



Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto
Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde

Rosangela Akemi Hoshi

**Análise da Variabilidade da Frequência
Cardíaca, Variáveis Cardiopulmonares e
Catecolaminas Plasmáticas Durante
Recuperação Pós-Exercício**

São José do Rio Preto

2015

Rosangela Akemi Hoshi

**Análise da Variabilidade da Frequência
Cardíaca, Variáveis Cardiopulmonares e
Catecolaminas Plasmáticas Durante
Recuperação Pós-Exercício**

Tese apresentada à Faculdade de
Medicina de São José do Rio Preto
para obtenção do Título de Doutor
no Curso de Pós-graduação em
Ciências da Saúde, Eixo Temático:
Medicina e Ciências Correlatas.

Orientador: Prof. Dr. Moacir Fernandes de Godoy

São José do Rio Preto

2015

Hoshi, Rosangela Akemi

Análise da Variabilidade da Frequência Cardíaca, Variáveis
Cardiopulmonares e Catecolaminas Plasmáticas Durante
Recuperação Pós-Exercício / Rosangela Akemi Hoshi

São José do Rio Preto, 2015

117 p.;

Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina de São José do Rio
Preto – FAMERP

Rosangela Akemi Hoshi

**Análise da Variabilidade da Frequência
Cardíaca, Variáveis Cardiopulmonares e
Catecolaminas Plasmáticas Durante
Recuperação Pós-Exercício**

Banca Examinadora

Tese para Obtenção do Grau de Doutor

Presidente e Orientador: **Prof. Dr. Moacir Fernandes de Godoy**

2º Examinador: **Prof. Dr. Luis Domingos Fornitano**

3º Examinador: **Prof. Dr. Orfa Yineth Galvis Alonso**

4º Examinador: **Prof. Dr. Carlos Marcelo Pastre**

5º Examinador: **Prof. Dr. Luiz Carlos Marques Vanderlei**

Suplentes: **Prof. Dr. Paulo Rogério Corrêa**

Prof. Dr. Ricardo Luiz Viana

São José do Rio Preto, 25/09/2015

SUMÁRIO

Dedicatória.....	i
Agradecimento Especial.....	ii
Agradecimentos	iii
Epígrafe	viii
Lista de Figuras.....	ix
Lista de Tabelas.....	xii
Resumo.....	xiv
Abstract.....	xvi
1. INTRODUÇÃO	1
2. MÉTODOS.....	16
2.1 Casuística e critérios de inclusão.....	17
2.2 Desenho do Estudo	17
2.3 Determinação do pico de consumo de oxigênio ($\dot{V}O_{2\text{pico}}$) e da velocidade máxima ($v\dot{V}O_{2\text{pico}}$)	18
2.4 Exercícios supramáximo (SUPRA) e submáximo (SUB)	20
2.5 Coleta e registro das variáveis biológicas.....	21
2.5.1 Consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$), frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR) e pressão arterial (PA).....	22
2.5.2 Catecolaminas plasmáticas (adrenalina e noradrenalina)	23

2.5.3 Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC)	24
2.5.4 Softwares.....	31
2.5.5 Análise Estatística dos Dados	32
3. RESULTADOS	34
3.1. Correlação entre variáveis cardíacas e concentração de catecolaminas plasmáticas.....	36
3.2. Recuperação pós-exercício	49
4. DISCUSSÃO	61
4.1. Correlação entre variáveis cardíacas e concentração de catecolaminas plasmáticas.....	62
4.2. Recuperação pós-exercício	69
5. CONCLUSÕES	79
6. REFERÊNCIAS.....	81

À minha família, as Estrelas da minha vida.

*O sobrenome “**Hoshi**”, de ascendência japonesa, significa estrela.*

*A estrela mais próxima da Terra é o Sol,
que é fonte da maior parte da energia do planeta.*

Agradecimento Especial

Ao meu orientador, **Prof. Dr. Moacir Fernandes de Godoy,**

Que, como uma família, acolheu, educou, ensinou e dedicou a mim muito de seu tempo;

Que, como um amigo, ouviu, aconselhou, ajudou e amparou sempre que precisei;

Que, como colega profissional, auxiliou, dividiu, e buscou juntamente comigo o que era necessário;

Que, como guru espiritual, dividiu suas ótimas energias e pensamentos positivos;

E que, neste momento da vida, é o melhor orientador que eu poderia ter, não apenas por sua competência, que dispensa comentários, pois é conhecido mundialmente, mas por me ensinar a conduzir e ver os cenários de outras maneiras...

... muitíssimo obrigada.

Sou infinitamente grata...

À minha família, que como ossos e músculos, sempre me deram sustentação e suportaram os impactos e, como o Sistema Nervoso Autônomo, mantêm as minhas funções vitais.

À minha mãe, **Tizu**, e ao meu pai, **Kahol**, meus primeiros orientadores da vida... aos quais não consigo expressar em palavras o quanto sou agradecida. Cada obstáculo superado, cada etapa concluída, cada conquista atingida não teria sido possível sem o apoio que sempre me deram. (Mãe, obrigada por ter me aguentado, com toda a paciência do mundo. Sei que não foi fácil! E, prometo, daqui para frente, não será nada diferente!!!)

Às minhas irmãs, **Katia**, **Ana Cristina**, **Andreia** e **Maithe**, por cada suporte, briga, bronca, conversa, choro, afago e carinho em todos estes anos. Afinal, irmãs são como neurônios que unem suas atividades visando a um fim comum, sempre em certa sintonia. Um agradecimento especial à **Katia**, que acolheu e cuidou muito bem de mim neste período de doutorado, fazendo da sua a minha casa.

Aos meus sobrinhos, **Camila**, **Heraldo**, **Gustavo**, **Anna** e **Bruna**. Além de alegrar a vida dos que os cercam, são ótimos ajudantes, pois em algum momento da vida, todos já me auxiliaram nos trabalhos, ditando números, digitando, copiando textos, servindo como “cobaias” ou, mesmo, fazendo companhia.

Aos cunhados **Mauro e Heraldo**, que estão sempre a postos para ajudar e não medem esforços pela minha família.

Ao **Prof. Dr. Carlos Marcelo Pastre**, do Departamento de Fisioterapia da Unesp - campus Presidente Prudente, meu primeiro orientador acadêmico-científico. Atuava como adrenalina e noradrenalina, mantendo-me sempre alerta e ativa, características adquiridas que foram fundamentais para as minhas conquistas. Orgulho-me muito em dizer que fui sua primeira orientada e que, desde então, crescemos e amadurecemos.

Agradeço, também, por ter permitido que eu usufrísse dos equipamentos do **Laboratório de Fisioterapia Desportiva, LAFIDE**. Mesmo antes de sua existência física, já me sentia parte deste laboratório, que hoje possui um grupo muito sólido de alunos de graduação e pós-graduação, aos quais também sou grata pela ajuda cedida.

Ao **Prof. Dr. Luiz Carlos Marques Vanderlei**, também do Departamento de Fisioterapia da Unesp - campus Presidente Prudente, a quem sempre recorri quando precisei e prontamente era (e ainda sou) atendida. O associa com a acetilcolina, pois balanceava as atividades adrenérgicas. Um orientador calmo e terno, sempre disponível para seus alunos; um professor exemplar, que ministra o conteúdo com maestria e faz com que os estudantes raciocinem para responder às suas avaliações muito bem elaboradas; um amigo de conversa agradável e especial em todos os momentos.

Meus sinceros agradecimentos...

Ao **Prof. Dr. Chung-Kang Peng**, por ter me recebido no **Beth Israel Deaconess Medical Center**, que é um dos hospitais-escola da **Faculdade de Medicina de Harvard**, durante meu estágio em 2014. Agradeço por permitir que eu fizesse parte do **ReyLab**, participando do grupo, das reuniões e, até mesmo, das viagens. O período que passei neste meio foi extremamente agradável e proveitoso, não só no que se refere ao conhecimento adquirido, que foi muito significativo, mas também pelas relações interpessoais estabelecidas. Sou grata a todos os integrantes deste grupo, em especial, **Ivy, Emma, Claire, Albert e Xiaojun**, por todo o auxílio e por elucidar as minhas dúvidas, explicando pacientemente quantas vezes fossem necessárias.

Aos **amigos** que fiz durante este período em **Boston**, com os quais criei um laço muito forte e eterno. Estes suavizaram a saudade da minha família e amigos e foram essenciais para que eu conhecesse o meu melhor amigo, **Tiago**, que se tornou o meu namorado e homem da minha vida. Agradeço a ele por me fazer feliz todos os dias, mesmo que agora esteja longe, por me confortar sempre que preciso e por me animar nos momentos difíceis. As melhores coisas realmente acontecem quando menos esperamos...

Às **amigas da faculdade**, que sempre torceram por mim e cujo companheirismo não mudou desde que íamos às aulas ou às “festinhas de república”, fazendo com que

distância e tempo não sejam importantes quando nos encontramos.

Às amigas de Mogi, especialmente **Thaís e Sabrina**, as melhores companhias para rir, chorar, festejar, conversar...

Amigos são como receptores pós-sinápticos: recebem as informações e as convertem na resposta necessária. “Talvez eu não tenha muitos amigos. Mas os que eu tenho são os melhores que alguém poderia ter” (Vinícius de Moraes).

Não poderia deixar de agradecer...

