VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA

• U C •

Juliano Miguel Amado Roque

Coimbra, 2009

Juliano Miguel Amado Roque

VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA

Trabalho de Seminário integrado no plano de estudos do grau de Licenciatura em Educação Física, pela Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra

Orientadora: Prof. Drª. Paula Tavares

Coimbra

2009

Resumo

Este trabalho teve como objectivo estudar a variabilidade da frequência cardíaca e quais as causas que condicionam essa mesma variabilidade.

Verificámos que a frequência cardíaca está dependente do sistema nervoso autónomo apesar de o coração apresentar uma actividade intrínseca capaz de fazer contrair o músculo cardíaco. O sistema nervoso autónomo tem a capacidade para aumentar a frequência cardíaca através do sistema nervoso simpático e de reduzir essa mesma frequência cardíaca através do sistema nervoso parassimpático.

Podemos verificar neste trabalho que a idade, a capacidade funcional, a posição postural, o género, a respiração, têm influência na variabilidade da frequência cardíaca, sendo que, quanto menor for essa variabilidade maiores serão os riscos em termos de saúde.

Abstract

This dissertation focuses on heart rate variability study and which the causes that condition this same variability.

We verified that the cardiac frequency is dependent of the autonomous nervous system although the heart to present an intrinsic activity capable to make to contract the cardiac muscle. The autonomous nervous system has the capacity to increase the cardiac frequency through the sympathetic nervous system and to reduce this same cardiac frequency through the parasympathetic nervous system.

We can verify in this work that the age, the functional capacity, the postural position, gender, the breath, has influence in the heart rate variability, being that, how much lesser will be this variability, bigger will be the risks in health terms.

Metodologia

Para este trabalho foram utilizados livros, revistas e artigos da Biblioteca da Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra, da Escola Superior de Educação de Leiria e da Faculdade de Motricidade Humana de Lisboa. Foram ainda utilizados o sítio da Pubmed e do Scielo.

ÍNDICE

Introdução 4
1 - Frequência Cardíaca 5
2 Regulação da Actividade Cardíaca 6
2.1. Regulação Intrinseca 6
2.1.1. O Nódulo Sinusal 7
2.1.2 Potenciais de acção do músculo cardíaco 8
2.1.3. Mecanismo de ritmicidade do nódulo sinusal 9
2.2. Regulação Extrinseca 10
3. Variabilidade da Frequência Cardíaca 12
3.1. Métodos de Avaliação da Variabilidade da Frequência Cardíaca 13
3.1.1 Análise no Domínio Da Frequência 14
3.1.2 Análise no Domínio Do Tempo 18
3.2. Métodos não-lineares 20
4. Análise da Variabilidade da Frequência Cardíaca 21
Conclusão 27
Bibliografia 28

Introdução

O coração, um órgão propulsor e responsável pela manutenção das funções hegemónicas, é alvo de observação e estudos em função da sua vital importância no âmbito da pesquisa em saúde e exercícios.

Esse interesse foi aprofundado pela exploração sobre a influência da respiração na frequência cardíaca, a acção da variabilidade da frequência cardíaca como predição de morte súbita pós-enfarto agudo do miocárdio, a sua redução com o envelhecimento e a sua actuação nas actividades físicas.

Modulada pela acção do sistema nervoso autónomo, a variabilidade da frequência cardíaca desperta grande interesse do ponto de vista clínico, pela caracterização de doenças que podem influenciar o controlo do sistema nervoso autónomo sobre os batimentos cardíacos, interferindo na variabilidade da frequência cardíaca.

O aumento da variabilidade da frequência cardíaca pressupõe a diminuição de mortalidade em ambos os géneros [1].

Mas não somente no âmbito da clínica o estudo da variabilidade da frequência cardíaca se tornou indispensável. Também na área da actividade física e desporto em geral, o emprego do método de análise da variabilidade da frequência cardíaca permite o reconhecimento da magnitude das adaptações autonómicas e cardio-respiratórias decorrentes da exposição, aguda ou crónica, aos mais diversos métodos de treino ou tipos de modalidades desportivas, tendendo a melhorar a participação protectora do parassimpático sobre o coração [2].

Essa afirmação é complementada pelo facto de que, alterações importantes e complexas se desenvolvem no decorrer do exercício físico, tais como adaptações nas respostas biológicas dos organismos vivos e em consequência, grande número de ajustes fisiológicos dinâmicos que dependem da eficácia do sistema cardiovascular, respiratório, sanguíneo e muscular.

1 - Frequência Cardíaca

Frequência cardíaca ou ritmo cardíaco é o número de vezes que o coração bate por minuto. Esse batimento pode ser dividido em várias fases – ciclo cardíaco

Todo o ciclo cardíaco consiste num período de relaxamento – diástole – durante o qual o coração se enche de sangue proveniente das veias, seguido por um período de contracção chamado de sistole, onde o sangue é ejectado para as artérias.

1. Início da diástole, abertura das válvulas tricúspide e mitral e enchimento ventricular;
2. Fecho das válvulas de entrada - final da diástole
3. Contracção ventricular, abertura das válvulas pulmonar e aórtica - sístole ventricular
4. Final da sístole ventricular, fecho das válvulas pulmonar e aórtica.
5. Reinício da diástole auricular e ventricular.

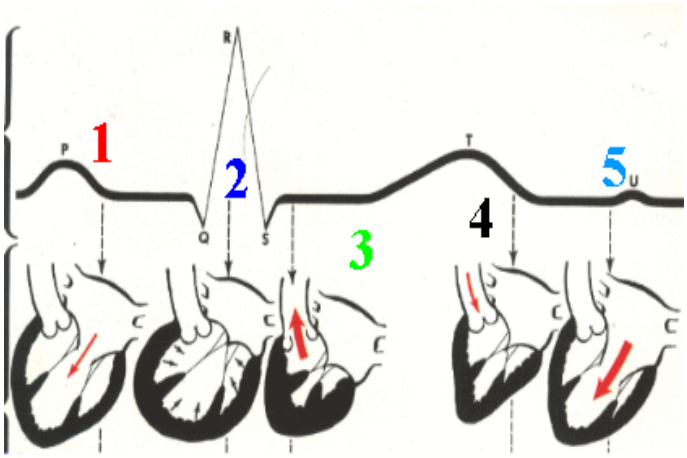

Fig. 1 – Fases do ciclo cardíaco.
Adaptado de: http://www.icb.ufmg.br/fib/neurofib/Engenharia/Marcapasso/func_fisio.htm [3]

A frequência cardíaca expressa em ciclos por minuto, depende normalmente do nódulo SA, que se encontra situado na parede posterior da aurícula direita. No entanto, se o pacemaker normal do coração não funciona, existem outros mecanismos capacitados de iniciar a actividade automática - pacemakers ectópicos [4].

Estes podem ser encontrados em todas as regiões cardíacas, isto é, aurículas, ventrículos e nódulo AV.

Assim, podemos encontrar:

- o pacemaker auricular ectópico: apresenta uma frequência de 75 ciclos por minuto (próxima da sinusal);

- o pacemaker nodal: em condições normais o nódulo AV recebe o estímulo eléctrico iniciado no nódulo SA e transmite-o aos ventrículos através do sistema de condução especializado constituído pelo feixe de His, seus ramos e fibras de Purkinge. Quando este estímulo não existe, o nódulo AV pode funcionar como pacemaker, com uma frequência de, aproximadamente, 60 ciclos por minuto;

- pacemaker ventricular: frequência de 30-40 batimentos por minuto quando o estímulo normal (sinusal) se encontra ausente.

2. Regulação da Actividade Cardíaca

O coração humano funciona de acordo com as necessidades de cada momento. Quando a pessoa está em repouso, o bombeamento de sangue situa-se entre os 4 e os 6 litros por minuto. Quando se encontra numa situação de exercício intenso, o coração pode bombear entre 4 e 7 vezes esse volume [5].

Sabemos então que, durante um exercício físico intenso, as necessidades de oxigénio aumentam o que leva o coração a ter de bombear mais sangue, logo, tem que aumentar a sua frequência de batimentos e, como tem que bombear mais sangue, a sua contractilidade - *Lei de Frank-Starling* [6].

Estes batimentos do coração estão dependentes de dois mecanismos: uma actividade eléctrica proveniente do nódulo sinusal (regulação intrínseca), sem interferências nervosas, e uma conexão entre o coração e os sistemas nervosos simpático e parassimpático (regulação extrínseca).

2.1. Regulação Intrínseca

A actividade eléctrica do coração

O coração é composto na quase totalidade por células musculares cardíacas contrácteis que funcionam de forma semelhante ao músculo esquelético. Contudo, ao contrário do músculo esquelético, o músculo cardíaco não é estimulado directamente pelo sistema nervoso. Existem células cardíacas que têm a capacidade de auto-gerar potenciais de acção, alastrando-se posteriormente por todo o coração – células autorítmicas (actividade de pacemaker) – fazendo contrair o tecido muscular cardíaco [7].

