aumento da atividade do sistema nervoso simpático, o que é suficiente para elevar a frequência cardíaca a cerca de 30 batimentos.

Na continuação da atividade física, a frequência cardíaca aumenta novamente pela exacerbação da estimulação adrenérgica no nó sinusal ou pelo aumento da concentração sanguínea de noradrenalina, distensão mecânica da aurícula e sequentemente, do nó sinusal em função de maior retorno venoso, aumentando também a temperatura corporal e da acidez sanguínea (Araújo, 1986).

Na verificação da FC máxima atingida, o GC tem o maior valor quando comparado com o GA com valor significante ($p=0,040$).

Quando existe um aumento gradativo da intensidade do exercício, em paralelo ocorre um incremento gradual, na atividade nervosa simpática (Arai *et al.*, 1989) somado á influência de mecanismos intrínsecos, provocando aumentos adicionais da frequência cardíaca.

A verificação da FC pós teste, no GC houve um valor tendencialmente maior quando comparado ao GA, mas sem expressão significativa ($p=0,518$).

Ao contrário dos mecanismos fisiológicos do aumento da intensidade da atividade física, a recuperação da frequência cardíaca após o exercício, tem sido atribuída a uma rápida reativação parassimpática nos primeiros segundos da recuperação, seguida de uma gradual retirada simpática.

Na verificação da FC repouso pós teste, a frequência cardíaca do GC foi maior quando comparada com o GA, após análise estatística o valor de $p=0,049$, havendo significância em sua diferença.

A frequência cardíaca de repouso após exercício máximo é mais lenta comparado ao exercício submáximo em indivíduos saudáveis. Este fenômeno é relacionado á maior ativação simpática durante exercício (Borresen & Lambert, 2008). A queda da frequência cardíaca de repouso pós-exercício foi proposto como um forte preditor de mortalidade por todas as causas cardiovasculares em indivíduos com ou sem patologias cardíacas (Cole *et al.*, 1999).

Após o tratamento estatístico, observando as médias e desvio padrão de ambos os grupos, avaliando-se os valores da FC em todos os períodos, o GC possui seus valores tendencialmente maiores comparando-se com o GA. Com a análise entre o GC e GA, mesmo tendo $p>0,05$ não sendo significante este resultado, ficando claro o quanto pessoas sedentárias, com sobre-peso e com grande circunferência abdominal possui um risco maior de doenças cardiovasculares. Indivíduos praticantes de atividade física como é o caso do GA, tendem a ter FC menores do que indivíduos sedentários.

5.4 - Parâmetros do Domínio do Tempo.

Os resultados de Mean RR em todos os períodos (Repouso, Teste, Recuperação Ativa e Recuperação Passiva), foram menores no GC quando comparado com o GA. Com a verificação da análise estatística apenas houve

diferenças significativas entre os dois grupos analisados no período de Recuperação Ativa.

A alta VFC do GA, é sinal de boa adaptação, caracterizando uma pessoa saudável, com mecanismos autonômicos eficientes. Já a baixa VFC do GC, é um indicador da adaptação anormal e insuficiente do sistema nervoso autônomo, implicando no mau funcionamento fisiológico.

Ainda no domínio do tempo os valores do GC foram menores comparando-se com o GA, nos períodos de repouso, teste e recuperação onde foram avaliados os valores de SDNN(ms), RMSSD(ms), NN50, pNN50%, RR Triangular Index e TINN(ms).

Utilizando-se o teste *t de Student* aceitando-se significativo o valor de $p < 0,05$, todos os valores do domínio do tempo não havendo significado estatístico.

Analizando-se os valores de SDNN(ms) que consiste no desvio padrão de todos os intervalos RR normais expresso em milissegundos, nos indica a regulação do sistema simpático e parassimpático. Verificamos que os valores do GC são menores comparando-se com o GA, e que esses menores valores do GC tendem a uma predição de neuropatia diabética e da possibilidade de doença cardíaca (Task Force, 1996).