À **Dra. Márcia Briguenti**, diretora técnica do laboratório UNILAB, de Presidente Prudente, responsável pela coleta, armazenamento e análise das amostras sanguíneas. Não teria conseguido sem o seu comprometimento, competência, auxílio e disponibilidade.

Ao **grupo de pesquisa da Famerp**, Núcleo Transdisciplinar para Estudo do Caos e da Complexidade-**NUTECC**, filiado ao Diretório dos Grupos de Pesquisa no Brasil do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico – CNPQ, coordenado pelo Prof. Dr. Moacir Godoy, pelo apoio no desenvolvimento deste estudo.

Às amigas do **Laboratório de Bioquímica e Biologia Molecular** da Famerp, por serem muito atenciosas e solícitas, me acolhendo e ajudando em tudo que preciso.

À **Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de nível Superior** – Ministério da Educação (CAPES)- Projeto Pró-Ensino, por apoiar esse estudo.

À **FAPESP**, pelo fomento concedido à realização desta pesquisa.

Aos funcionários da secretaria da Pós-Graduação, em especial **Luís Henrique, José Antônio e Fabiana**, pela pronta disponibilidade para colaborar com os alunos e a esclarecer quaisquer dúvidas.

E a todos que, direta ou indiretamente, contribuíram com o andamento deste trabalho e/ou me deram o incentivo necessário.



“Por que a preocupação? Se você fez o melhor que pode, se preocupar não fará disso nem um pouco melhor.”

WALTER ELIAS DISNEY

1901-1966

-
- Figura 1.** Cromatograma do controle de qualidade de plasma (Faixa normal) Figura retirada do Manual de Instruções para Análise HPLC de catecolaminas plasmáticas, referente ao Kit Chromsystems HPLC..... 24
- Figura 2.** Linha de tendência polinomial ajustada à dispersão dos percentuais relativos (PR) dos iRR e da FC em função dos percentuais relativos de adrenalina, no período entre BASAL e T1 (P1)..... 40
- Figura 3.** Linha de tendência polinomial ajustada à dispersão dos percentuais relativos (PR) dos iRR e FC em função dos percentuais relativos de noradrenalina, no período entre BASAL e T1 (P1)..... 40
- Figura 4.** Linha de tendência polinomial ajustada à dispersão dos percentuais relativos (PR) de SDNN, RMSSD, LF e HF em função dos percentuais relativos de adrenalina, no período entre BASAL e T1 (P1)..... 41
- Figura 5.** Linha de tendência polinomial ajustada à dispersão dos percentuais relativos (PR) de SDNN, RMSSD, LF e HF em função dos percentuais relativos de noradrenalina, no período entre BASAL e T1 (P1)..... 42
- Figura 6.** Linha de tendência polinomial ajustada à dispersão dos percentuais relativos (PR) de SD1, ApEn, λ , DFA, TT e ENT (D) em função dos percentuais relativos de adrenalina, no período entre BASAL e T1 (P1)..... 43
- Figura 7.** Linha de tendência polinomial ajustada à dispersão dos percentuais relativos (PR) de SD1, ApEn, λ , DFA, TT e ENT em função dos percentuais relativos de adrenalina, no

	período entre BASAL e T1 (P1).....	44
Figura 8.	Linha de tendência polinomial ajustada à dispersão dos percentuais relativos (PR) dos iRR, SDNN e HF em função dos percentuais relativos de adrenalina, no período entre T1 e T90 (P2).....	45
Figura 9.	Linha de tendência polinomial ajustada à dispersão dos percentuais relativos (PR) dos iRR, FC, SDNN e HF em função dos percentuais relativos de noradrenalina, no período entre T1 e T90 (P2).....	46
Figura 10.	Linha de tendência polinomial ajustada à dispersão dos percentuais relativos (PR) de ApEn, SampEn, λ , DFA, α_2 , TT e ENT em função dos percentuais relativos de adrenalina, no período entre T1 e T90 (P2).....	47
Figura 11.	Linha de tendência polinomial ajustada à dispersão dos percentuais relativos (PR) de ApEn, SampEn, , DFA, TT e ENT em função dos percentuais relativos de noradrenalina, no período entre T1 e T90 (P2).....	48
Figura 12.	Médias e desvios-padrão das médias dos intervalos R-R a cada 5 minutos, ao longo do período de recuperação.....	49
Figura 13.	Concentrações médias e desvios-padrão de adrenalina e noradrenalina nos momentos BASAL, imediatamente após o exercício e ao final dos 90 minutos em recuperação passiva...	51
Figura 14.	Médias e desvios-padrão dos índices lineares de VFC, segundo o momento de recuperação. SDNN, RMSSD, lnLF e lnHF.....	54
Figura 15.	Médias e desvios-padrão das variáveis do Gráfico de	

	Poincaré, SD1 e SD2, segundo o momento de recuperação...	55
Figura 16.	Médias e desvios-padrão das variáveis da Análise das Flutuações Depuradas de Tendências, DFA, α_1 e α_2 , segundo o momento de recuperação.....	57
Figura 17.	Médias e desvios-padrão de Entropias Aproximada e Amostral, segundo o momento de recuperação.....	58
Figura 18.	Médias e desvios-padrão das variáveis caóticas, HE e λ , segundo o momento de recuperação.....	59
Figura 19.	Médias e desvios-padrão das variáveis do gráfico de Recorrência, RR, DET, LAM, TT, ENT e Lmax, segundo o momento de recuperação.....	61

Lista de Tabelas

Tabela 1.	Média (\pm DP) dos grupos e características físicas dos participantes.....	35
Tabela 2.	Coeficientes de correlação de Pearson (R) e respectivos valores de significância (p) entre Adrenalina e Noradrenalina e as variáveis cardíacas e índices de VFC, coletadas no período pré-exercício.....	36
Tabela 3.	Coeficientes de determinação (R^2) e respectivos valores de significância (p) das regressões não lineares entre os percentuais relativos das variáveis cardíacas e das catecolaminas, no período entre BASAL e T1 (P1) e entre T1 e T90 (P2)	39
Tabela 4.	Valores descritivos de média e desvio-padrão das concentrações de adrenalina e noradrenalina, de acordo com o momento de coleta.....	50
Tabela 5.	Valores descritivos de média e desvio-padrão das variáveis cardiopulmonares, de acordo com o momento de coleta.....	52
Tabela 6.	Valores descritivos de média e desvio-padrão dos índices lineares de VFC, de acordo com o momento de coleta.....	53
Tabela 7.	Valores descritivos de média e desvio-padrão das variáveis SD1 e SD2 do Gráfico de Poincaré, de acordo com o momento de coleta.....	55
Tabela 8.	Valores descritivos de média e desvio-padrão das variáveis da Análise das Flutuações Depuradas de Tendências, de	

	acordo com o momento de coleta.....	56
Tabela 9.	Valores descritivos de média e desvio-padrão das Entropias Aproximada e Amostral, de acordo com o momento de coleta.....	58
Tabela 10.	Valores descritivos de média e desvio-padrão das variáveis caóticas, Expoente de Lyapunov (λ) e Expoente de Hurst (HE), de acordo com o momento de coleta.....	59
Tabela 11.	Valores descritivos de média e desvio-padrão das variáveis do gráfico de Recorrência, de acordo com o momento de coleta.....	60

Introdução: A realização de exercícios físicos promove alterações no sistema nervoso autônomo, principal responsável pelas funções neurovegetativas. Devido à sua importância, diversos métodos são utilizados para avaliação, como a análise da Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC), considerada uma técnica indireta de acesso ao funcionamento autonômico, porém seu emprego é ainda questionado. **Objetivos:** analisar a correlação entre índices de VFC e concentração de adrenalina e noradrenalina, e observar a recuperação pós-exercício, a partir dos índices lineares e não lineares de VFC e de parâmetros cardiopulmonares. **Métodos:** 28 participantes, divididos em dois grupos (N=14), foram submetidos à avaliação da recuperação após exercício. Um grupo realizou esforço submáximo (55% do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$), por 5 minutos, e o outro, supramáximo (110% do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$) até a exaustão. Durante 90 minutos pós-exercício foram realizadas coletas sanguíneas, registros das variáveis cardiopulmonares e análise da VFC. **Resultados:** No período entre o basal e imediatamente após o exercício, detectou-se que adrenalina e noradrenalina apresentaram correlações não lineares significantes com intervalos R-R, frequência cardíaca, índices lineares de VFC e parâmetros não lineares relacionados à complexidade e fractalidade. Após exercício realizado a 55% do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$, a recuperação foi verificada entre 30 e 60 minutos, enquanto que para o esforço a 110%, 90 minutos não foram suficientes para o retorno das variáveis aos níveis basais. **Conclusões:**

Concentrações de catecolaminas plasmáticas após exercícios apresentam correlação com índices lineares de VFC e parâmetros não lineares relacionados às características complexas e fractais dos batimentos cardíacos, sobretudo o expoente de Lyapunov. A recuperação das variáveis analisadas ocorreu em tempos diferentes, porém as alterações promovidas pelo exercício supramáximo foram muito mais expressivas e duradouras.

Palavras-Chave: Variabilidade da Frequência Cardíaca; Catecolaminas Plasmáticas; Teoria do Caos; Recuperação pós-exercício; Homeostase.