As células autorítmicas estão situadas em nódulos e feixes, em zonas concretas do coração (figura 3): nódulo sinoauricular (SA), nódulo auriculoventricular (AV), feixes de His e fibras Purkinje. Cada uma destas quatro zonas diferencia-se das outras pela frequência em que gera o potencial de acção. O nódulo SA é o principal centro de estímulos cardíacos uma vez que gera potenciais de acção a uma frequência superior (70-80 /min.) a todos os outros centros, conseguindo assim tomar controlo do ritmo cardíaco global (Nódulo SA – pacemaker cardíaco).

Quando uma célula (ou fracção de membrana) é submetida a um estímulo eléctrico (ou potencial de acção) existe uma alteração na polaridade transmembranar.

Assim, o sistema de condução dos impulsos nervosos processa-se da seguinte forma: O nódulo SA inicia um impulso eléctrico que percorre as aurículas direita e esquerda, levando à sua contracção. Quando o impulso eléctrico alcança o nódulo AV, é retardado ligeiramente. O impulso, em seguida, viaja para o feixe de His que se divide no ramo direito para o ventrículo direito e no ramo esquerdo para o ventrículo esquerdo. Daqui, o impulso estende-se pelos ventrículos, fazendo com que se contraiam.

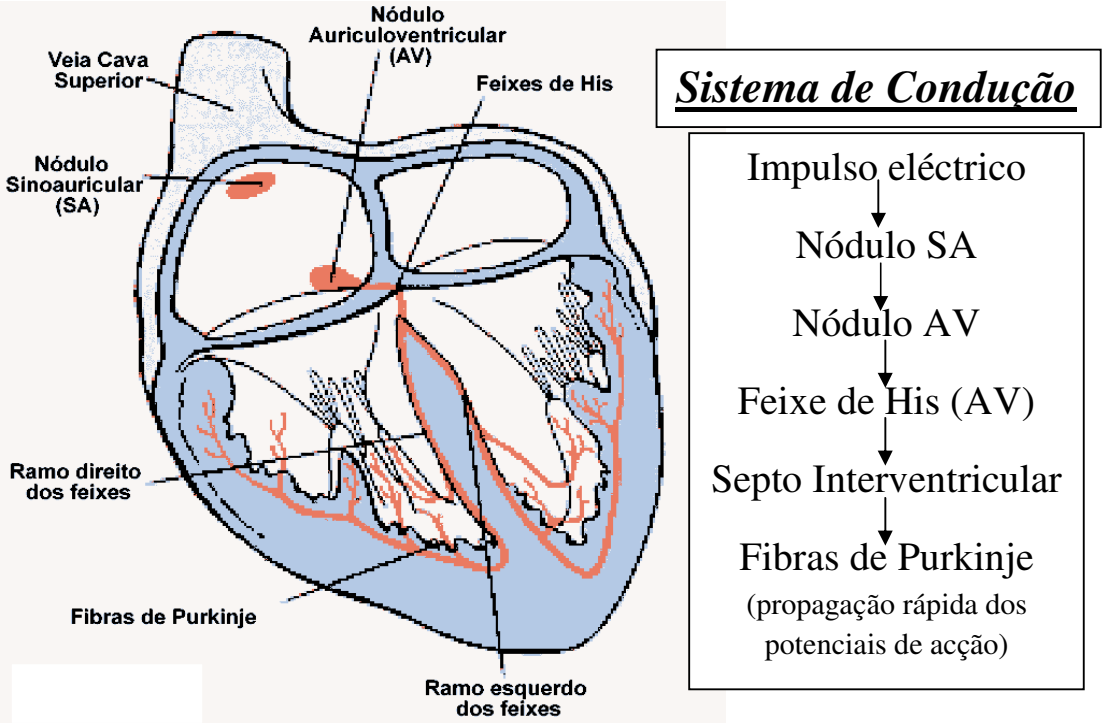

Fig. 2 – Localização das células autorritmicas e sistema de condução dos impulsos nervosos. Adaptado de: Human Physiology: from cells to system, 7 ed**.** Cengage Learning, 2008. [7]

2.1.1. O Nódulo Sinusal (SA)

É uma região especial do coração, que controla a frequência cardíaca. Localiza-se perto da junção entre a aurícula direita e a veia cava superior.

A frequência rítmica dessa fibras musculares é de aproximadamente 72 contracções por minuto, enquanto que o músculo auricular se contrai cerca de 60 vezes por minuto e o músculo ventricular cerca de 20 vezes por minuto. Devido ao facto do nódulo SA possuir uma frequência rítmica mais rápida em relação às outras partes do coração, os impulsos originados do nódulo SA espalham-se para as aurículas e para os ventrículos (Sistema de Purkinje), estimulando estas áreas rapidamente, de modo a que o ritmo do nódulo SA se torna no ritmo de todo o coração – marcapasso cardíaco.

2.1.2. Potenciais de acção no músculo cardíaco

O músculo cardíaco normal apresenta um potencial de repouso da membrana na ordem de -85 a -95 mV e de cerca de -90 a -100 mV nas fibras condutoras especializadas [5].

Como podemos ver na figura 4, o potencial de acção registado no músculo ventricular tem cerca de 115 mV, ou seja, passa de um valor negativo (sensivelmente -90 mv) para um valor positivo (sensivelmente 25 mV). Após a ponta (spike) inicial, a membrana permanece despolarizada cerca de 2 décimos de segundo, no músculo auricular e cerca de 3 décimos de segundo no músculo ventricular (plateau) – figura 4. No final desse plateau segue-se a repolarização. A presença desse plateau no potencial de acção faz com que a contracção muscular dure entre 3 e 15 vezes mais no músculo cardíaco quando comparado com o musculo esquelético [5].

As razões para a existência deste plateau, que, consequentemente, aumenta o tempo do potencial de acção, o que não acontece no músculo esquelético são essencialmente duas:

A primeira diferença que falo refere-se ao facto de que no músculo esquelético o potencial de acção ser produzido quase totalmente pela rápida abertura dos canais rápidos de sódio, permitindo assim que grandes quantidades de iões de sódio entrem na fibra muscular esquelética. Esses canais são designados como rápidos porque permanecem abertos durante poucos décimos de milésimos de segundo. Quando esses canais se fecham há lugar para a repolarização e o potencial de acção acaba em cerca de um décimo de milésimo de segundo.

No músculo cardíaco, para além da abertura desses mesmo canais rápidos de sódio, há ainda a abertura de outro tipo de canais: cálcio-sódio. Estes diferem dos primeiros por terem uma abertura mais lenta e mais prolongada. Assim, vais haver mais tempo para a entrada de iões de cálcio e sódio para o interior das fibras musculares cardíacas, o que leva a um longo período de despolarização (plateau).

A segunda diferença funcional entre os músculos cardíacos e esqueléticos é que, imediatamente após o potencial de acção, a membrana celular do músculo cardíaco diminui a sua permeabilidade ao potássio em cerca de 5 vezes, o que não acontece no músculo esquelético [8].

Devido à reduzida saída de potássio (K+) da membrana celular, há um retardamento no que diz respeito ao regresso aos valores de repouso. Quando os canais lentos de cálcio-sódio se fecham, após 2 a 3 décimos de segundo, aumenta a permeabilidade da membrana ao potássio. Essa perda de potássio faz com que o potencial de membrana retorne ao seu valor de repouso, finalizando, deste modo, o potencial de acção.

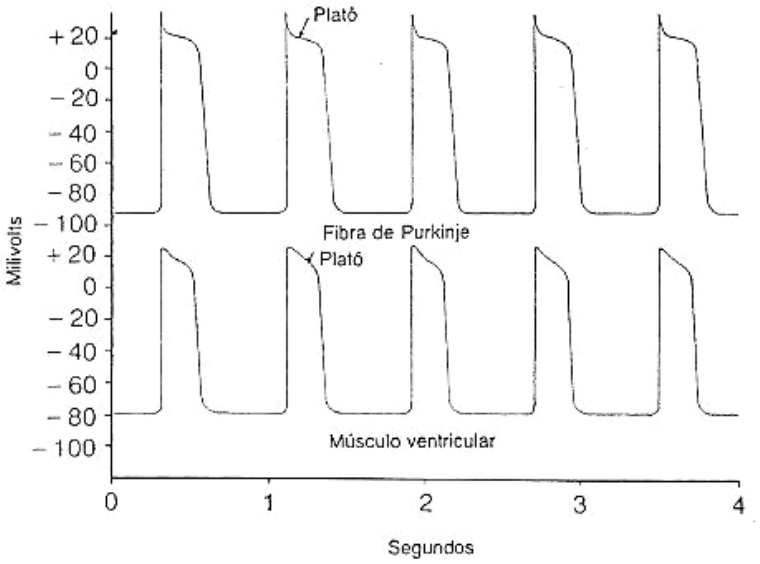

Fig. 3 – Potenciais de acção rítmicos de uma fibra de Purkinje e de uma fibra muscular ventricular.
Adaptado de: Tratado da fisiologia Humana, Editora Guanabara Koogan, 5 ed, Rio de Janeiro, 1993. [6]

2.1.3 Mecanismo de ritmicidade do nódulo sinusal

No nódulo SA o mecanismo de funcionamento é similar diferenciando-se do músculo cardíaco no facto de os canais nas fibras do nodo sinusal apresentarem, em repouso, uma negatividade muito menor (-55 a -60 mV) quando comparado com a fibra muscular ventricular (-85 a -95 mV). Nesse valor da negatividade a maioria dos canais rápidos de sódio já estão inactivos. Esta causa é devido ao potencial de membrana se encontrar num estado de negativismo inferior a – 60 mV. Consequentemente, só os canais lentos de cálcio-sódio se podem abrir e assim produzir o potencial de acção. Assim, o potencial de acção no músculo cardíaco apresentam um desenvolvimento e recuperação mais lentas que as verificadas no músculo ventricular [9].