Os valores de RMSSD(ms) que é a raiz quadrada da média dos intervalos RR normais adjacentes em um intervalo de tempo expressa em milissegundos, nos relata a atividade vagal sobre o coração, tendo que os valores do GC foram menores que o GA, esses índices têm sido utilizados como indicadores sensíveis e precoces do estado de saúde e de condição física, sendo que os altos valores como o GA indicam um bom funcionamento dos mecanismos de controle do sistema nervoso autônomo, enquanto que os baixos índices do GC são indicadores de doenças cardíacas (Dekker; Crow; Folsom, 2000).

Os índices NN50 e pNN50, representam os intervalos e a percentagem dos intervalos RR adjacentes, com diferenças de duração maiores que 50ms. Os valores em ambos os grupos foram maiores que 50ms, com exceção no período durante o teste. Porém no GC os valores foram menores, sendo eles mais predispostos a instabilidade e possibilidades de arritmias.

O RR triangular index e o TINN são calculados a partir da construção de um histograma de densidade dos intervalos RR normais, que contém no eixo x o comprimento dos intervalos RR, e no eixo y, a frequência com que eles ocorreram. A união dos pontos das colunas do histograma forma um gráfico semelhante a um triângulo do qual são extraídos esses índices (Rocha *et al*, 2005; Task Force, 1996; Rejandra *et al*, 2006). Assim, o RR triangular index foi calculado a partir da construção de um histograma de densidade dos intervalos RR, o qual contém no eixo horizontal. Todos os possíveis valores dos intervalos RR mensurados, em uma escala discreta com caixas de 7,8125ms (1/128 segundos) e, no eixo vertical, a frequência com que cada um deles ocorreu. A união dos pontos das colunas do histograma, forma um gráfico semelhante a um triângulo. O RR triangular index nos indica a regulação do sistema simpático e parassimpático e a redução deste índice torna-se sendo um grande preditor de doença cardíaca. O resultado é obtido dividindo-se o número total de intervalos RR, utilizados para construção do histograma pela frequência modal dos mesmos (valor do intervalo RR que mais apareceu na série RR) (Task Force, 1996), a tendo os valores do GC foram tendencialmente menores em todos os períodos quando comparados com o GA.

O TINN consiste na medida da base de um triângulo, sendo o método da diferença dos mínimos quadrados utilizado para determinação do triângulo. O RRtri e o TINN expressam a variabilidade global dos intervalos RR. Os valores obtidos na avaliação de ambos os grupos, nos mostrou que, o GC possui os valores relativamente menores comparando-se com GA. Os índices TINN e RR triangular index expressam a variabilidade global dos intervalos RR o que sugere que pessoas com sobre-peso ou obesas apresentam redução da variabilidade global da frequência cardíaca (Task Force, 1996).

5.5 - Domínio da Frequência.

O índice VLF_(Hz) (*Very Low Frequency*), é um índice não muito utilizado cuja explicação fisiológica não está bem estabelecida e pode estar relacionada com o sistema renina-angiotensina-aldosterona, termo-regulação e ao tônus vasomotor periférico. Ainda assim, nos nossos resultados o domínio da

frequência os valores de VLF no GC foram maiores nos períodos (Repouso, Teste e Recuperação Ativa e Recuperação Passiva).

O índice de $LF_{(Hz)}$ (*Low Frequency*), tem os seus valores variando entre 0,04 a 0,15_{Hz}, que é devido á ação conjunta dos componentes vagal e simpático sobre o coração, com predominância do sistema simpático. O valor de LF é maior apenas no período em repouso para GC. Durante os períodos Teste e Recuperação os valores foram maiores para o GA, porém dentro do padrão mínimo e máximo estabelecido. Quando esse padrão está alterado pode indicar maiores riscos de hipertensão, stress mental, vaso constrição de coronárias e carótidas e grande indicador de *overtraining*.

O índice de HF (*Hight Frequency*) possui seu valor variando entre 0,15 a 0,40_{Hz}, que corresponde á modulação respiratória e é um indicador do desempenho do nervo vago sobre o coração. Os valores de HF foram menores para o GC comparando-se com GA nos 3 períodos, está dentro dos padrões mínimo e máximo estabelecido, mas o GC possui maiores probabilidades de neuropatia diabética.