Introduction: Exercises promote changes in the Autonomic Nervous System, the mainly responsible for neurodegenerative functions. Due to its importance, several methods are used in evaluation such as Heart Rate Variability (HRV) analysis, considered an indirect technique to assess autonomic functions, but its use is still questioned. **Objectives:** To analyze the correlation between HRV indices and concentration of epinephrine and norepinephrine, and observe post-exercise recovery, by HRV linear and nonlinear indices and cardiopulmonary parameters. **Methods:** 28 participants, divided into two groups (N = 14) had their recovery after exercise evaluated. One group performed submaximal effort (55% $\dot{V}O_{2peak}$), for 5 minutes, and the other, supramaximal (110% of peak $\dot{V}O_2$) until exhaustion. During 90 minutes post-exercise, blood samples were collected, cardiopulmonary variables were registered and HRV was analyzed. **Results:** Between baseline and immediately postexercise, we detected that adrenaline and noradrenaline showed significant nonlinear correlation with RR intervals, heart rate, HRV linear indices and nonlinear parameters related to complexity and fractality. After exercise performed at 55% of peak $\dot{V}O_2$, recovery was observed between 30 and 60 minutes, whereas for exercise at 110%, 90 minutes were not enough for returning of variables to baseline levels. **Conclusions:** Plasma catecholamine concentrations after exercise presented correlation with HRV linear indices and nonlinear parameters related to complex and fractal characteristics of

heartbeats, especially the Lyapunov exponent. The variables recovery occurred at different times, but the changes caused by supramaximal exercise were more expressive and lasting.

Keywords: Heart Rate Variability; Plasma catecholamine; Chaos Theory; Postexercise recovery; Homeostasis.

1. INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

Durante muito tempo, os biólogos se impressionavam com a capacidade autorreguladora que os seres vivos possuem de manter a própria estabilidade enquanto se ajustam às condições mutáveis.⁽¹⁾ Atualmente se sabe que este fenômeno é proveniente da integração direta ou indireta entre diversas partes que compõem os sistemas biológicos, visando uma finalidade comum – a homeostase – definida como a habilidade de manter condições estáveis ou constantes no meio interno.⁽²⁾

Para garantir êxito neste processo, é essencial que haja um trabalho conjunto dos componentes orgânicos, gerando as respostas mais coerentes e esperadas possíveis e atendendo prontamente às necessidades do organismo. Em decorrência da existência de diversas conexões entre sistemas e da sincronicidade exigida para um bom funcionamento, os sistemas biológicos são complexos e capazes de se adaptar às condições e ambientes aos quais são submetidos, buscando a sobrevivência com o mínimo de danos.

Tal adaptação ocorre por meio do processo denominado auto-organização (*self-organization*)⁽³⁾ e, segundo Plsek e Greenhalgh,⁽⁴⁾ um sistema adaptativo complexo é definido como “um conjunto de agentes individuais com liberdade para agir de modo nem sempre totalmente previsível e cujas ações são interconectadas, de tal forma que a ação de um agente altera o contexto para outros agentes”.

Billman,⁽¹⁾ em contextualização histórica sobre o assunto, destacou que, apesar dos estudos sobre fisiologia datarem de séculos antes de Cristo, com

Hipócrates (460-377 a.C.), as investigações sistemáticas sobre o assunto produziram maiores avanços somente a partir do século XIX. No ano de 1877, o fisiologista alemão, Edward Pflüger (apud Cannon)⁽⁵⁾, reconhecendo os ajustes naturais que organismos conduzem para a manutenção de um estado estável, estabeleceu o ditado “a causa para todas as necessidades de um ser vivo é também a causa da satisfação da necessidade”.

O renomado médico, cientista e fisiologista francês, Claude Bernard (1813-1878), referido como fundador da fisiologia experimental moderna, reconheceu que o corpo possui mecanismos que operam de uma maneira coordenada para manter a temperatura e a concentração de glicose no sangue relativamente constantes, concluindo que tal estabilidade interna era vital para a saúde do organismo. Bernard concluiu que *“la fixité du milieu intérieur est la condition de la vie libre, independant”* [a imutabilidade (i.e. constância, estabilidade) do meio interno é a condição da vida livre, independente]. O *“milieu intérieur”* (meio interno) refere-se ao plasma sanguíneo mais o líquido intersticial, que se mantém notavelmente constante graças à intervenção de muitos mecanismos compensatórios.⁽¹⁾

Leon Fredericq, 1885 (apud Cannon)⁽⁶⁾ fisiologista belga, ressaltou que “o ser vivo é uma agência de tal tipo que cada influência perturbadora induz, por si só, a convocação sucessiva de atividade compensatória para neutralizar ou reparar a perturbação. Quanto mais alto na escala dos seres vivos, mais numerosas, mais perfeitas e mais complicadas se tornam essas agências reguladoras. Elas tendem a libertar completamente o organismo das influências desfavoráveis e mudanças que ocorrem no ambiente”.

Em sua obra “Dictionnaire de Physiologie” (1900), o francês Charles Richet⁽⁷⁾ mencionou sobre as “funções da defesa” descrevendo que “o ser vivo é estável. Deve ser assim para não ser destruído, dissolvido ou desintegrado pelas forças colossais, muitas vezes adversas, que o rodeiam. Por uma aparente contradição, ele mantém a sua estabilidade apenas se é excitável e é capaz de se modificar de acordo com os estímulos externos, ajustando sua resposta à estimulação. De certa maneira é estável porque é modificável - a ligeira instabilidade é a condição necessária para a verdadeira estabilidade do organismo. A vida é uma autorregulação perpétua, uma adaptação às mudanças nas condições externas. É necessário que o nível esteja em constante movimento, mas oscile em torno da mesma média quase invariável”.

O termo homeostase surgiu pouco tempo depois, em 1926, sugerido pelo fisiologista americano Walter Bradford Cannon (1871-1945), o qual descreve que “as reações fisiológicas coordenadas que mantêm a maioria dos estados estacionários no corpo são tão complexas e tão peculiares ao organismo vivo, que uma designação específica para esses estados deveria ser empregada – homeostase”.⁽⁵⁾ Cannon destaca que *Homeo*, a forma abreviada de *homoio*, indica "como" ou "similar", admitindo o sentido de “alguma variação”, e *estase*, que apesar de significar algo “imóvel”, “estagnado”, se refere a uma condição, não a um estado, sendo este o sentido empregado no verbete.

Conclui-se, portanto, que a estabilidade da célula viva é dinâmica e resulta do balanço entre destruição e reparação. O ser humano, por estar no topo da escala dos seres vivos, apresenta os mais complexos mecanismos

autorreguladores e autoconservadores, mantendo a constância em seu meio interior, apesar de grandes variações no meio externo.

Ao se deparar com condições adversas, sejam físicas ou emocionais, o homem apresenta comportamentos de luta ou fuga (*fight or flight*), ou seja, envia informações aferentes para o SNC indicando estado de alerta, que por sua vez, gera informações eferentes aos tecidos e órgãos efetores, promovendo mecanismos compensatórios para manter íntegras as funções vitais sem prejuízos em qualquer sistema.^(5,8)

Basicamente, o principal responsável por estas reações é o sistema nervoso autônomo (SNA), cuja designação foi originalmente proposta pelo fisiologista britânico John Newport Langley (1852 – 1925), por volta do ano de 1900. O termo foi utilizado para descrever o sistema de nervos que regula a função de todos os tecidos inervados e órgãos dos seres vertebrados, exceto as fibras dos músculos estriados, isto é, a inervação das vísceras, vasos, glândulas, e alguns outros tecidos. Em 1921, Langley dividiu este sistema em três partes: sistema nervoso autônomo parassimpático (SNAP), sistema nervoso autônomo simpático (SNAS) e sistema nervoso entérico.⁽⁹⁾

Estes sistemas diferem tanto anatômica quanto funcionalmente,⁽¹⁰⁻¹²⁾ de forma que a definição dos dois ramos principais, o simpático e o parassimpático, se baseia na disposição neuroanatômica com que os ramos emergem do sistema nervoso central (SNC) para a os tecidos-alvo periféricos. O SNAP emerge do mesencéfalo, bulbo e do sistema sacral e, portanto, é chamado coletivamente de sistema craniosacral, enquanto o SNAS é denominado sistema toracolombar por se originar nesta região. Ao final de sua

vida, Langley descreveu também o sistema nervoso entérico, que é intrínseco à parede do trato gastrointestinal e é distinto dos sistemas simpático e parassimpático.⁽⁹⁾

No SNAP, os corpos celulares dos neurônios pré-ganglionares estão localizados no tronco encefálico (no núcleo motor dorsal do vago, núcleo ambíguo, núcleos salivatório superior e inferior e no núcleo de Edinger-Westphal), e na zona intermédia da medula espinhal sacral. Estes neurônios, cujos axônios são longos, emergem do SNC através dos terceiro (óculomotor), sétimo (facial) e nono (glossofaríngeo) nervos cranianos para os gânglios parassimpáticos associados à musculatura intraocular lisa e glândulas da cabeça. A maior parte dos neurônios pré-ganglionares parassimpáticos se projetam através do décimo par craniano, o nervo vago, que emerge da cavidade encefálica pelo forame jugular para atingir os órgãos da cavidade torácica e abdominal. Dos nervos esplâncnicos pélvicos (segmentos S2, S3 e S4) se origina a inervação parassimpática dos órgãos da região inferior do tronco.^(12,13)