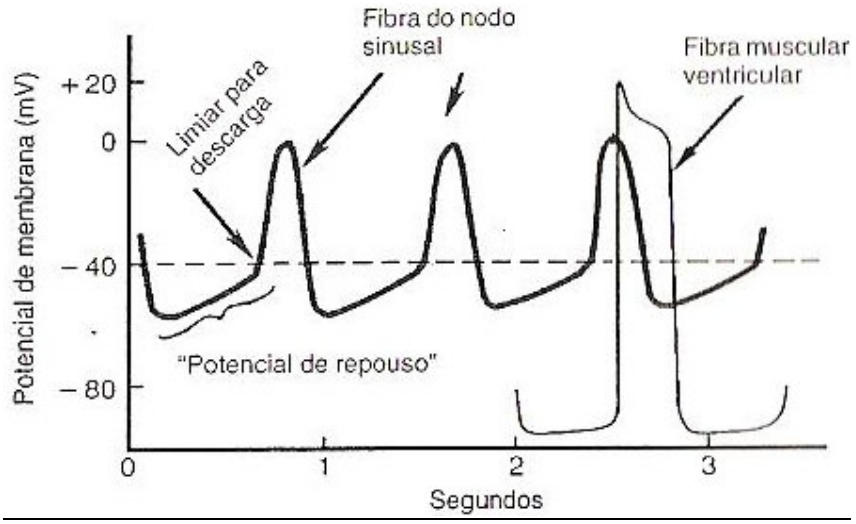

Fig. 4 – Descarga rítmica de fibra do nódulo sinusal. Comparação do potencial de acção do nódulo sinusal com o da fibra muscular ventricular.
Adaptado de: Tratado da Fisiologia Humana**",** Ed**.** Guanabara Koogan, 9ª ed., Rio de Janeiro, 1997. [5]

2.2. Regulação Extrinseca:

Controlo Nervoso do Coração

É fundamental ter em conta que o sistema nervoso autónomo é o principal controlador ao nível da frequência cardíaca e está dividido em três sistemas: o simpático, o parassimpático e o entérico. O sistema nervoso autónomo produz uma variação batimento a batimento no ritmo cardíaco cuja valorização, como parâmetro fisiológico, tem sido reconhecida somente na última década [10].

A estimulação dos nervos parassimpáticos causa os seguintes efeitos sobre o coração: diminuição da frequência dos batimentos cardíacos; diminuição da força de contracção do músculo auricular; diminuição na velocidade de condução dos impulsos através do nódulo AV (auriculo-ventricular), aumentando o período de retardo entre a contracção auricular e a ventricular; e diminuição do fluxo sanguíneo através dos vasos coronários que mantêm a nutrição do próprio músculo cardíaco.

Todos esses efeitos podem ser resumidos ao dizer-se que a estimulação parassimpática diminui todas as actividades do coração. Usualmente, a função cardíaca é reduzida pelo parassimpático durante o período de repouso, juntamente com o resto do corpo. Isso talvez ajude a preservar os recursos do coração, pois, durante os períodos de repouso, indubitavelmente, há um menor desgaste do órgão.

A estimulação dos nervos simpáticos apresenta efeitos exactamente opostos sobre o coração: aumento da frequência cardíaca, aumento da força de contracção, e aumento do fluxo sanguíneo através dos vasos coronários visando suprir o aumento da nutrição do músculo cardíaco. Esses efeitos podem ser resumidos, dizendo-se que a estimulação simpática aumenta a actividade cardíaca como bomba, aumentando a capacidade de bombear sangue em até cem por cento. Esse efeito é necessário quando um indivíduo é submetido a situações de stress, tais como exercício, doença, calor excessivo, ou outras condições que exigem um rápido fluxo sanguíneo através do sistema circulatório. Por conseguinte, os efeitos simpáticos sobre o coração constituem o mecanismo de auxílio utilizado numa emergência, tornando mais forte o batimento cardíaco quando necessário.

O coração vai bater independentemente de qualquer sistema nervoso ou influência hormonal, e que esse ritmo espontâneo do coração (chamado automacidade intrínseca) pode ser alterado via impulsos nervosos ou substâncias na circulação, como por exemplo, a adrenalina [11].

A multiplicidade dos sinais periféricos e centrais é integrada pelo sistema nervoso central, que, por meio da estimulação ou da inibição de dois efectores principais, o vago e o simpático, modula a resposta da frequência cardíaca, adaptando-a às necessidades de cada momento [12].

O sistema nervoso simpático actua constantemente para modular o funcionamento de diversos sistemas orgânicos, como o coração, os vasos sanguíneos, o trato gastrointestinal, os brônquios e as glândulas sudoríperas [13].

Por outro lado, o sistema nervoso parassimpático vai provocando os seus efeitos através do nervo vago. Portanto, a actividade do sistema nervoso simpático tende a aumentar a frequência cardíaca e a sua resposta é lenta, enquanto que a actividade do sistema nervoso parassimpático tende a diminuir a frequência cardíaca e a sua actuação é rápida [14].

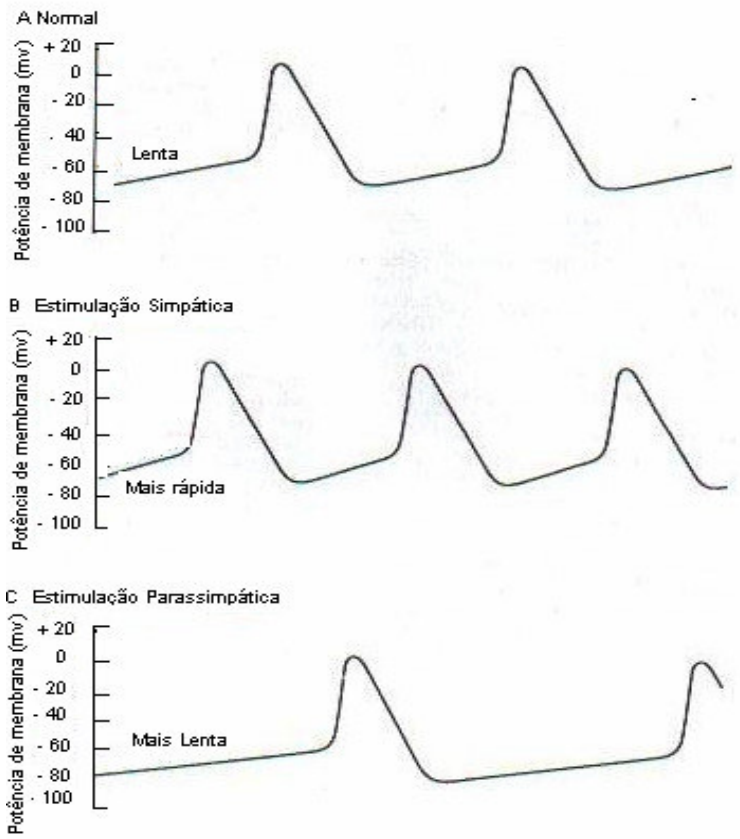

Fig. 5 - Efeitos da estimulação simpática e parassimpática sobre os potenciais de acção do nódulo sinusal. **A**: normal; **B**: estimulação simpática aumenta a velocidade da despolarização e aumenta a frequência aos potenciais de acção. **C**: estimulação parassimpática diminui a velocidade da despolarização da e diminui a frequência dos potenciais de acção.
Adaptado de: Costanzo, 1999. [13]

Há, em consequência de estudos e pesquisas nesta área, consenso em a firmar que em sujeitos saudáveis e em repouso, existe a predominância da acção parassimpática. Assim conclui-se que a frequência cardíaca é modulada pelo equilíbrio entre o tónus simpático e o parassimpático, com predominância do parassimpático [15].