O índice de LF/HF é considerada uma medida de equilíbrio simpatovagal, sendo que o GC obteve os valores tendencialmente maiores quando comparado com o GA, e com isso acreditamos que há um desequilíbrio simpatovagal.

Realizando o tratamento estatístico $VLF_{(Hz)} - LF_{(Hz)} - HF_{(Hz)} - LF/HF$ nos períodos Repouso, Teste e Recuperação entre o GC e GA, os valores significativos foram apenas de LF no período do teste e de LF/HF no período de Recuperação Passiva.

6 – Conclusão.

6 – Conclusão.

Em síntese, a VFC é de simples aplicabilidade e possui boa relação custo-benefício para adquirir importantes dados referentes a patologias durante o tratamento, à prevenção, à atividade física e à saúde.

Os resultados obtidos neste trabalho durante a avaliação antropométrica, verificados através do IMC, RCA, Estatura, Peso e PA e da composição corporal avaliada por meio do método de bioimpedância, demonstraram o aumento nos referidos índices do GC quando comparado com o GA, evidenciando o maior acúmulo de gordura abdominal.

Analisando a FC nos períodos de repouso, teste, recuperação ativa e recuperação passiva o GA possui a FC menor em todos os períodos e maior velocidade na recuperação pós exercício quando comparado com o GC.

No que diz respeito á análise da VFC no domínio do tempo nos quatro períodos da avaliação, os valores de Mean RR, SDNN, RMSSD, NN50, pNN50, RR Triangular Index e TINN, o GA possui os maiores e melhores resultados quando comparado com GC, revelando uma melhor funcionabilidade do sistema nervoso autônomo.

No domínio da frequência, os resultados de LF, HF, HF/LF e VLF nos quatro períodos foram melhores no grupo GA quando comparado com o GC, acarretando, assim, em menor possibilidade de desequilíbrio simpatovagal, doenças cardíacas e hipertensivas.

7 - Bibliografia.

7 - Bibliografia.

- Abbasi F, Lamendola C, McLaughlin T, Hayden J, Reaven GM, Reaven PD. Plasma adiponectin concentrations do not increase in association with moderate weight loss in insulin-resistant, obese women. *Metabolism Clin Exper.* 2004. 53:280-3.
- Akselrold S, Gordon D, Ubel FA, Shannon DC, Barger AC, Cohen RJ. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science* 198. 213:220-2.
- Alpert, M. A.; The electrocardiogram in morbid obesity. *American Journal of Cardiology.* 2000. 85:908-910.
- Amer NM. Índice de massa corporal e razão cintura/anca de praticantes de atividade aeróbica moderada. *Revista da educação física/UEM, Maringá.* 2001. 12: 2:97-103.
- Arai Y, Saul J, Albrechet P, Hartley L, Lilly L; Cohen R, Colucci W. Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *Am J Physiol.* 1989. 256: 1:132–141.
- Araújo CGS, Nóbrega ACL, Castro CLB. Vagal activity: effect of age, sex and physical pattern. *Brazilian J Med Biol Res.* 1989. 22:909-11.
- Araújo CGS. Fast “on” and “off” heart rate transients at different bicycle exercise levels. *Int J Sports Med.* 1985. 6:68-73.
- Araújo CGS. Fisiologia do exercício. In: Araújo WB, editor. *Ergometria e cardiologia desportiva.* Rio de Janeiro: Medsi 1986. 1-57.
- Aubert AE, Seps B, Beckers F. Heart rate variability in athletes. *Sports Med* 2003. 33:889-919.
- Baum K, Ebfeld D, Leyk D, Stegemann J. Blood pressure and heart rate during rest-exercise and exercise-rest transitions. *Eur J Appl Physiol* 1992. 64:134-8.
- Bergonzelli, G. E.; Pralong, F. P.; Glauser, M.; Cavadas, C.; Grouzmann, E.; Gaillard, R. C. Interplay between galanin and leptin in the hypothalamic control of feeding via corticotropin-releasing hormone and neuropeptide Y. *Diabetes* 2001. 50: 2666–2672.
- Blair SN, Painter P, Pate RR, Smith LK, Taylor CB. *Resource Manual for Guidelines for Exercise Testing and Prescription.* American College of Sports Medicine. Philadelphia: Lea & Febiger 1988.
- Borresen J; Lambert, M. Autonomic control of heart rate during and after exercise: measurements and implications for monitoring training status. *Sports Med.* 2008. 38:8:633-646.