Ao atingir os gânglios parassimpáticos, que se encontram próximos ou nas paredes dos órgãos-alvo, os neurônios pré-ganglionares liberam acetilcolina na fenda sináptica, que é captada pelos receptores muscarínicos presentes nas membranas das fibras nervosas pós-ganglionares, promovendo síntese e liberação de acetilcolina por esta terminação nervosa, utilizada pelos tecidos do próprio órgão-alvo.^(12,14)

No SNAS, os corpos dos neurônios pré-ganglionares situam-se no feixe retículo-espinhal da medula e se projetam para fora do SNC pelas raízes

toracolombares (T1 à T4 – cabeça, coração e pulmões; T5 à T9 – medula da suprarrenal e vísceras abdominais; T10 à T12 – mesentério; L1 a L3 – órgãos pélvicos), atingindo os gânglios simpáticos situados lateralmente à coluna vertebral. Igualmente ao que ocorre no sistema parassimpático, nestes gânglios ocorrem sinapses com os neurônios pós-ganglionares, pela liberação de acetilcolina. Os axônios pós-ganglionares, então, enviam o potencial de despolarização, liberando o neurotransmissor noradrenalina, pela maior parte das terminações nervosas com os tecidos-alvo, exceto as localizadas nas glândulas sudoríparas e na musculatura lisa de alguns vasos sanguíneos em músculos estriados.^(9,12,14,15)

Geralmente, as fibras pré-ganglionares simpáticas são curtas, pois os gânglios situam-se próximos ao local de onde emergem. Todavia, existe um gânglio simpático, a medula da glândula suprarrenal, que é constituída de um tecido classificado como neuroendócrino e não obedece a este padrão anatômico: uma porção de neurônios pré-ganglionares se projeta através do nervo esplâncnico torácico maior, cruza o gânglio celíaco e atinge a medula da suprarrenal, onde se liga aos neurônios pós-ganglionares. Estes, por sua vez, chamados células cromafins, não possuem axônios que normalmente se projetariam para as células-alvo, mas sim, corpos celulares que sintetizam os neuro-hormônios adrenalina (AD – 80%) e noradrenalina (NA – 20%), armazenando-os nos grânulos até serem requeridos e secretados diretamente no sangue para serem captados pelos tecidos-alvo.^(11,16,17) São os principais componentes do grupo designado como catecolaminas plasmáticas, conhecidas pelo papel que exercem nos processos adaptativos em repouso e

em resposta a estresses agudos.⁽¹⁷⁾ Em condições normais, estresse é considerado um fator primário para a secreção das catecolaminas.⁽¹⁸⁾

A atividade autonômica reage mediante o estímulo do momento, promovendo alterações em diversos sistemas, sobretudo no cardiovascular e respiratório. O trajeto do impulso nervoso para os ramos autonômicos é gerado principalmente no centro suprasegmentar mais importante do SNA, o hipotálamo, de maneira que a região anterior do hipotálamo é responsável pelas descargas parassimpáticas, enquanto a região posterior comanda o sistema simpático.⁽¹⁹⁾

O SNAP atua por meio da liberação de acetilcolina nas terminações nervosas que, na membrana celular cardíaca, se liga aos receptores muscarínicos M2 para abrir os canais de potássio da membrana plasmática, provocando hiperpolarização da célula pelo efluxo de íons K^+ .⁽²⁰⁾ Nos brônquios, a acetilcolina se liga a receptores muscarínicos M3, mantendo uma resistência constante nas vias aéreas. Em condições normais e em repouso, este fenômeno, chamado de tônus vagal, é o responsável pela manutenção dos batimentos cardíacos e da respiração em uma frequência constante.^(21,22)

A estimulação simpática ocorre pela ligação da adrenalina ou noradrenalina aos receptores adrenérgicos (α e β) situados na membrana pós-sináptica, cuja ativação dos mesmos proporciona aumento na concentração de AMPc no meio intracelular, ativando as proteínas quinases, as quais fosforilam outras proteínas, como os canais iônicos. No coração, são fosforilados os canais de cálcio tipo L, aumentando a contração miocárdica, bem como a taxa destas contrações. Nos pulmões, o efeito é relaxante (broncodilatação),

principalmente devido à fosforilação de proteínas que promovem remoção ativa dos íons Ca^{2+} para os depósitos intracelulares dos retículos citoplasmáticos e outras organelas.⁽¹⁷⁾ Nos vasos sanguíneos, a estimulação simpática provoca vasodilatação na musculatura esquelética e constrição na pele e vísceras, concentrando maior fluxo sanguíneo para os tecidos ativos.⁽²¹⁾

Assim, mediante uma situação de estresse ou sobrecarga, como o exercício físico, por exemplo, o organismo se encontra sob uma exigência além do requerido por seu estado BASAL, sendo necessário reagir a tal estímulo. Nesta situação, as descargas elétricas para o SNAP são inibidas, enquanto o SNAS é ativado, estimulando aumento na produção e liberação de adrenalina e noradrenalina, que percorrem os vasos sanguíneos até os tecidos-alvo, garantindo que os efeitos do sistema simpático ocorram de forma rápida e generalizada no organismo. Como principais efeitos fisiológicos destes eventos, destacam-se as respostas das funções cardíacas, respiratórias, metabólicas e termorregulatórias.⁽¹⁷⁾

Adrenalina é considerada hormônio, enquanto noradrenalina é, ao mesmo tempo, neurotransmissor e hormônio, dependendo do local onde é sintetizado e secretado⁽¹⁷⁾ e são liberadas ao mesmo tempo em que os diferentes órgãos são estimulados pelo sistema simpático. Ocorre, portanto, uma somação de estímulos sobre os órgãos alvo, ou seja, eles são estimulados pelo sistema simpático, diretamente por meio dos neurotransmissores liberados na terminação nervosa com o tecido-alvo, ou indiretamente, pelas catecolaminas medulares adrenais. Assim, a mensuração

da concentração sanguínea destes neuro-hormônios é considerada marcador indireto da ativação do SNAS.^(23,24)

Cessado o esforço, ocorre uma reentrada vagal e inibição simpática, restaurando os eventos modificados durante a atividade, para que o organismo retorne progressivamente às condições de repouso.⁽²⁵⁻²⁹⁾ Neste processo, a acetilcolina volta a ser liberada em quantidade normal pelas terminações nervosas parassimpáticas, enquanto a noradrenalina é recaptada da fenda sináptica para o interior do neurônio pré-sináptico, ou difundida para a corrente sanguínea, atingindo o fígado, onde ocorre a maior parte da degradação desta substância.^(17,30)

Um bom funcionamento do SNA, em sincronia com todos os outros sistemas, garante que o organismo seja capaz de restaurar a normalidade de suas funções após períodos de agressão e esteja apto a responder a novos eventos. Assim, todas as informações sobre o comportamento autonômico são fundamentais para o entendimento de outros possíveis processos fisiopatológicos.

Existem técnicas de avaliação direta do SNA, como o *spillover* de noradrenalina, índice bioquímico da taxa global de disparo nervoso simpático no coração, que representa a cinética da noradrenalina, liberada pelo neurônio pré-sináptico,⁽³¹⁻³³⁾ a microneurografia, considerada medida mais direta da atividade neural simpática, pois registra a atividade do nervo simpático muscular – MSNA – pelos *bursts* de impulsos que percorrem os nervos eferentes e aferentes da pele e músculos,⁽³²⁻³⁴⁾ além da dosagem da concentração de catecolaminas plasmáticas.⁽³²⁾ No entanto, são

procedimentos invasivos que requerem utilização de equipamentos específicos e dispendiosos, assim como envolvimento de pessoal especializado.

No sentido de simplificar o acesso a este importante sistema e baseando-se no conhecimento da fisiologia cardíaca, uma forma alternativa, quantitativa e indireta de avaliação do SNA foi desenvolvida. Esta se refere à análise das oscilações periódicas e não-periódicas, normais e esperadas, entre batimentos cardíacos consecutivos, provenientes da interação entre os ramos simpático e parassimpático do SNA, chamada Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC). Tais flutuações refletem a capacidade do coração em responder a estímulos fisiológicos ou ambientais, com o objetivo de manter a homeostase.^(35,36)

VFC é definida como a variabilidade da distância entre picos consecutivos normais do sinal elétrico de batimentos cardíacos, os intervalos R-R (iRR), provocada pela despolarização da musculatura cardíaca^(10,35). Esta técnica de avaliação tem sido estudada por vários anos, desde que Hon e Lee⁽³⁷⁾ relataram que modificações nos intervalos entre os batimentos cardíacos são as primeiras alterações encontradas antes da ocorrência de sofrimento fetal. A partir de então, houve crescente interesse na compreensão de seus mecanismos e de sua utilidade clínica em doenças. Em 1978, Wolf *et al.*⁽³⁸⁾ detectaram associação entre reduzida VFC e maior risco de mortalidade após infarto agudo do miocárdio e, Kleiger *et al.*,⁽³⁹⁾ em 1987, confirmaram que a VFC era um potente e independente preditor de mortalidade após infarto agudo do miocárdio. Atualmente, a VFC é explorada em diversos estudos

como ferramenta auxiliar na avaliação de saúde e doença e passou a ser considerada um marcador biológico do funcionamento orgânico.⁽¹⁰⁾

Trata-se de uma técnica amplamente utilizada e difundida, clínica e cientificamente, cujo tratamento de dados se baseia em vários métodos, incluindo análises nos domínios do tempo e da frequência, bem como técnicas não lineares. A análise no domínio do tempo é o método mais utilizado e recebe esta denominação por expressar os resultados em unidade de tempo (milissegundos) e os parâmetros são derivados de medições diretas dos iRR normais ou das diferenças entre estes intervalos.⁽¹⁰⁾ Para esta análise, cada iRR normal (batimentos sinusais) é registrado durante um intervalo de tempo e, então, utilizando procedimentos matemáticos e estatísticos, são calculados índices que fornecem informações sobre as flutuações dos ciclos cardíacos.