3. Variabilidade da Frequência Cardíaca

O coração humano saudável varia a sua frequência de funcionamento batimento a batimento, como consequência dos ajustes promovidos pelo sistema nervoso autónomo para a manutenção da homeostase.

A permanente influência exercida pelo sistema nervoso autónomo sobre o funcionamento dos diversos órgãos, aparelhos e sistemas que compõem o organismo humano é essencial para a preservação das condições do equilíbrio fisiológico interno,

permitindo que o mesmo exerça, adequadamente, a sua interacção com o meio ambiente circundante. Qualquer factor que provoque a tendência ao desequilíbrio promove, prontamente, respostas orgânicas automáticas e involuntárias que têm por finalidade reverter o processo em andamento e restabelecer o equilíbrio funcional [16].

Ainda segundo o mesmo autor, o coração, apesar de ter a sua enervação intrínseca e, portanto, ser capaz de regular o seu ritmo, promover a condução dos estímulos intracardíacos e ter contractilidade, tem também todas essas funções amplamente moduladas pelo sistema nervoso autónomo. Assim, devido à sua importância, o coração deve participar, e participa, sob a tutela do sistema nervoso autónomo, activamente do processo homeostático orgânico, sendo o sistema nervoso autónomo o responsável pela regulação do ritmo e da função do bombeamento cardíaco, adequando essas funções às necessidades metabólicas e teciduais, às quais estão expostos os seres humanos nas suas actividades da vida diária.

Definindo variabilidade da frequência cardíaca pode dizer-se que são as mudanças no intervalo ou distância entre um batimento do coração e o próximo. O intervalo entre batimentos é o tempo entre uma onda R (ou batimento cardíaco) e o próximo, em milissegundos. Este intervalo é altamente variável dentro de determinado período de tempo [17].

A variabilidade da frequência cardíaca pode ser calculada através da equação matemática no ECG. Outra forma de calcular a variabilidade da frequência cardíaca é, tendo em conta o traço das frequências em que o comprimento dos intervalos RR altera. Os picos com frequências diferentes reflectem as diferentes diferenças do sistema nervoso simpático e do sistema nervoso parassimpáticos [1].

Durante a inspiração os intervalos R-R diminuem, enquanto durante a expiração os intervalos RR aumentam [1].

A actividade do sistema nervoso parassimpático faz com que a variabilidade da frequência cardíaca exista durante a respiração [1].

3.1. Métodos de Avaliação da Variabilidade da Frequência Cardíaca

Uma grande variedade de métodos foi desenvolvida para medir a variabilidade da frequência cardíaca. Alguns empregam a análise estatística, de gravações prolongadas de 24 horas ou mais tempo [18].

A análise da variabilidade da frequência cardíaca que permite a observação das flutuações que ocorrem durante curtos períodos de tempo ou em períodos longos é um método não invasivo e de observação selectiva da função autonómica.

Estes métodos incluem estatísticas simples tais como o desvio padrão da frequência cardíaca ou do intervalo do RR.

Para análise da função cardiovagal, os métodos desenvolvidos para testes clínicos envolvem tipicamente a medição da variabilidade da frequência cardíaca sobre intervalos curtos de tempo (<90 segundos). Respirar profundamente amplia a variabilidade da frequência cardíaca, permitindo avaliar essa variabilidade através dos ciclos respiratórios [18].

Para estudar o sistema nervoso autónomo sob várias condições como a fisiológica, psicológica e patológica, a análise não invasiva da potência espectral nos intervalos RR tem sido muito usada recentemente [19].

A potência do espectro é quantificada pela medida da área abaixo da banda de duas frequências: baixa frequência de potência calculada de 0.04 a 0.15Hz e da alta frequência cuja potência vai de 0.15 a 0.40Hz [20].

A utilidade clínica da variabilidade da frequência cardíaca, para a identificação de alterações do sistema nervoso autónomo, nas doenças do coração, tem sido reforçada pela utilização de diferentes métodos de estudo da variabilidade [12].

Podemos citar a quantificação das catecolaminas circulantes, a eletromiografia através dos registos de fibras simpáticas vasomotoras, teste da função barorreflexa, respostas a estímulos stressantes e várias outras [21].

Várias medidas de análise agrupadas em métodos lineares e não lineares, são utilizadas para avaliação da variabilidade da frequência cardíaca. Como exemplo, a teoria do caos, método não linear de característica altamente irregular, complexo e que está ainda em investigação [22].

3.1.1. Análise no Domínio da Frequência

Vários métodos de análise espectral têm sido demonstrados há algumas décadas, como forma de verificar a distribuição da densidade da potência. Um desses métodos de análise da variabilidade da frequência cardíaca é a análise no domínio da frequência.

O domínio da frequência relaciona-se com a análise da densidade espectral, que estuda como a potência (variância) se distribui em função da frequência, sendo que no

domínio do tempo a variabilidade é medida pelo método estatístico e geométrico e a selecção de cada método corresponde ao objectivo particular de cada caso [23].

Por outras palavras, a análise espectral decompõe a variabilidade total da frequência cardíaca nos seus componentes causadores, apresentando-os segundo a frequência com que altera a frequência cardíaca [24]. No entanto, independente do método utilizado, a análise da densidade espectral é feita utilizando as propriedades de algoritmos matemáticos.

Para os cálculos da densidade espectral, são geralmente utilizados os métodos não paramétricos e os paramétricos sendo que esses dois métodos permitem a leitura dos mesmos resultados, apesar de cada um apresentar vantagens próprias. Estes métodos decompõem um sinal nos seus componentes de frequência.

Duas vantagens do método não paramétrico são citadas pelo Task Force of the European Society of Cardiology: (1) a simplicidade do algoritmo usado na maioria dos casos (Fourier Transform Technics - FFT); (2) processamento rápido. Quanto às vantagens do método paramétrico: (1) suavização dos componentes espectrais que podem ser distinguidos independentes da selecção prévia das bandas de frequência; (2) fácil processamento do espectro, com cálculo da força dos componentes de baixa e alta frequência e fácil identificação da frequência central de todos os componentes [23].

Pelo facto da frequência cardíaca apresentar flutuações, que em grande parte são periódicas, o registo contínuo do electrocardiograma durante períodos curtos ou prolongados dá origem a um fenómeno ondulatório complexo, que pode ser decomposto em ondas mais simples por meio de algoritmos matemáticos, como o modelo auto-regressivo (FFT), conforme a figura 7 apresenta.

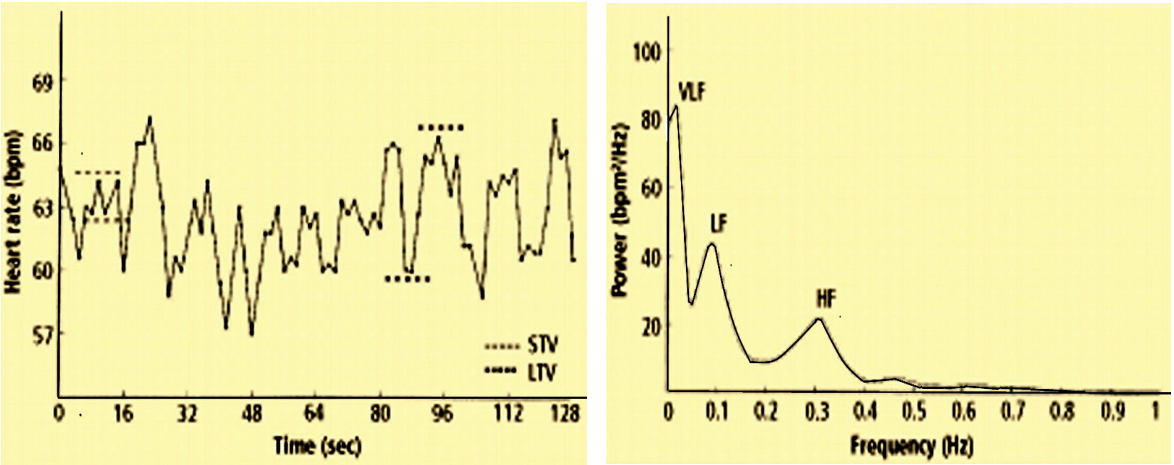

Fig. 6- Exemplo das medições da variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo (STV = variabilidade a curto prazo; LTV = variabilidade a longo prazo). O gráfico da esquerda mostra a frequência cardíaca em função do tempo. O gráfico da direita, (Fourier Transform Technics (FFT)) apresenta os valores do rendimento em função da frequência através nos domínios de muito baixa frequência (VLF), baixa frequência (LF), e alta frequência (HF).
Adaptado: Cleveland Clinic Journal of Medicine 76 (Suppl 2) S18-S22, 2009. [18]

Independente do cálculo da densidade espectral (Fourier Transform Technics ou modelo auto regressivo), delimitam-se normalmente três faixas de frequências distintas, chamadas de componentes espectrais. [29, 18] São elas: alta frequência (0,15 a 0,40 Hz), modulada pelo sistema nervoso parassimpático e gerado pela respiração; baixa frequência (0,04 a 0,15 Hz) e muito baixa frequência (0,01 a 0,04Hz), moduladas tanto pelo sistema nervoso simpático como pelo sistema nervoso parassimpático [18].