- Borst C, Wieling W, van Brederode JFM, Hond A, de Rijk LG, Dunning AJ. Mechanisms of initial heart rate response to postural change. *Am J Physiol.* 1982. 243:H676-81.
- Brunetto AF, Roseguini BT, Moreira BM, Hirai DM, Guedes DP. Respostas autonômicas cardíacas a manobra postural passiva em adolescentes obesos. *Rev Assoc Med Bras.* 2005. 51: 256-60.
- Brunetto AF, Roseguini BT, Silva BM, Hirai DM, Guedes DP. Cardiac autonomic responses to head-up tilt in obese adolescents. *Rev. Assoc. Med. Bras.* 2005. 51(5): 256-260.
- Brunetto AF, Roseguini BT, Silva BM, Hirai DM, Guedes DP. Limiar ventilatório e variabilidade da frequência cardíaca em adolescentes. *Rev Bras Med Esporte* 2005. 11(1):22-7.
- Buchheit, M; Gindre C; Cardiac parasympathetic regulation: respective associations with cardiorespiratory fitness and training load. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2006. 291:1. 451–458.
- Campfield, L. A.; Smith, F. J.; Guisez, Y.; Devos, R.; Burn, P. Recombinant mouse OB protein: evidence for a peripheral signal linking adiposity and central neural networks. *Science.* 1995. 269:546–549.
- Carneiro, G.; Alessandra, N.; Faria, Fernando F.; Ribeiro, F.; Guimarães, A.; Lerário, D.; Sandra, R.G.; Ferreira, M. T. Z. *Rev Assoc Med Bras.* 2003. 49(3): 306-11.
- Caruana-Montaldo B, Gleeson K, Zwillich CW. The control of breathing in clinical practice. *Chest.* 2000. 117(1):205-25.
- Castro CL, Nóbrega AC, Araújo CG. Testes autonômicos cardiovasculares: Uma revisão crítica. Parte II. *Arq Bras Cardiol.* 1992. 59(2):151-8.
- Cavusoglu E, Ruwende C, Chopra V. et al, Adiponectin is an independent predictor of all cause mortality, cardiac mortality, and myocardial infarction in patients presenting with chest pain. *Eur. Heart J.* 2006. 27: 2300-2309.
- Clausen JP. Effect of physical training on cardiovascular adjustments to exercise in man. *Physiol Rev.* 1977. 57: 779-815.
- Cole, C; Blackstone, E; Pahlkow, F; Snader, C; Lauer, M. Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *N Engl J Med.* 1999. 31:18.1351–1357.
- Dekker, J. M.; Crow, R. S.; Folsom, A. R. Low heart rate variability in a 2-min rhythm strip predicts risk of coronary heart disease and mortality from several causes. The Aric Study. *Circulation* 2000. 102:899-908.