Na análise domínio da frequência, a densidade de potência espectral é a mais utilizada atualmente, pois fornece informações sobre como a potência da VFC está distribuída em relação à frequência. Esta análise separa os diferentes componentes de frequência provenientes de uma série completa de iRR. A potência total da variabilidade dos iRR é a variância total e corresponde à soma das quatro bandas espectrais, LF (baixa frequência), HF (alta frequência), VLF (muito baixa frequência) e ULF (ultra baixa frequência).^(35,36)

A análise não linear é sugerida como menos dependente do pré-processamento de um registro, mais adequada para analisar sinais elétricos não-estacionários, além de expressar mais adequadamente a natureza complexa da VFC, dificilmente detectada por métodos lineares.⁽⁴⁰⁻⁴⁴⁾ Há indícios de que esta abordagem, mais robusta para análise da variabilidade dos

iRR, possa ser superior aos parâmetros de VFC convencionais na estratificação de risco cardíaco.^(36,45,46) Segundo Voss *et al.*,⁽⁴⁷⁾ ambos os métodos, lineares e não-lineares, de análise da VFC devem ser realizados de maneira complementar, pois podem fornecer informações diferentes sobre determinadas condições.

A teoria do Caos, que fundamenta as técnicas não lineares, descreve elementos manifestando comportamentos extremamente sensíveis às condições iniciais, que dificilmente se repetem, porém são determinísticos.⁽⁴⁸⁾ Como os padrões não-lineares estão envolvidos na gênese da VFC humana, estes conceitos têm sido amplamente aplicados na interpretação, explicação e prevenção nos diversos fenômenos fisiológicos.⁽⁴⁹⁻⁵²⁾ Contudo, um aprofundamento científico, verificando as associações com parâmetros fisiológicos conhecidos se faz necessário para confirmar a utilidade e aplicabilidade destes métodos.⁽⁴⁸⁾

Dentre os parâmetros e técnicas não lineares utilizados para análise da VFC, podem ser citados: análise de flutuações depuradas de tendências (com seus componentes α_1 e α_2), análise de recorrência, dinâmica simbólica, entropia aproximada, entropia amostral, e Plot de Poincaré com seus componentes SD1 e SD2.^(35,40,48,49,53-56)

Em pesquisa pelo termo “heart rate variability” na base de dados PubMed, com o filtro “humans”, são encontrados mais de 14.000 resultados, sendo que o mais antigo é do ano de 1967, ou seja, são quase 50 anos de pesquisa neste assunto. Contudo, a atribuição como método de avaliação indireta do SNA é ainda controverso e debatido,^(57,58) embora a maioria dos

pesquisadores concorde com esta designação. Scheff *et al.*⁽⁵⁹⁾ chamam a atenção para a interpretação mecanicista dos dados de VFC, na qual o significado fisiológico é derivado diretamente da análise das variações entre os iRR. Assim sendo, os fatores biológicos que embasem ou testem a associação entre VFC e funções autonômicas devem ser explorados, no sentido de aumentar a gama de conhecimento acerca deste assunto.

Tendo em vista que tanto a função cardíaca quanto a secreção de catecolaminas pela medula da suprarrenal são controladas por um mediador comum, o SNA, considera-se a hipótese de que exista uma relação entre estes marcadores. Vlcek *et al.*⁽⁶⁰⁾ verificaram esta associação durante o teste de *tilt* e em sujeitos induzidos à hipoglicemia, porém não foram encontrados estudos que tenham explorado a mesma relação em condições de exercício físico. Considerando a realização de exercícios como a maneira mais fisiológica de estímulo autonômico, entende-se que esta seja a forma mais adequada para testar tal hipótese, cujos resultados podem confirmar ou não a correlação entre atividade do SNA e índices lineares e não lineares de VFC.

Atualmente se sabe que a fase após o exercício demonstra alta vulnerabilidade para diversos eventos cardíacos adversos⁽⁶¹⁾ e, portanto, incrementar o conhecimento acerca dos sistemas envolvidos para um bom funcionamento orgânico, bem como explorar os meios para obter tais informações, caracteriza importante contribuição para a ciência. Especificamente no âmbito do exercício físico e sua recuperação, estudos como este possibilitam aumentar a gama de ferramentas de avaliação, fornecendo dados que permitam adequada sistematização do treinamento

físico, como mecanismos fisiológicos envolvidos e tempo requerido para recuperação orgânica, após dada intensidade, informações determinantes à prescrição.

Partindo deste embasamento teórico e das hipóteses levantadas, os objetivos determinados para este estudo foram: 1) analisar a correlação entre índices de VFC e concentração de catecolaminas plasmáticas após exercícios de intensidades diferentes de esforço e 2) observar a dinâmica da recuperação pós-exercícios de diferentes intensidades, a partir dos índices lineares e não lineares de VFC e dos parâmetros cardiopulmonares, FC, PA, FR e $\dot{V}O_2$.

2. MÉTODOS

2. MÉTODOS

2.1 Casuística e critérios de inclusão

A amostra do estudo foi composta por 28 participantes, com idades entre 18 a 23 anos, do sexo masculino, divididos em dois grupos: exercício submáximo (SUB, N=14) e exercício supramáximo (SUPRA, N=14). Todos foram considerados como fisicamente ativos, pois estavam regularmente engajados em variadas atividades intermitentes (i.e., praticavam futebol, basquetebol, handebol, ou musculação com alguma atividade aeróbia envolvida), com duração de 1 a 2 horas para cada sessão.⁽⁶²⁾ Participaram apenas sujeitos que não apresentavam as seguintes características: tabagismo, uso de medicamentos que influenciam a atividade autonômica do coração, alcoolismo, presença de doenças cardiovasculares, metabólicas ou endócrinas conhecidas.

Os participantes foram devidamente informados sobre os procedimentos e objetivos do estudo e, após concordância, assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP, documento nº 465/2011.

2.2 Desenho do Estudo

Todos os procedimentos foram realizados em ambiente com temperatura (entre 21 e 23°) e umidade controladas (entre 40 e 60%), no

período da tarde para evitar as influências circadianas sobre os resultados, e apenas pessoas relacionadas ao experimento puderam circular no ambiente durante os processos de coleta de dados. Os participantes foram orientados a não realizar atividades físicas moderadas ou vigorosas, não consumir bebidas alcoólicas ou com cafeína e não ingerir frutas cítricas, bananas ou chocolates desde o dia anterior ao início dos procedimentos. Na data da coleta, foi solicitado que fizessem um mínimo de 2 horas de jejum antes do início dos testes.

A obtenção dos dados de cada participante da pesquisa foi realizada em dois dias, com 24 horas de intervalo entre ambos. No primeiro dia, eram realizados exame físico e avaliações dos parâmetros físicos e funcionais para prescrição da atividade (pico de consumo de oxigênio e velocidade máxima) e, no segundo, era executado o protocolo de exercício e a avaliação da recuperação.

2.3 Determinação do pico de consumo de oxigênio ($\dot{V}O_{2\text{pico}}$) e da velocidade máxima ($vVO_{2\text{pico}}$)

Foi solicitado aos participantes que consumissem refeição leve até, no máximo, duas horas antes do teste e evitassem esforços físicos vigorosos. Ao chegar ao laboratório, eram convidados a se sentar para preencher um formulário com seus dados pessoais (nome, data de nascimento e sexo) e um questionário sobre suas atividades físicas. Posteriormente, aferia-se a frequência cardíaca e pressão arterial e, ao final desta etapa, mensurava-se a estatura e peso, sem sapatos.

Terminado o exame físico, os participantes permitiam a colocação da cinta de captação do cardiofrequencímetro Polar RS800CX SD (Polar, Kempele, Finlândia) e se encaminhavam à esteira ergométrica *Super ATL (Inbrasport, Rio Grande do Sul, Brasil)* para executar o aquecimento padrão deste protocolo que consistia em cinco minutos de corrida a 8 km/h, seguidos por cinco minutos de pausa passiva na posição sentada, para redução de alguns parâmetros respiratórios, como $\dot{V}O_2$ e coeficiente respiratório (RQ). Neste período de descanso, era colocada a máscara Hans Rudolph 7400 para captação de gases (Hans Rudolph Inc, Estados Unidos), de tamanho compatível ao rosto do participante, garantindo-se adequada vedação para não haver troca gasosa com o meio externo.