Várias correlações fisiológicas são estudadas a partir da análise dos componentes espectrais. As componentes espectrais da alta frequência são conseguidas unicamente através do nervo vago, ou sistema nervoso parassimpático, ao passo que, a potência de muito baixa frequência é reflexo do trabalho exercido pelo sistema nervoso simpático e pelo parassimpático e influenciada parcialmente por outras actividades neuro-humorais (por exemplo, o sistema renina-angiotensina [26].

As bandas de baixa frequência (0.04Hz), e média frequência (0.1Hz), estão em sintonia com a actividade do simpático e do parassimpático [27].

A banda de muito baixa frequência (0,01 a 0,04Hz) tem sido proposta como um marcador da actividade simpática, porém isto ainda não está bem definido [22]. Outra banda, a de ultra baixa frequência, permanece obscura sua correspondência fisiológica.

O componente de baixa frequência da variabilidade da pressão sistólica arterial, é largamente aceite como referência do controlo vasomotor simpático [28].

Confirmando estes estudos, Shin et al dizem-nos que há uma correlação directa da potência de baixa frequência com a actividade do sistema nervoso simpático pela visualização de uma considerável concentração de resíduos de potência na banda de baixa frequência, apesar dos componentes de baixa frequência em várias condições experimentais levarem a alterações do equilíbrio simpáticovagal [19].

Rassi Filho mostra a abordagem da análise espectral da variabilidade da frequência cardíaca para demonstrar as quatro principais faixas que compõem a potência e as suas correlações com as variáveis fisiológicas, conforme ilustra a figura 8.

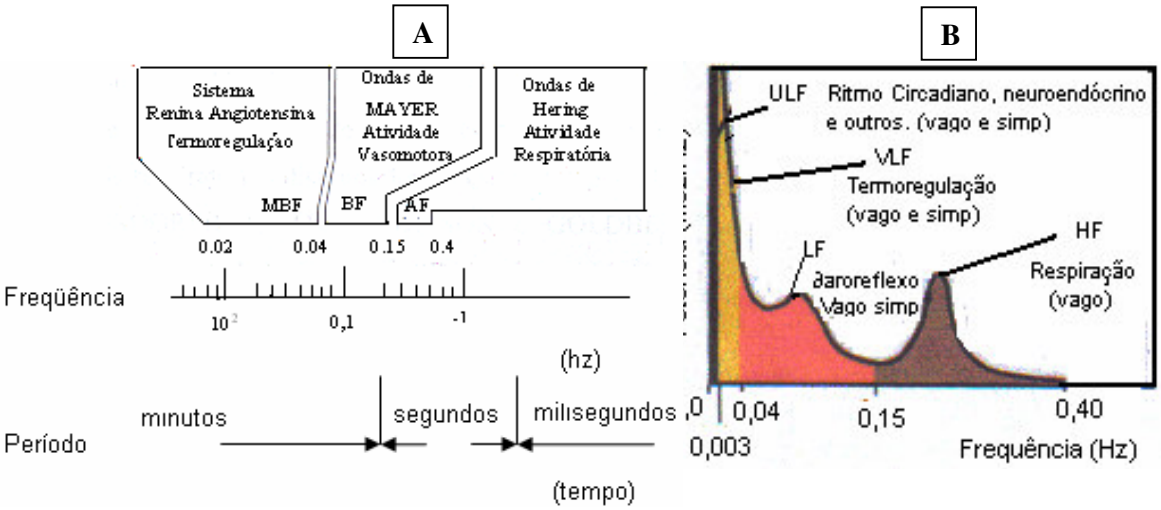

Fig. 7 – A - Ilustração das quatro faixas principais que compõem a potência. **B** - Análise espectral da HRV. Componentes, bandas, nervos eferentes e moduladores fisiológicos. HF: Alta frequência. LF: Baixa frequência. VLF: Muito baixa frequência. ULF: Ultra Baixa frequência. Adaptado de: Rassi Filho (2003). [22]

Um dos benefícios potenciais da medida da variabilidade da frequência cardíaca no domínio da frequência é a capacidade de identificar oscilações de frequência nas taxas dos sinais da frequência cardíaca, que podem ser interpretados como mecanismos fisiológicos distintos e através disso, identificar uma regulação neurocardíaca. Ainda, segundo este autor, o pico de alta frequência em torno de 0.15-0.4 Hz corresponde a uma arritmia sinusal respiratória, mediada pela acção do sistema nervoso parassimpático e o pico de baixa frequência, oscilando entre 0.04 e 0.15Hz, é o resultado da acção da modulação simpática, da função cardíaca [26].

A potência da variabilidade da pressão arterial sistólica e diastólica, reflecte a actividade do sistema nervoso simpático, sendo considerada um importante marco do controlo simpático-vascular. Desse ponto de vista, a maior vantagem da análise

espectral dos sinais da variabilidade cardiovascular é que a potência de baixa frequência e alta frequência pode ser calculada de maneira não invasiva [19].

É importante lembrar que a banda de alta frequência coincide com a frequência respiratória e que pode influenciar o aparecimento de um fenómeno chamado de arritmia sinusal respiratória que corresponde à variação de batimentos e que é mediada pelo nervo vago desde os estímulos directos dos centros respiratórios cerebrais, mas que são influenciados também pelos reflexos cardiopulmonares.

O ritmo respiratório do período de variabilidade do coração, definido como componente espectral de alta frequência, é um marco da modulação vagal. O ritmo correspondente às ondas vasomotoras e presente na variabilidade da pressão arterial, definido como componente de baixa frequência, é um marco da modulação simpática [25].

Essa variabilidade dos batimentos a batimentos foi descrita por Stephen Hales no século 18, quando ele executou a primeira medida quantitativa da pressão sanguínea. Ele notou a correlação entre o ciclo respiratório, níveis da pressão sanguínea e os intervalos entre os batimentos [29]. Embora muitos médicos tenham considerado as variações batimentos a batimentos da frequência cardíaca (ou arritmia sinusal normal), como um salutar sinal cardiovascular, a sua importância clínica, foi previamente demonstrada na área da monitorização fetal [29].

Percorrendo a mesma linha de raciocínio e, apesar da modulação respiratória da taxa cardíaca (arritmia sinoauricular) ser bem conhecida à muito tempo, o valor do potencial clínico desse fenómeno foi primeiramente descrito na monitorização fetal. Estes estudos evidenciaram que a diminuição da variabilidade da frequência cardíaca estava correlacionada com baixa viabilidade fetal [27].

3.1.2. Análise no Domínio do Tempo

Além da análise da variabilidade da frequência cardíaca no domínio da frequência, a análise no domínio do tempo é outra maneira de avaliar as sequências das oscilações cardiovasculares. Consegue-se através do cálculo da dispersão em torno da média da frequência cardíaca analisada num período prolongado.

O método mais simples para avaliar a variabilidade da frequência cardíaca é a medida no domínio do tempo, onde é determinada a frequência cardíaca em qualquer ponto no tempo ou nos intervalos RR correspondentes. Este método de estudo da

variabilidade da frequência cardíaca, por ser não-invasivo, já mostrou possuir importante utilidade clínica para avaliar a integridade da função neurocardíaca e para identificar a importância relativa da regulação simpática e da parassimpática no diagnóstico de doenças cardíacas e do sistema nervoso autónomo [12].

As chamadas medidas no domínio do tempo são índices obtidos num registo contínuo de electrocardiograma a partir do qual se determina a dispersão da duração dos intervalos entre complexos QRS normais, isto é, resultantes de despolarização sinusal. Estes índices usados para medir a variação da frequência cardíaca no domínio do tempo podem ser derivados de cálculos aritméticos, estatísticos ou geométricos [24].

Por se levar em consideração o factor tempo e não o factor frequência, como na análise espectral, os índices derivados desse tipo de abordagem são conhecidos como índices no domínio do tempo. Apesar de traduzirem de forma muita simplificada o complexo comportamento do sistema cardiovascular, estes índices fornecem informações relevantes [30].

Os índices apresentados no quadro 1, são actualmente usados utilizando-se períodos mais longos de tempo. Na análise desses índices são utilizados apenas os intervalos RR normais.

Variáveis	Medidas Estatisticas
RR médio	Média de todos os intervalos RR normais.
SDNN	Desvio padrão de todos os intervalos RR normais.
SDNNi	Média dos desvios padrões dos intervalos RR normais calculados em intervalos de 5 min.
SDANN	Desvio padrão das médias dos intervalos RR normais calculados em intervalos de 5 min.
RMSSD	Raiz quadrada da soma das diferenças sucessivas entre intervalos RR normais adjacentes ao quadrado.
pNN50	Percentual de intervalos RR normais que diferem mais que 50 milisegundos do seu adjacente.