- Drenick, E.J.; Fidler, J.C; Sudden Cardiac Arrest in morbidity obese surgical patients unexplained after autopsy. *American Journal of surgery* 1988. 155: 720 – 726.
- Eckberg DL. Physiological basis for human autonomic rhythms. *Ann Med.* 2000. 32(5):341-9.
- Eckbreng, D.L. Human sinus arrhythmia as an index of vagal cardiac outflow. *J Appl Physiol.* 1983. 54: 961-966,
- Esler M, Jennings G, Lambert G, Meredith I, Horne M, Eisenhofer G. Overflow of catecholamine neurotransmitters to the circulation: source, fate, and functions. *Physiol Rev* 1990. 70(4):963-85
- Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, Giugliano G, et al. Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *JAMA.* 2004. 292:1440-6.
- Ewing DJ, Marten CN, Young RJ, Clarke BF. The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years experience in diabetics. *Diabetes Care.* 1985. 8: 491-8.
- Farrel TG, Bashir Y, Cripps T, et al. Risk stratification for arrhythmic events in postinfarction patients based on heart rate variability, ambulatory electrocardiographic variables and the signal averaged electrocardiogram. *J. Am Coll Cardiol.* 1991. 8: 687-97.
- Fernandes FJ. A prática da avaliação física: testes, medidas e avaliação física em escolares, atletas e academias de ginástica. 2 ed. Rio de Janeiro: Shape. 2003.
- Floras JS. Arterial baroreceptor and cardiopulmonary reflex control of sympathetic outflow in human heart failure. *Ann NY Acad Sci.* 2001. 940: 500-513.
- Friedman J.M. The alphabet of weight control. *Nature* 1997. 385: 119-20.
- Gamelin FX, Berthoin S, Bosquet L. Validity of the polar S810 heart rate monitor to measure R-R intervals at rest. *Med Sci Sports Exerc.* 2006. 38(5):887-93.
- Garrow JS, Webster JD. Quetelet's index (W/H^2) as measure of fatness. *Int J Obes Metab Disord.* 1985. 9: 147-153.
- Glick, G.; Braunwald, E.; Relative role of the sympathetic and parasympathetic nervous systems in the reflex control of heart rate. *Cir Res* 1965. 16:363-375.

- Goldstein BJ, Scalia R. Adiponectin: a novel adipokine linking adipocytes and vascular function. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004. 89: 2563-8.
- Grupi CJ, Moffa PJ, Sanches PCR, Barbosa SA, Bellotti GMV, Pileggi FJC. Variabilidade da frequência cardíaca: Significado e aplicação clínica. *Rev Ass Med Brasil* 1994. 40:129-36.
- Guyton AC, Hall JE. *Tratado de Fisiologia Médica.* Elsevier 11^o edição. 2006.
- Head J. Painful diabetic neuropathy.providing the best patient service. *Diabetes Metab Res Rev.* 2003. 19. 1: S22-8.
- Hojgaard MV, Hostein-rathlou N-H, Agner E, Kanters JK, Dynamics of spectral components of heart rate variability during changes in autonomic balance. *Am J Physiol.* 1998. 275:213-9.
- Hon EH, Lee ST. Electronic evaluations of the fetal heart rate patterns preceding fetal death. *Am J Obstet Gynecol.* 1965. 87:817-26.
- Houseknecht, K. L., Portocarrero, C. P. Leptin and its receptors: regulators of whole-body energy homeostasis. *Domestic Animal Endocrinology,* 1998. 15: 457–475.
- Howorka K, Pumprla J, Haber P, Koller-Strametz J, Mondrzyk J, Schabmann A. Effects of physical training on heart rater variability in diabetics patients with various degree of cardiovascular autonomic neuropathy. *Cardiovasc Res.* 1997. 34: 206-4.
- International Diabetes Federation, 2005: The IDF Consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Available from: http://www.idf.org/webdata/docs/Metabolic_Syndrome_definition.pdf.
- Jeppesen J. Hansen TW, Rasmussen S, et al; Insulin Resistance the metabolic Syndrome and risk of incident cardiovascular Disease. A population-based study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007. 49: 2112-9.
- Kawachi I, Sparrow D, Vokonas PS, Weiss ST. Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease : the normative aging study. *Circulation.* 1994. 90: 2225-9.
- Kimura T, Matsumoto T, Akiyoshi M, Owa Y, Miyasaka N, Aso T, et al. Body fat and blood lipids in postmenopausal women are related to reting autonomic nervous system activity. *Eur J Appl Physiol.* 2006. 97(5):542-7.
- Kotler DP, Burastero S, Wang J, Pierson N Jr. Prediction of body cell mass, fat free mass and total body water with bioelectral impedance analysis: effects of race, sex and discase. *Am J Clin Nutr* 1996. 64: 489S-97S.
- Kubios HRV 2.0 User´s Guide, University of Kuopio Finlandia, 2008.