O teste para determinação do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ foi realizado utilizando-se a base do protocolo descrito por Harling *et al.*⁽⁶³⁾ Primeiramente os voluntários se posicionavam em ortostatismo sobre a esteira por alguns instantes, para estabilização dos valores e, em seguida, iniciava-se o teste de esforço físico máximo: corrida à velocidade inicial de 10 km/h e incrementos de 1 km/h a cada minuto, com inclinação fixa de 1%, até exaustão voluntária. Foram estabelecidos outros critérios clínicos de interrupção, como alcance da frequência cardíaca máxima estimada para a idade ($220 - \text{idade}$), tontura, náusea, ou qualquer outra condição que pudesse impedir a continuidade do teste, porém nenhuma destas ocorreu. Empregou-se incentivo verbal, com a finalidade de obter um esforço físico mais próximo do máximo e não foi permitido que segurassem nas barras lateral ou frontal da esteira, impedindo qualquer auxílio externo durante o esforço.

O consumo de oxigênio foi mensurado durante toda avaliação pelo analisador de gases metabólicos VO₂₀₀₀ (MedGraphics, Minnessota, Estados Unidos), previamente calibrado de acordo com as instruções do fabricante. Este dispositivo emprega um medidor de fluxo, o qual utiliza uma válvula de amostragem, proporcional a uma média de três respirações para mensuração de $\dot{V}O_2$, VCO_2 e VE. Especificamente, utiliza uma célula de combustível galvânica para a análise de oxigênio (faixa de 0-96%), um analisador de dióxido de carbono infravermelho não dispersivo (faixa de 0-10%) e um pneumotacômetro de pressão bidirecional diferencial preVent™, para a mensuração do fluxo.^(64,65) Para visualização e registro dos dados, utilizou-se o *software* AeroGraph (MedGraphics, Minnessota, Estados Unidos).

Interrompido o teste, o maior valor de consumo de oxigênio alcançado durante o teste incremental foi registrado como $\dot{V}O_{2pico}$ e a velocidade atingida no último estágio completado, como vVO_{2pico} .

2.4 Exercícios supramáximo (SUPRA) e submáximo (SUB)

No segundo dia de coleta de dados, após serem informados sobre os procedimentos vigentes, os participantes permitiam a colocação da cinta de captação do cardiofrequencímetro Polar RS800CX (Polar, Kempele, Finlândia), programado para captação de cada iRR,^(66,67) e a máscara Hans Rudolph 7400. Então, se posicionavam em supino por 30 minutos, para captação das variáveis basais. Terminado o período pré-exercício, os voluntários realizavam o

aquecimento padrão e, após serem conferidas todas as condições de teste, iniciava-se o protocolo de exercício.

O grupo SUPRA foi submetido à corrida em intensidade constante, correspondente à 110% da $vVO_{2\text{pico}}$ e com 1% de inclinação, até a exaustão, mediante alcance da frequência cardíaca máxima estimada para a idade (220-idade), por incapacidade de manter a intensidade do exercício ou por sinais clínicos. O mesmo incentivo verbal do teste incremental foi empregado, pois o objetivo era que o exercício fosse mantido o máximo de tempo possível e os critérios para interrupção do exercício foram os . O exercício era interrompido Em média, os sujeitos foram capazes de manter o exercício por $146,63 \pm 22,77$ segundos.

Para o grupo SUB, a velocidade da esteira foi programada para 55% da $vVO_{2\text{pico}}$, com 1% de inclinação, e o exercício foi mantido por 5 minutos.

Imediatamente após a cessação do esforço, os participantes se posicionavam em decúbito dorsal, permanecendo por 90 minutos contínuos em recuperação passiva.

2.5 Coleta e registro das variáveis biológicas

As variáveis consumo de oxigênio, pressão arterial, frequência cardíaca e frequência respiratória foram registradas em seis momentos: ao final do repouso pré-exercício (BASAL), no momento imediatamente após o esforço (T1) e nos minutos 10 (T10), 30 (T30), 60 (T60) e 90 (T90) da recuperação. Os índices de VFC foram analisados nos mesmos momentos, exceto aos 10

minutos (T10). Já as amostras sanguíneas para dosagem das catecolaminas plasmáticas foram coletadas em três momentos: BASAL, T1 e T90.

2.5.1 Consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$), frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR) e pressão arterial (PA).

O $\dot{V}O_2$ foi assumido como a média dos valores registrados pelo analisador de gases metabólicos VO₂₀₀₀ durante um minuto e a FC, captada pelo cardiófrequencímetro, foi registrada como o valor demonstrado no visor do monitor. A contagem da FR foi efetuada durante um minuto contínuo, observando-se os movimentos respiratórios do tórax e abdômen.

A PA foi aferida pelo mesmo avaliador em todos os procedimentos, por meio do método auscultatório e utilizando-se esfigmomanômetro aneróide da marca Welch Allyn (Welch Allyn, Skaneateles Falls, NY) e estetoscópio Littmann Classic II (3M™ Littmann®, Saint Paul, EUA). A braçadeira do esfigmomanômetro era posicionada aproximadamente 2 cm acima da fossa antecubital direita e o diafragma do estetoscópio era segurado sobre a artéria braquial (localizada por palpação do pulso). Após localizar o pulso da artéria radial, inflava-se a braçadeira até 30mmHg acima da qual era detectada cessação da pulsação radial e desaparecimento do som.⁽⁶⁸⁾ Então, iniciava-se o esvaziamento da braçadeira, restabelecendo gradualmente o fluxo sanguíneo pulsátil. A primeira onda de pulsação audível foi registrada como pressão arterial sistólica (PAS) e o último som, como pressão arterial diastólica (PAD).⁽⁶⁹⁾

2.5.2 Catecolaminas plasmáticas (adrenalina e noradrenalina)

Foram coletados 4 ml de sangue das veias antecubital em cada momento supracitado e as amostras eram imediatamente transferidas para um tubo pré-congelado contendo 120 µl de solução glutatona reduzida (EGTA/GSH), centrifugadas a 4°C por 10 minutos e a 3000 rotações por minuto. As amostras foram congeladas a -20°C até serem enviadas para análise.^(23,70,71)

As dosagens de AD e NA foram realizada pelo método de Cromatografia Líquida de Alta Performance (HPLC) por detecção eletroquímica.⁽⁷²⁾ Utilizou-se o kit de reagentes *Chromsystems* HPLC (*Chromsystems Instruments & Chemicals GmbH*, Munique, Alemanha), que requeria os seguintes parâmetros na análise:

- Volume de injeção: 20 – 50 µl;
- Vazão: 0,8 – 1,3 ml/min;
- Potencial de trabalho: aproximadamente 400 – 500 mV;
- Temperatura da coluna: ambiente (aproximadamente 25°C);
- Pressão de retorno na coluna: 800 – 3000 psi (limite máximo).

Os resultados das dosagens foram determinados pela mensuração da altura dos picos no cromatograma (**Figura 1.**)

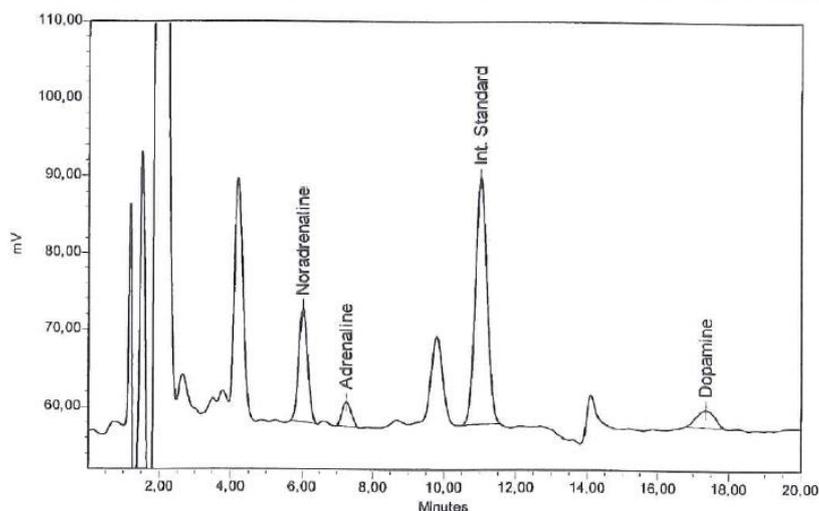


Figura 1. Cromatograma do controle de qualidade de plasma (Faixa normal).

Figura obtida do Manual de Instruções para Análise HPLC de catecolaminas plasmáticas, referente ao Kit Chromsystems HPLC.

2.5.3 Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC)

A frequência cardíaca, captada batimento a batimento à frequência de 1000HZ, foi registrada pelo equipamento Polar RS800CX⁽⁶⁶⁾ durante todo o procedimento experimental. Somente séries com mais de 95% de batimentos sinusais foram consideradas e a filtragem do sinal era realizado em duas etapas: a primeira digital e a segunda, manual, conforme proposto por Godoy *et al.*⁽⁴⁸⁾

Na primeira etapa, utilizou-se o *software* Polar ProTrainer 5, cujo algoritmo aplicado tenta encontrar todos os erros de medição possíveis usando mediana e média móvel. Nesta correção, o algoritmo do programa calcula vários "candidatos" que mais combinem para substituir os erros detectados. Assim, antes de desenhar a curva de pré-visualização, que mostra as

correções sugeridas, o algoritmo verifica a diferença entre o anterior e o próximo iRR aceito, e, em seguida, faz com que a série de valores corrigidos (geralmente 2-4 intervalos) siga o mesmo coeficiente diferencial (derivada). Esta é a propriedade especial do algoritmo de correção de erros, que mantém exatamente o tempo total de gravação, isto é, a soma dos iRR é exatamente o mesmo que o tempo decorrido.⁽⁷³⁾

Em seguida, os iRR eram exportados no formato de texto para a segunda etapa da filtragem, que consistiu de inspeção visual dos intervalos RR e exclusão dos sinais ainda considerados anormais.⁽⁴⁸⁾

Para acompanhar a recuperação das variáveis de VFC ao longo do tempo, segmentos contendo 1000 iRR foram extraídos do final do período pré-exercício (BASAL), imediatamente após o esforço (T1) e antes dos minutos 30, 60 e 90 da recuperação (T30, T60 e T90, respectivamente).