Quadro 1 - Definição dos índices no domínio do tempo da variabilidade da frequência cardíaca.
Adaptado de: Task Force of the European Society of Cardiology, 1996. [23]

O significado fisiológico destes índices quando calculados por períodos longos de tempo tem sido estudado basicamente através da correlação com os achados da análise espectral, e que de uma forma geral, todos eles se correlacionam com os componentes de alta frequência, mas não permitem distinguir quando as alterações da variabilidade da frequência cardíaca são devidas ao aumento do tónus do simpático ou a retirada do tónus vagal [24].

A frequência cardíaca é calculada em cada ponto no tempo ou nos intervalos entre os complexos sucessivos. Os intervalos QRS são chamados intervalos NN, ou seja, são todos os intervalos entre os complexos QRS adjacentes e que resultam da acção vagal, caracterizando a despolarização do nódulo sinusal [23].

Deste modo, as variáveis no domínio do tempo que podem ser calculadas incluem a média dos intervalos NN, a média da frequência cardíaca, a diferença entre o maior e o menor intervalo NN, e a diferença entre a frequência cardíaca obtida durante a noite e durante o dia. As variações instantâneas da frequência cardíaca secundárias à respiração são outras medidas que podem ser obtidas na análise no domínio do tempo [23].

3.2. Métodos não-lineares

A análise da dinâmica da frequência cardíaca também pode ser estudada por métodos baseados na teoria do caos, ou seja, pela teoria de sistemas não-lineares.

A não-linearidade é um fenómeno presente em todos os sistemas vivos e por essa razão surgem dificuldades de análises pelas técnicas estatísticas normalmente utilizadas, em função dos comportamentos irregulares que provocam. Assim, tem sido cada vez mais frequente o interesse pelo comportamento dos sistemas dinâmicos não lineares em diversas áreas de pesquisa em ciência e a sua aplicação começou a interessar também ao estudo da regulação autonómica cardiovascular.

A análise desses estudos sugere que os mecanismos envolvidos na regulação cardiovascular provavelmente interagem entre si de modo não linear. Além disso, estudos recentes observacionais mostram que alguns índices que descrevem a dinâmica não-linear tais como expoentes de escala fractal, exibem maior poder prognóstico que os tradicionais índices de variabilidade da frequência cardíaca. Em particular, tem sido demonstrado que o expoente de escala fractal de curto prazo medido pelo método da análise de flutuações depuradas de tendências prediz eventos fatais cardiovasculares em

várias populações. A Entropia Aproximada é também um índice não linear da dinâmica da frequência cardíaca, a qual descreve a complexidade do comportamento do intervalo RR e que tem fornecido informações referentes à vulnerabilidade do músculo cardiaco para ocorrência de fibrilação auricular. Existem muitos outros índices não-lineares tais como o Expoente de Lyapunov e a Dimensão de Correlação, os quais também fornecem informações sobre as características da variabilidade da frequência cardíaca, mas a sua utilidade clínica ainda não foi completamente estabelecida [30].

Embora os conceitos relacionados à teoria do caos, à matemática fractal e à complexidade dinâmica do comportamento da variabilidade da frequência cardíaca estejam ainda longe de serem aplicados na rotina clínica médica, constituem um campo frutífero para futuras pesquisas e expansão do conhecimento tanto em condições de saúde quanto de doença.

Estudos recentes têm mostrado que uma baixa variabilidade da frequência cardíaca é um claro indicador de risco aumentado para ocorrência de arritmia ventricular grave. Flutuações de curto e longo prazo na frequência cardíaca são relacionadas ao controle da divisão autónoma do sistema nervoso da actividade cardíaca e da vasomotricidade [30].

Deste modo, várias técnicas bem conhecidas têm sido aplicadas para detectar pacientes de alto risco com auxílio do eletrocardiograma.

A banda de frequência <0,003 Hz (frequência ultra-baixa; ULF) e a banda de frequência de 0,003 a 0,04 Hz (frequência muito baixa; VLF) representam as acções de regulação humoral, vasomotora e de temperatura além da actividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona [30].

A banda de frequência de 0,04 a 0,15 Hz (frequência baixa; LF) reflecte a modulação pelos tónus simpático e parassimpático por meio da actividade barorreflexa (regulação da pressão sanguínea) enquanto que a banda de frequência de 0,15 a 0,45 (frequência alta; HF) representa a modulação da actividade vagal, especialmente influenciada pela respiração.

4. Análise da Variabilidade da Frequência Cardíaca

A variabilidade da frequência cardíaca é condicionada por vários factores: idade, sexo, posição corporal, a respiração e capacidade funcional.

A literatura tem demonstrado que, com o avanço da idade, a variabilidade da frequência cardíaca sofre um declínio, ou seja, varia menos.

Na população normal sem sinais patológicos, a variabilidade da frequência cardíaca mostra amplos limites devido à adaptação autónoma do sistema nervoso, podendo, a idade, modificações da postura, emoções, hora do dia ou da noite, induzir alterações dessa mesma variabilidade [31].

No que diz respeito ao género, há relatos de que homens de meia-idade apresentam, predominantemente, uma variabilidade da frequência cardíaca mais baixa quando comparados com as mulheres da mesma faixa etária [32].

Num estudo feito em 40 voluntários saudáveis, com diferentes faixas etárias, divididos em 4 grupos iguais, verificou-se uma progressiva diminuição da resposta da frequência cardíaca com o avançar da idade e, consequentemente, uma menor variabilidade, principalmente quanto à brusca adaptação à posição bípede [33].

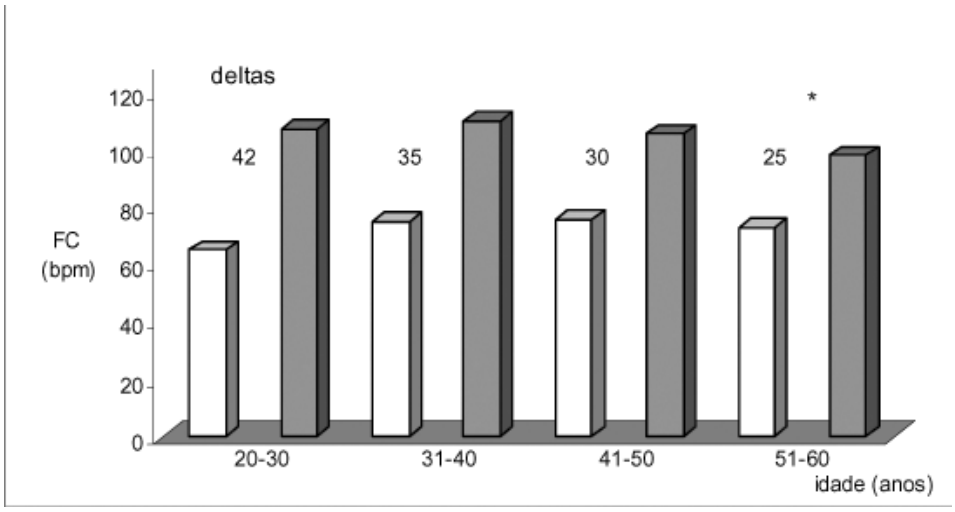

Fig. 8 – Valores médios de frequência cardíaca (a branco: posição supina; a cinza: posição bípede) e seus respectivos deltas (Δ 0-10s) para cada grupo de faixa etária estudado durante a fase de mudança de posição corporal na manobra postural activa.
Adaptado de: Revista Brasileira de Fisioterapia 10(4), 2006. [33]

Uma variabilidade da frequência cardíaca reduzida apresenta-se como um factor de previsão poderoso de complicações arrítmicas decorrentes de um enfarte do miocárdio e de mortalidade [18].

A variabilidade da frequência cardíaca tem sido utilizada como meio não-invasivo de avaliação do controle neural do coração.

Estudos recentes têm demonstrado que a diminuição da variabilidade da frequência cardíaca está relacionada com um maior índice de morbilidade e mortalidade cardiovascular. Por essas razões, muitos autores têm-se ocupado em utilizar manobras respiratórias, mudanças de posição e bloqueios farmacológicos dos sistemas nervosos simpático e parassimpático, na tentativa de investigar a variabilidade da frequência cardíaca [34].

O primeiro relatório que liga a variabilidade da frequência cardíaca à respiração foi creditado por Karl Ludwig, que em 1847 anotou que a frequência cardíaca diminuía com a inspiração e aumentava com a expiração. A origem precisa desta variabilidade tem vindo a ser estudada extensivamente mas ainda não se estabeleceu um único mecanismo que defina as determinantes da variabilidade da frequência cardíaca com a respiração [18]. Estas variações ocorrem devido às mudanças na frequência de despolarização do nódulo sinusal, ou seja, existe estreita ligação entre o ciclo cardíaco e o padrão respiratório na determinação da frequência cardíaca.