- Kubzansky LD, Kawachi I. Going to the heart of the matter: do negative emotions cause coronary heart disease? *J. Psychosom Res.* 2000. 48:323-7.
- Kushner RF. Bioelectrical impedance analysis: a review of principles and applications. *J Am Coll Nutr.* 1992. 11: 199-209.
- Laederach-Hofmann K, Mussgay L, Rüdell H. Autonomic cardiovascular regulation in obesity. *J Endocrinol.* 2000. 164:59-66.
- Lima JRP, Kiss MAPDA. Limiar de variabilidade da frequência cardíaca. *Rev Bras Ativ Fís Saúde.* 1999. 4(1):29-8.
- Lin, J.; Barb, C. R.; Matteri, R. L.; Kraeling, R. R.; Chen, X.; Meinersmann, R. J.; Rampacek, G. B. Long form leptin receptor mRNA expression in the brain, pituitary, and other tissues in the pig. *Domestic Animal Endocrinology* 2000. 19:53–61.
- Lindquist A. Noninvasive methods to study autonomic nervous control of circulation. *Acta Phys Scand.* 1990. 138:21-2.
- Linna M.S, Borg P, Kukkonen-Harjula K, Fogholm M, Nenonen A, Ahotupa M, Vasankari TJ. Successful weight maintenance preserves lower levels of oxidized LDL achieved by weight reduction in obese men. *International Journal of Obesity.* 2007. 31: 245-253.
- Lombardi F. Clinical implications of present physiological understanding of HRV components. *Card Electrophysiol Rev* 2002. 6(3):245-9.
- Malik M, Bigger JT, Camm AJ, Kleiger RE, Malliani A, Moss AJ, Schwartz PJ. Heart Rate Variability – standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation.* 1996. 93:1043-65.
- Malliani, A.; Pagani, M, Lombardi, F. et al. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation.* 1991. 84: 482-492.
- Marti B, Tuomilehto J, Salomaa V, Kartovaara L, Korhonen H, Pietinen P. Body fat distribution in the finish population: environmental determinants and predictive power for cardiovascular risk factor levels. *J Epidemiol Community Health* 1991. 45: 131-7.
- Matsuzawa Y. Establishment of a concept of visceral fat syndrome and discovery of aponectin. *Proc Jpn. Acad. Ser.* 2010. B 86.
- Migliaro ER, Contreras P, Beck S, Etxagibel A, Castro M, Ricca R, Vicente R. Relative influence of age, resting heart rate and sedentary life style in short-term analysis of heart rate variability. *Braz J Med Biol Res.* 2001. 34: 493-500.

- Moffa, PI, Sanches, PCR. - Eletrocardiograma Normal e Patológico. 7 ed, Ed. Rocca. 2001. 1-53.
- Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, Bowman BA, Marks JS, Koplan JP. The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991-1998. *JAMA*. 1999. 282: 1519-1522.
- Murata K, Yano E, Shinozaki T. Impact of shift work on cardiovascular functions in a 10-year follow-up study. *Scand J Work Environ Health*. 1999. 25: 272-7.
- Nagai N, Matsumoto T, Kita H, Moritani T. Autonomic nervous system activity and the state and development of obesity in Japanese school children. *Obes Res* 2003. 11: 25–32.
- NCEP ATP II Summary of the second report of the National Cholesterol Educational Program Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. *JAMA*. 1993. 269: 3015-23.
- Novais LD, Sakabe DI, Takahashi AC, Goncora H, Taciro C, Martins LE, et al. Avaliação da variabilidade da frequência cardíaca em repouso de homens saudáveis sedentários e de hipertensos e coronariopatas em treinamento físico. *Rev Bras Fisioter*. 2004. 8(3): 207-13.
- Novak V, Novak P, Champlain J, Nedeau R. Altered cardiorespiratory transfer in hypertension. *Hipertension*. 1994. 23: 104-3.
- Pagani, M.; Lombardi, F.; Guzzetti, S. et al. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interactions in man and conscious dog. *Cir Res*. 1986. 59: 178-193.
- Pereira RA, Sichieri R, de Marins VMR. Razão cintura/anca como preditor de hipertensão arterial. *Cad Saúde Pública*. 1999. 15(2): 333-44.
- Pereira RA. Avaliação Antropométrica do Estado Nutricional. In: Sichieri R. *Epidemiologia da Obesidade*. Rio de Janeiro: Ed. UERJ. 1998. 43-64.
- Piccoli A, Pastori G, Codognotto M, Paoli A. Equivalence of information from single frequency v. bioimpedance spectroscopy in bodybuilders. *British Journal of Nutrition* 2007. 97: 182–192.
- Porreca E. et al. Circulation leptin is associated with oxidized LDL in postmenopausal women. *Atherosclerosis*. 2004. 175; 139–143.
- Pumpřla F, Howorka K, Groves D, Chester M, Nolan J. Functional assessment of heart rate variability: physiological basis and practical applications. *Int J Cardiol*. 2002. 84: 1-14.