A VFC foi analisada por métodos lineares, nos domínios do tempo e da frequência, e por métodos não lineares. No **domínio do tempo**, foram analisados os índices: **SDNN**, que se refere ao desvio padrão da média de todos os intervalos, ao longo de um período, e é o parâmetro mais simples e mais empregado no domínio do tempo e **RMSSD**, calculado como a raiz quadrada da média do quadrado das diferenças de sucessivos iRR.⁽³⁵⁾

O índice SDNN parece refletir a variabilidade global, enquanto RMSSD é considerado medida predominantemente referente à modulação parassimpática sobre o coração. Ressalta-se que, dentre os parâmetros da VFC no domínio do tempo, não há um parâmetro que possa ser considerado representante exclusivo da atividade simpática.⁽³⁵⁾

No domínio da frequência, foram determinados os dois principais componentes oscilatórios da análise espectral, em ms^2 : o componente de alta frequência, **HF**, cuja variação vai de 0,15 a 0,4Hz, e corresponde à modulação respiratória, sendo um indicador da atuação do nervo vago sobre o coração,^(35,74-76) e o componente de baixa frequência, **LF**, que varia entre 0,04 e 0,15Hz, e é considerado decorrente da ação conjunta dos componentes vagal e simpático sobre o coração e, atualmente, tem sido relacionado à atividade barorreflexa^(77,78)

Dentre os parâmetros **não lineares** de análise da VFC, neste estudos foram utilizados:

Gráfico de Poincaré (GP)

Também chamado mapa de retorno, é a representação visual de cada iRR de uma série temporal (tacograma) em função do seu sucessor, num espaço de fase ou plano cartesiano.^(79,80) Este gráfico permite ajuste de uma elipse de onde são derivados os índices SD1 e SD2:

- **SD1** – dispersão dos pontos perpendiculares à linha de identidade (eixo menor da elipse) considerado um índice do controle parassimpático, uma vez que efeitos vagais sobre o nódulo sinusal são conhecidos por ocorrer de forma mais rápida que os efeitos mediados simpaticamente;⁽⁸¹⁾
- **SD2** – dispersão dos pontos ao longo da linha de identidade (eixo maior da elipse) que reflete influencia de ambos os tónus simpático e parassimpático, representando a variabilidade global a longo prazo.^(79,80)

Entropia Aproximada (ApEn)

Relaciona-se com o grau de informação contido em uma série temporal, ao longo de um período.⁽⁸⁴⁾ Este conceito foi introduzido por Pincus⁽⁵⁴⁾ como uma quantificação de complexidade em dados de séries temporais clínicas, motivado pela aplicabilidade em conjuntos de dados relativamente curtos e ruidosos. Maiores valores de ApEn correspondem a maior complexidade do sistema e, portanto, maior variabilidade.⁽⁸⁵⁾

Segundo Pincus⁽⁵⁴⁾, a ApEn mede a probabilidade de que padrões que estão próximos permaneçam próximos nas comparações incrementais subsequentes. O desenvolvimento deste algoritmo demonstrou que, em comparação com outros algoritmos não lineares, a ApEn poderia diferenciar séries temporais ruidosas das caóticas, utilizando um número relativamente curto de pontos, por exemplo, 1000.^(54,86) Isto favorece aos investigadores que trabalham com seres humanos, já que normalmente é difícil adquirir conjuntos de dados biológicos longos e contínuos, especialmente na prática clínica.⁽⁸⁴⁾

Entropia Amostral (SampEn)

Embora muito utilizado, a ApEn apresenta vieses em seu algoritmo, sendo a contabilização de *self-matches* (sequência original em relação a si própria) o principal deles. No sentido de corrigir esta deficiência, Richman e Moorman⁽⁵⁰⁾ introduziram a Entropia Amostral, que se mostrou independente do comprimento dos dados e apresenta relativa consistência. No entanto, os autores afirmaram que ao usar conjuntos de dados com menos de 100 pontos, os valores da SampEn divergiram de suas previsões, demonstrando a

importância da adequada escolha de parâmetros. SampEn, é definida como o logaritmo natural negativo da probabilidade condicional de que duas sequências similares por m pontos permaneçam semelhantes no ponto seguinte. É descrita como uma medida de complexidade e imprevisibilidade⁽⁸⁷⁾ e, segundo os desenvolvedores do algoritmo,⁽⁵⁰⁾ o mesmo pode proporcionar uma melhor avaliação da regularidade da série temporal, caracterizando uma técnica útil em estudos sobre a dinâmica da fisiologia cardiovascular humana.

Análise das flutuações depuradas de tendências (DFA)

Esta técnica foi empregada para quantificar a presença ou ausência da propriedade de correlação fractal entre os iRR em uma série temporal. Desenvolvida e detalhada por Peng et al.⁽⁴⁰⁾, consiste no cálculo da variação da raiz quadrada média de séries temporais integradas e depuradas de tendências. Assim, permite a detecção de autossimilaridade intrínseca embutida em uma série temporal não-estacionária e também evita a detecção espúria de aparente autossimilaridade.⁽⁸⁸⁾ Foram calculados os expoentes α_1 e α_2 :

- α_1 - escala de curto prazo (entre 4-11 batimentos). Um valor de $\alpha_1 = 0,5$ corresponde ao ruído branco, indicando que não há correlação na série temporal, $\alpha_1 = 1$ representa ruído $1 / f$, que é o fenômeno fractal mais proeminente, pois exhibe tanto a estabilidade quanto adaptabilidade, propriedades típicas de sistemas complexos saudáveis, e $\alpha_1 = 1,5$ indica ruído Browniano e existência de correlação não-estocástica de longa distância.⁽⁸⁸⁻⁹⁰⁾

-
- α_2 - escala de longo prazo (entre 11 e 64 batimentos).

Expoente de Hurst (HE)

Este expoente foi analisado para avaliar a autossimilaridade e correlação das séries temporais com propriedades fractais. É empregado para detectar presença ou a ausência de interdependência de longa distância numa série temporal⁽⁹¹⁾ e obtido pela mensuração da suavidade da curva da série temporal fractal, pois esta expressa a probabilidade de que um evento seja seguido por outro semelhante ao longo de um processo.^(89,91)

Expoente de Lyapunov (λ)

Para analisar as propriedades caóticas e dependência às condições iniciais, foi calculado o expoente de Lyapunov, que é uma medida quantitativa da taxa de separação de trajetórias no espaço de fase. A magnitude deste expoente está relacionada com o caos de um sistema e, quando positivo, indica uma sensível dependência às condições iniciais.⁽⁹²⁻⁹⁵⁾ Quanto maior o expoente, mais caótico o sistema (em termos fisiológicos indicaria melhor homeostase); expoente zero reflete sinais periódicos, característica de um sistema constante e totalmente previsível.^(92,96,97) Neste estudo, serão calculados apenas os maiores expoentes positivos das séries temporais, também chamados de “Maiores Expoentes de Lyapunov” (Largest Lyapunov Exponentes – LLE).

Gráfico de Recorrência (RP)

Refere-se à representação gráfica da ocorrência repetida de um dado estado ao longo de um período, ou seja, a representação bidimensional de uma trajetória. É uma medida de complexidade que tem sido empregada, principalmente, na análise de dados curtos e não estacionários. Esse método, originalmente descrito por Eckmann *et al.*,⁽⁹⁸⁾ permite detectar graficamente a presença de padrões aparentemente escondidos e modificações estruturais nos dados e, ainda, a mensuração das variáveis quantitativas dos gráficos de recorrência é proposta para mensurar transições típicas, como pontos de bifurcação, comuns em sistemas complexos.^(99,100) Nesse contexto, o gráfico de recorrência foi analisado qualitativa e quantitativamente, por meio das variáveis: Taxa de Recorrência (RR), Determinismo (DET), Entropia (ENT), Comprimento Máximo das Linhas Diagonais (Lmax)^(49,101), Laminaridade (LAM) e Trapping Time (TT).⁽⁹⁹⁾

- **RR** – relação entre todos os pontos de recorrência e o total de pontos possíveis. Quanto maior for esta proporção, mais regular encontra-se o sistema.^(43,102)
- **DET** – razão entre os pontos que formam estruturas diagonais e todos os pontos recorrentes. Estruturas diagonais mostram o intervalo em que um ponto da trajetória está bastante próximo de outro em um momento diferente. Comportamento estocástico gera diagonais muito curtas, enquanto que o comportamento determinístico produz diagonais mais longas. Este parâmetro mostra-se relacionado à quantificação da previsibilidade do sistema dinâmico.^(43,44,102)

-
- **LAM** – representa a razão entre os pontos que formam estruturas verticais e o total de pontos recorrentes, permitindo a detecção de estados laminares em um sistema dinâmico.
 - **TT** – comprimento médio das linhas verticais.^(99,102) Quanto mais baixos os valores de LAM e TT, maior a complexidade do sistema dinâmico.⁽¹⁰³⁾
 - **ENT** – entropia de Shannon do histograma dos comprimentos das linhas diagonais, isto é, a complexidade da distribuição das estruturas lineares. Sistemas estacionários geram gráficos de recorrência mais homogêneos, enquanto os sistemas não estacionários causam alterações na distribuição dos pontos de recorrência no gráfico, visível por áreas iluminadas.^(43,102)
 - **Lmax** – Comprimento da linha diagonal mais longa

2.5.4 Softwares

Os índices no domínio do tempo e da frequência, SD1 e SD2 do Gráfico de Poincare, Entropia aproximada e Entropia amostral foram calculados utilizando o *software* Kubios HRV Analysis (v. 2.2, Kuopio, Finlândia).