Os intervalos RR do electrocardiograma variam ciclicamente batimento a batimento. Essa variação mais evidenciada em jovens é modulada pelos movimentos respiratórios e chama-se arritmia sinusal respiratória [35].

Também o peso, neste caso o excesso, influencia a frequência cardíaca e a sua variabilidade. Num estudo realizado em 40 adolescentes (20 obesos e 20 sujeitos saudáveis, 16 rapazes e 24 raparigas, com idades compreendidas entre os 12 e os 18 anos, distribuídos equitativamente pelos 2 grupos de estudo) verificou-se que em sujeitos obesos havia uma reduzida potência de alta frequência espectral. Esses resultados foram confirmados por uma mais baixa arritmia sinusal respiratória, demonstrada pelo grupo dos jovens obesos, o que indica uma desregulação do sistema nervoso parassimpático [36].

Outro factor referido como influência na variabilidade da frequência cardíaca tem a ver com o exercício físico.

O exercício físico, em si, é um comportamento que provoca importantes modificações no funcionamento do sistema cardiovascular e nos seus mecanismos de ajustes autonómicos [34].

Deste modo, as alterações na frequência cardíaca e arritmia sinusal respiratória associadas com exercícios dinâmicos, ocorrem pela alternância da actividade vagal, reafirmando o importante papel do comando central [37].

Nessa linha de raciocínio, através de experiências efectuadas usando bloqueios farmacológicos, verificou-se que muitos pesquisadores que trabalharam com essas mesmas técnicas, consideraram a bradicardia sinusal induzida pelo treino, consequência de um desequilíbrio de dois ramos do sistema nervoso, ou seja, aumento da actividade parassimpática e decréscimo da actividade simpática ou a combinação de ambas [38].

Noutros estudos, utilizando também bloqueios farmacológicos selectivos, mostraram a resposta da frequência cardíaca ao exercício, inicialmente (em repouso) com a predominância da actividade vagal que vai sendo gradualmente inibida até ao nível sub-máximo e, aparentemente, a actividade parassimpática é totalmente inibida quando se alcança um nível máximo [39].

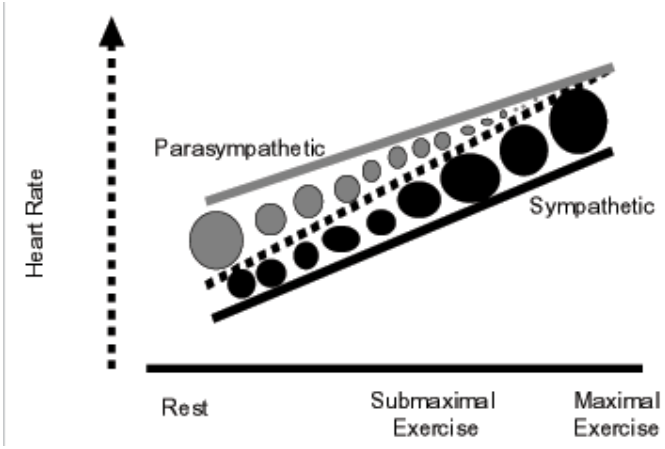

Fig. 9 – Controlo autonómico da frequência cardíaca em repouso e em exercício. Adaptado de: Revista Brasileira de Medicina do Desporto 9 (2), 2003. [39].

Nos segundos iniciais do exercício, o aumento da frequência cardíaca deve-se à inibição de actividade vagal, que aumenta não só a contractilidade das aurículas, mas também a velocidade da condução da onda da despolarização do ventrículo no nódulo AV, independentemente do nível de intensidade do exercício e do nível de condição aeróbia do indivíduo saudável. Por outro lado, um indivíduo que não eleve significativamente a sua frequência cardíaca no inicio do exercício, pode significar uma actividade vagal danificada [39].

Após esta etapa inicial, a frequência cardíaca aumenta outra vez, devido à sobre-estimulação adrenergética no nódulo sinusal ou devido, à distensão auricular e consequentemente, distensão do nódulo sinusal devido a um retorno venoso mais elevado e ao aumento da temperatura corporal e da acidez sanguínea.

Também Gallo e outros, que estudaram a regulação autonómica da frequência cardíaca em diferentes estágios do exercício, referem que a taquicardia inicial no exercício depende, principalmente, de uma retirada vagal, enquanto o adicional aumento na frequência cardíaca numa dada carga absoluta depende de um aumento da actividade do sistema nervoso simpático. Mais recentemente, verificou-se, em animais, que a actividade vagal diminuía progressivamente durante o exercício com cargas absolutas crescentes, enquanto que a actividade nervosa simpática aumentava concomitantemente. Esses resultados sugerem que a taquicardia do exercício é vago-dependente nos primeiros instantes e simpático-dependentes nos períodos mais tardios [40].

Denise e colaboradores defendem que a retirada vagal que controla o coração, no início do exercício, tem sido explicada pela irradiação cortical sobre a região bulbar, enquanto a intensificação simpática no coração tem sido explicada pela acção de catecolaminas circulantes e pela acção metabolo-reflexa aferente iniciada na musculatura esquelética activa. Todos esses mecanismos agem em sintonia para atender à solicitação metabólica na musculatura esquelética activa [34].

Mais estudos compreendendo a variabilidade da frequência cardíaca em esforços físicos progressivamente crescentes têm procurado demonstrar que a modulação parassimpática tende a diminuir progressivamente até à sua completa retirada quando atingido aproximadamente 60% do $\dot{V}O_{2máx}$. Experiências desenvolvidas por Tulppo *et al,* e por Yamamoto *et al,* sugerem que a intensidade de esforço correspondente ao término da retirada vagal e ao início da participação mais significativa da modulação simpática coincide com limiar ventilatório. [(7)] No estudo de Lima e Kiss citados por Brunetto et al, o limiar de lactato foi comparado com a intensidade de esforço físico em que encerrou a retirada vagal, denominada pelo autor de limiar de variabilidade da frequência cardíaca [41].

Verificou-se a coincidência entre o limiar de lactato e o limiar da variabilidade da frequência cardíaca, oferecendo indícios da ocorrência de uma possível relação causal entre os eventos autonómicos e metabólicos [41].

Já no que se refere ao pós exercício físico, o regresso aos níveis de repouso dependem da interacção em redor das funções autonómicas, do nível de condição física e da intensidade do exercício. A recuperação pode levar 1 hora após uma sessão de exercícios leve ou moderada, 4 horas após exercícios aeróbios de longa duração e até acima de 24 horas após exercícios intensos ou em níveis máximos.

O mecanismo responsável por tais discrepâncias na duração da recuperação ainda não está totalmente claro mas algumas considerações referem que a explicação mais plausível é o aumento da actividade vagal e a cessação da actividade simpática [39].

Em termos de prevenção para a saúde, verificou-se num estudo que a prática frequente de exercícios físicos aeróbios leves, com a frequência controlada entre 100 bpm e 120 bpm, realizados três vezes por semana, por dois anos, em mulheres na entrada na menopausa, sem reposição hormonal, "pode ter sido responsável pela melhoria da função autonómica cardíaca revelada pela análise da variabilidade da frequência cardíaca, representada pelo aumento significativo da modulação vagal e simpática no domínio da frequência. Da mesma forma, no domínio do tempo, a análise da variabilidade da frequência cardíaca demonstrou melhorias significativas dos componentes que reflectem a actividade vagal das mulheres activas, considerada protectora do coração [42].

Conclusão

O presente trabalho tinha em vista analisar a variabilidade da frequência cardíaca.

De acordo com este estudo podemos concluir que o músculo cardíaco tem capacidade para funcionar independentemente de qualquer estímulo nervoso, no entanto, é o sistema nervoso autónomo o responsável pela modulação da frequência cardíaca.

Assim, a frequência cardíaca é o resultado do equilíbrio de forças entre o sistema nervoso simpático e parassimpático e é definida pelas necessidades de cada momento.

Ou seja, o sistema nervoso simpático tem a capacidade de aumentar a actividade cardíaca como bomba, aumentando a capacidade de bombear sangue; o sistema nervoso parassimpático contrabalança esta acção. Quando um indivíduo é sujeito a situações que fogem da normalidade, tais como doença, exercício físico, calor, o sistema nervoso simpático actua aumentando a frequência cardíaca com vista a manter a homeostase. Quando terminam estes episódios, entra em acção o sistema nervoso parassimpático para voltar a colocar tudo nos valores de repouso.

Deste modo, quando o equilíbrio conseguido entre o sistema nervoso simpático e parassimpático não acontece, surgem complicações em termos de saúde que podem provocar a morte.

Para que esse equilíbrio seja mantido e até melhorado o exercício físico reverte-se de factor preponderante pois, uma frequente actividade física aeróbia, não necessitando de grandes intensidades, reverte-se de grande importância para a preservação e/ou melhoria da função autonómica cardíaca [42].