- Rabbia F, Silke B, Conterno A. Assessment of cardiac autonomic modulation during adolescent obesity. *Obes Res.* 2003. 11: 541-8.
- Raitakari et al. Weight reduction with very-low-calorie diet and endothelial function in overweight adults: role of plasma glucose. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2004. 24; 124-128.
- Rajendra Acharya U, Paul Joseph K, Kannathal N, Lim CM, Suri JS. Heart rate variability: a review. *Med Bio Eng Comput.* 2006. 44(12): 1031-51.
- Reis AF, Bastos BG, Mesquita Romeo LJM, Nóbrega CL. Disfunção parassimpática, variabilidade da frequência cardíaca e estimulação colinérgicas após infarto agudo do miocárdio. *Arq Bras Cardiol.* 1998. 70(3): 193-9.
- Ribeiro JP, Moraes Filho RS. Variabilidade da frequência cardíaca como instrumento de investigação do sistema nervoso autônomo. *Rev Bras Hipertens.* 2005. 12(1): 14-20.
- Ribeiro MP, Brum, JM, Ferrario CM. Análise espectral da frequência cardíaca. Conceitos básicos e aplicação clínica. *Arq Bras Cardiol.* 1992. 59: 141-9.
- Rissanen P, Franssila-Kallunki A, Rissanen A. Cardiac parasympathetic activity is increased by weight loss in healthy obese women. *Obes Res.* 2001. 9(10): 637-3.
- Riva P, Martini G, Rabbia F. Obesity and autonomic function in adolescence. *Clin Exp Hypertens.* 2001. 23: 57-67.
- Rocha RM, Albuquerque DC, Albanesi Filho FM. Variabilidade da frequência cardíaca e ritmo circadiano em pacientes com angina estável. *Rev SOCERJ.* 2005. 18(4): 429-42.
- Rocha RM, Albuquerque DC, Filho FMA, Heart Rate Variability and Circadian Rhythm in Patients with Stable Angina. *Revista da SOCERJ.* 2005. 18: 429-442.
- Santos MDB, Moraes FR, Marães VRFS, Sakabe DI, Takahashi ACM, Oliveira L, et al. Estudo da arritmia sinusal respiratória e da variabilidade da frequência cardíaca de homens jovens e de meia-idade. *Rev Soc Cardiol.* 2003. 13(3 supl A): 15-24.
- Saul, P.J. Beat-to-beat variations of heart rate reflect modulation of cardiac autonomic outflow. *NIPS* 5: 1990. 32-36.
- Segal KR, Burastero S, Chun A, Coronel P, Pierson R N Jr, Wang J. Estimation of extracellular and total body water by Multiple frequencu Bioelectrical impedance measurement. *Am J Clin Nutr.* 1991. 54: 26-9.