Verificámos então que, a variabilidade da frequência cardíaca, em pessoas normais, está relacionada com o género, posição corporal, capacidade funcional, respiração e que, com o avançar da idade essa variabilidade vai sendo diminuída, situação que se caracterizada como bastante perigosa em termos de saúde, pois pode provocar complicações arrítmicas consequência de um enfarte do miocárdio e até de mortalidade.

Bibliografia

1. Achten J; Ukendrup A. Heart rate monitoring: applications and limitations. Sports Med. 33 (7): 517-538, 2003.

2. Paschoal A; Petreluzzi S; Gonçalves O. Estudo da variabilidade da frequência cardíaca em pacientes com doenças pulmonar obstrutiva crónica. Revista de Ciência Médica 11 (1): 27-37, 2002.

3. http://www.icb.ufmg.br/fib/neurofib/Engenharia/Marcapasso/func_fisio.htm (18 Março 2009: 19h24m).

4. Moreno A. Curso teórico e teórico-prático e organização curricular de fisiologia do esforço. Faculdade de Motricidade Humana, Centro de Documentação e Informação, Cruz Quebrada - Lisboa, 1994.

5. Guyton A; Hall J. Tratado da Fisiologia Humana, 9 ed. Editora Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1997.

6. Guyton A. Tratado da fisiologia Humana, 5 ed. Editora Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1993.

7. Sherwood L. Human Physiology: from cells to system, 7 ed**.** Editora Cengage Learning, 2008.

8. Seeley R; Stephens T; Tate P. Anatomia e Fisiologia, 1 ed. Editora Lusodidáctica, Lisboa, 1997.

9. Guyton A; Hall J. Textbook of Medical Physiology, 9 ed. W.B. Saunders Company, USA, 1996.

10. Grupi J; Moffa J; Sanches R; Barbosa A; Belloetti V; Pileggi C. Variabilidade da frequência cardíaca: significado e aplicação clínica. Revista da Associação Médica Brasileira 40 (2): 129-136, 1994.

11. Miranda T.; Silva P. Análise do sistema vagal por ECG. Proc. Workshop Biomed, 2002.

12. Ribeiro F; Cunha A; Lourenço D; Marães S; Catai M; Gallo L; Silva E. Estudo da variabilidade da frequência Cardíaca em dois voluntários de meia-idade, um coronariopata e outro saudável - relato de caso", Rev. Soc. Cardiologia Estado de São Paulo**,** 10 (1) (Supl 1), 2000.

13. Constanzo L. Fisiologia. Editora Guanabara Koogan S.A., Rio de Janeiro, 1999.

14. Berntson G; Bigger J; Eckberg D; Grossman P; Kaufmann P; Malik M; Nagajara H; Porges S; Saul J; Stone P; Van Der Molen M. Heart Rate Variability: Origins, methods and interpretive caveats. Psychophysiology 34: 623-648, 1997.

15. Mikahil C; Forti M; Catai M; Szrajer S; Golfetti R; Matins L; Filho-Lima C; Wandeley S; Neto-Marin A; Maciel C; Gallo L. Cardiorespiratory adaptations induce by aerobic training inmiddle-aged men: the importance of decrease in sympathetic stimulation for the contribution ofdynamic exercise tachycardia, Brazilian Journal of Medical and Biological Research 31: 705-712, 1998.

16. http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-35552006000400009&lng=pt&nrm=iso), (13/02/2008: 10h20m)

17. http://www.bfe.org/articles/hrv.pdf (7/02/2009: 22h55)

18. Roberts W. Heart rate variability with deep breathing as a clinical test of cardiovagal function. Cleveland Clinic Journal of Medicine 76 (Suppl 2), S37-S40, 2009.

19. Shin K; Minamitani H; Onishi S; Yamazaki H; Lee M. Autonomic differences between athletes and nonathletes: spectral analysis approach. Medicine & Science in Sports & Exercise 29 (11): 1482-1490, 1997.

20. Hautala A. Changes in cardiac autonomic regulation after prolonged maximal exercise. Clinical Physiology 21: 238-245, 2001.

21. Ribeiro P; Polanczyk A; Rohde P; Moraes S; Leite C. Sympathetic nervous system representation in time and frequency domain indices of heart rate variability. J Appl Physiol 79: 69-73, 1998.

22. Rassi Filho J. Compreendendo melhor as medidas de análise da variabilidade da frequência cardíaca. Diagnósticos em Cardiologia, Ano 6 – n.º 20, 2003.

23. Task Force of the Europena Society of Cardiology the North American Society of Pacing Electrophisiology. Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use 93 (5):1043-1065, Londres, 1996.

24. Reis F; Bastos G; Mesquita T; Romeu L; Nobrega L. Disfunção parassimpática, variabilidade da frequência cardíaca e estimulação colinérgica após enfarto agudo do miocárdio, Arquivo Brasileiro de Cardiologia 70 (3), 1998.

25. Malliani A; Pagani M; Lombardi F; Cerutti S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain 84 (2): 482-492, 1991.

26. Takase B; Kitamura H; Noritake M; Nagase T; Kurita A; Ohsuzu F; Mathuoka T. Assessment of Diabetic Autonomic Neuropathy using Twenty-Four-Hour Spectral Analysis of Heart Rate Variability, Japanese Heart Journal 43 (2), 2002.

27. Puig A; Freitas J; Carvalho J; Puga N; Ramos J; Fernandes J; Costa O; Freitas F. Spectral analysis of heart rate variability in athletes. The J Sports Med Phys Fitness 33: 44-48, 1993.

28. Furlan R; Porta A; Costa F.; Tank J; Baker L; Schiavi R; Robertson D; Malliani A; Garcia M. Oscillatory patterns in sympathetic neural discharge and cardiovascular

variables during orthostatic stimulus. American Heart Association 101: 886-892, 2000.

29. Akselrod S; Gordon D; Ubel A; Shannon C; Barger C; Cohen J. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. American Association for the Advancement of Science 213: 220-222, 1981.

30. Ribeiro P; Filho M. Variabilidade da frequência cardíaca como instrumento de investigação do sistema nervoso autónomo. Revista Brasileira de Hipertensão 12 (1): 14-20, 2005.

31. Migliaro R; Etxagibel A; Castro R; Ricca R; Vicente K. Relative influence of age and sedentary life style in short-term analysis of heart rate variability. Brazilian Journal of Medical and Biological Research 34:493-500, 2001.

32. Bigger J; Steinman R; Rolnitzky L; Fleiss J; Albrecht P; Cohen R. Power law behavior of RR-intervalvariability in healthy middle-aged persons, patients withrecent acute myocardial infarction, and patients with hearttransplants 93: 2142-2151, 1996.

33. Paschoal M; Volanti V; Pires C; Fernandes F. Variabilidade da frequência cardíaca em diferentes faixas etárias. Revista Brasileira de Fisioterapia 10 (4), 2006.

34. http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X1998001200008&lng=pt&nrm=iso (14/02/2009: 22h44m)

35. Barbosa B; Filho B; Cordovil I. Effect of oscillatory breathing on the variability of the RR intervals and its prognostic importance in individuals with left ventricular global systolic dysfunction. Arquivo Brasileiro de Cardiologia 80 (5): 551-557, 2003.

36. Tonhajzerova I; Javorka M; Trunkvalterova Z; Chroma O; Javorkova J; Lazarova Z; Ciljakova M; Javorka K. Cardio-respiratory interaction and automatic dysfunction in obesity. Journal of physiology and pharmacology 59 (Suppl 6): 709-718, 2008.

37. Hatfield D; Spalding W; Maria S; Porges W; Potts T; Evan A; Brody B; Mahon D. Respiratory sinus arrhythmia during exercise in aerobically trained and un trained men. Medicine & Science in Sports & Exercise 30 (2): 206-214, 1998.

38. Stein R; Medeiros M; Rosito A; Zimerman I; Ribeiro P. Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes, Journal of the American College of Cardiology.39 (6), 2002

39. Alemida M; Araújo C. Effects of aerobic training on heart rate. Revista Brasileira de Medicina do Desporto 9 (2), 2003.

40. Gallo J; Maciel B; Marin Neto J; Martins L. Sympathetic and parasympathetic changes in heart rate control during dynamic exercise induced by endurance

training in man. Brazilian Journal of Medical and Biological Research 22: 631-43, 1989.

41. Brunetto A; Roseguini B; Silva B; Hirai D; Ronque E; Guedes D. Limiar de variabilidade da frequência cardíaca em adolescentes obesos e não-obesos. Revista Brasileira de Medicina do Desporto 14 (2), 2008.

42. Paschoal A; Polessi E; Simioni F. Avaliação da variabilidade da frequência cardíaca em mulheres climatéricas treinadas e sedentárias. Arquivo Brasileiro de Cardiologia 90 (2), 2008.