- Seidell JC. Environmental influences on regional fat distribution. *Int J Obes.* 1991. 31-5.
- Selberg O, Selberg D. Norms and correlates of bioimpedance phase angle in healthy human subjects, hospitalized patients, and patients with liver cirrhosis. *Eur J Appl Physiol.* 2002. 86:509-516.
- Selby JV, Friedman GD, Quesenberry CP. Precursors of essential Hypertension: the role of body fat distribution pattern. *Am J Epidemiol* 1989. 129(1): 43-53.
- Shannon DC, Carley DW, Benson H. Aging modulation of heart rate. *Am J Physiol.* 1987. 253: H874-7.
- Singh JP, Larson MG, Tsuji H, O'Donnell CJ, Wilson PF, Tsuji H, et al. Reduced heart rate variability and new-onset hypertension. *Am J Cardiol.* 2000. 86: 309-2.
- Sörnmo, L.; Laguna, P. *Bioelectrical Signal Processing in Cardiac and Neurological Applications.* [S.l.]: Elsevier. 2005.
- Stephens, T. W.; Basinski, M.; Bristow, P. K.; Bue-Valleskey, J. M.; Burgett, S. G.; Craft, L.; Hale, J.; Hoffmann, J.; Hsiung, H. M.; Kriauciunas, A.; et al. The role of neuropeptide Y in the antiobesity action of the obese gene product. *Nature.* 1995. 377: 530–532.
- St-Pierre A.C, Cantin B, Mauriege P, et al. Insulin resistance syndrome, body mass index and the risk of ischemic heart disease. *CMAJ.* 2005. 172:1301-5.
- Task Force of European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation.* 1996. 93: 1043-65.
- Tulppo MP, Makikallio TH, Seppanen T, Laukkanen RT, Huikuri HV. Vagal modulation of heart rate during exercise: effects of age and physical fitness. *Am J Physiol.* 1998. 274 (2 Pt 2): H424-9.
- Tulppo MP, Mäkikallio TH, Takala T, Seppänen T, Huikuri H. Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *Am J Physiol.* 1996. 271: H244-2.
- Tulppo MP, Makikallio TH, Takala TE, Seppanen T, Huikuri HV. Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *Am J Physiol.* 1996. 271(1 Pt 2): H244-52.
- Vanderlei LC, Pastre CM, Hoshi RA, Carvalho TD, Godoy MF. Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica. *Rev Bras Cir Cardiovascular.* 2009. 24(2): 205-17.

- Wallin BG, Fagius J. Peripheral sympathetic neural activity in conscious humans. *Ann Rev Physiol.* 1988. 50: 565-576.
- Wilson PWF, D'Agostino R.B, Sullivan et al. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk, *Arch Intern Med.* 2002. 162:1867-1872.
- Wilson-Pauwels, L.; Stewart, P.A.; Akesson, E.J. et al. Autonomic nerves: Basic science, clinical aspects, case studies. In: *Autonomic Neurotransmitters, Receptors and Effectors.* Londres: B.C. Decker Inc. 1977. 106- 133.
- Wolf G. Insulin resistance and obesity: resistin, a hormone secreted by adipose tissue. *Nutr Rev.* 2004. 62:389-94.
- Woo KS, White HD. Factors affecting outcome after recovery from myocardial infarction. *Ann Rev Med.* 1994. 45:325-39.
- World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on Obesity. Geneve, World Health Organization. 1997.
- Wu Z.H., Zhao S.P. Adipocyte: a potential target for the treatment of atherosclerosis. *Medichal Hypotheses.* 2006. 67,82-86.
- Zhang, Y.; Proença, R.; Maffei, M.; Barone, M.; Leopold, L.; Friedman, J. M. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature.* 1994. 372:425-432.
- Zhou G, Myers R, Li Y, Chen Y, Shen X, Fenyk-Melody J, et al. Role of AMP-activated protein kinase in mechanism of metformin action. *J Clin Invest.* 2001. 108:1167-74.
- Zuttin RS, Moreno MA, César MC, Martins LE, Catai AM, Silva E. Avaliação da modulação autonômica da frequência cardíaca nas posturas supina e sentada de homens jovens sedentários. *Rev Bras Fisioter.* 2008. 12(1):7-12.