Os expoentes α_1 e α_2 da DFA foram calculados por meio do software desenvolvido por Peng *et al.* (1995), disponível em www.physionet.org/physiotools/dfa/#software-for-dfa.⁽¹⁰⁴⁾ Os expoentes de Hurst e Lyapunov foram analisados pelo software CDA_Pro (Chaos Data Analyzer, v. 2.2, University of Wisconsin, Madison, EUA). Analisou-se o gráfico de recorrência por meio do software Visual Recurrence Analysis (v. 4.9, fornecido por E. Kononov, disponível em <http://visual-recurrence-analysis.software.informer.com/4.9/>) e os parâmetros configurados foram os

mesmos utilizados por Baptista *et al.* (*dimension=10, delay=1, radio=70 e line=2*).⁽¹⁰⁵⁾

2.5.5 Análise Estatística dos Dados

As correlações entre catecolaminas e variáveis cardíacas, no BASAL, foram verificadas por meio da Correlação Linear de Pearson, entre os valores absolutos das catecolaminas (BASAL) e os valores absolutos das variáveis cardíacas (BASAL).

Para a análise das correlações no pós-exercício, primeiramente foram calculadas as variações proporcionais em dois períodos: entre BASAL e T1 (P1) e entre T1 e T90 (P2), dadas pelas equações

$$PR1 = \frac{XT1}{XBASAL} - 1$$

e

$$PR2 = \frac{XT90}{XT1} - 1$$

, onde PR1 refere-se ao percentual relativo no P1, PR2, ao percentual relativo no P2 e X é o valor real da variável. Posteriormente, os grupos foram unificados em cada período, i.e., dispostos em uma única coluna, para serem submetidos à regressão não linear polinomial de ordem 2, nos selecionados pares de parâmetros, cujo coeficiente de determinação (R^2) é uma medida da

proporção da variabilidade em uma variável que é explicada pela variabilidade da outra.

A análise da recuperação pós-exercício dos participantes nos diferentes momentos de observação de cada variável (análise intragrupo) foi realizada a partir da Análise de Variância para o Modelo de medidas Repetidas (RM-ANOVA), complementada com o teste de Dunnet, envolvendo os contrastes entre os momentos de observação em relação ao BASAL. As diferenças entre os grupos em cada momento de análise (análise intergrupo) empregou o Teste t de Student não-pareado ou Mann-Whitney quando da distribuição não gausseana da variável. Os dados foram analisados utilizando-se o programa StatsDirect Statistical Software (v. 1,9,15). Admitiu-se erro alfa de 5% e foram considerados significantes valores de P menores ou iguais a 0,05.

3. RESULTADOS

3. RESULTADOS

A **tabela 1** refere-se à caracterização da amostra deste estudo. Nota-se que não foram encontradas diferenças significantes entre os grupos em qualquer variável antropométrica ou ergoespirométrica analisada.

Tabela 1. Média (\pm DP) dos grupos e características físicas dos participantes.

VARIÁVEIS	SUB (N=14)	SUPRA(N=14)	Valor de P
Idade (anos)	20,87 \pm 2,36	22,69 \pm 2,98	0,07
Peso (kg)	74,07 \pm 8,40	74,45 \pm 7,08	0,89
Estatura (m)	1,76 \pm 0,07	1,78 \pm 0,07	0,34
IMC (kg.m ⁻²)	24,01 \pm 2,38	23,49 \pm 1,93	0,52
$\dot{V}O_{2\text{pico}}$ (ml.Kg ⁻¹ .min ⁻¹)	51,51 \pm 3,12	52,85 \pm 4,75	0,37
LV₁ (% $\dot{V}O_{2\text{pico}}$)	0,56 \pm 0,13	0,60 \pm 0,12	0,12
v$\dot{V}O_{2\text{pico}}$ (Km.h ⁻¹)	16,02 \pm 0,89	16,56 \pm 1,09	0,09
HR_{max} (bpm)	178,2 \pm 12	180,7 \pm 9,7	0,23

LEGENDA: **IMC:** Índice de Massa Corpórea; **$\dot{V}O_{2\text{pico}}$:** Pico do consumo de oxigênio; **LV₁:** Primeiro limiar ventilatório; **v $\dot{V}O_{2\text{pico}}$:** Velocidade máxima atingida no teste incremental; **HR_{max}:** Frequência cardíaca máxima.

3.1. Correlação entre variáveis cardíacas e concentração de catecolaminas plasmáticas

As correlações entre os valores brutos das variáveis cardíacas e catecolaminas plasmáticas, no momento pré-exercício (PRÉ), podem ser visibilizadas na **tabela 2**. Nenhuma das variáveis cardíacas analisadas apresentou correlação significativa com concentrações de adrenalina e noradrenalina.

Tabela 2. Coeficientes de correlação de Pearson (R) e respectivos valores de significância (p) entre Adrenalina e Noradrenalina e as variáveis cardíacas e índices de VFC, coletadas no período pré-exercício.

VARIÁVEIS	AD PRÉ (pg.ml ⁻¹)		NA PRÉ (pg.ml ⁻¹)	
	R	p	R	p
iRR (ms)	0,273	0,144	0,099	0,445
FC (bpm)	-0,289	0,121	-0,156	0,411
SDNN (ms)	0,251	0,181	0,117	0,54
RMSSD (ms)	0,206	0,275	0,126	0,507
lnLF (ms ²)	0,060	0,748	0,12	0,526
lnHF (ms ²)	0,350	0,056	0,109	0,567
SD1 (ms)	0,206	0,275	0,126	0,507
SD2 (ms)	0,333	0,072	0,091	0,632
ApEn	0,219	0,245	0,004	0,984
SampEn	0,276	0,140	0,023	0,903
RR (%)	-0,034	0,855	0,100	0,596

DET (%)	-0,168	0,376	-0,012	0,950
LAM (%)	0,185	0,327	0,071	0,706
TT	-0,164	0,386	0,004	0,984
ENT	-0,022	0,907	0,253	0,178
Lmax (beats)	-0,062	0,744	0,076	0,69
DFA total	0,124	0,514	0,089	0,639
α_1	-0,127	0,505	-0,337	0,069
α_2	-0,034	0,859	-0,217	0,249
HE	-0,029	0,877	-0,317	0,088
λ	-0,187	0,321	0,091	0,629

LEGENDA: **AD:** Adrenalina; **NA:** Noradrenalina; **iRR:** Intervalos R-R; **FC:** Frequência Cardíaca; **SDNN** **SDNN:** Desvio padrão da média dos iRR normais adjacentes; **RMSSD:** Raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre iRR normais adjacentes; **InLF:** Logaritmo natural do componente de baixa frequência - low frequency; **InHF:** Logaritmo natural do componente de alta frequência - high frequency; **SD1:** Desvio-padrão da variabilidade instantânea batimento-a-batimento; **SD2:** Desvio-padrão a longo prazo de intervalos R-R contínuos; **DFA:** Análise Depurada de Tendências; **α_1 :** Componente de curto prazo; **α_2 :** Componente de longo prazo; **ApEn:** Entropia Aproximada; **SampEn:** Entropia Amostral; **λ :** Expoente de Lyapunov; **HE:** Expoente de Hurst.

Os valores dos coeficientes de determinação (R^2 ; equivalente ao quadrado do coeficiente de correlação - R) das regressões não lineares entre os percentuais relativos das variáveis cardíacas e das catecolaminas, no período entre BASAL e T1 (P1), encontram-se nas **tabela 3** e **figuras 2 à 7**. No P1 foi detectado número maior de correlações significantes, com destaque para **AD** vs. iRR ($R^2= 0,579$), FC ($R^2= 0,567$), SDNN ($R^2= 0,478$), RMSSD ($R^2= 0,386$); LF ($R^2= 0,313$), HF ($R^2= 0,243$), SD1 ($R^2= 0,341$), ApEn ($R^2= 0,354$), LAM ($R^2= 0,274$), TT ($R^2= 0,215$), ENT ($R^2= 0,354$), DFA total ($R^2= 0,301$) e λ ($R^2= 0,493$); e **NA** vs. iRR ($R^2= 0,658$), FC ($R^2= 0,658$), SDNN ($R^2= 0,522$),

RMSSD ($R^2= 0,494$), LF ($R^2= 0,438$), HF ($R^2= 0,340$), SD1 ($R^2= 0,430$), ApEn ($R^2= 0,558$), TT ($R^2= 0,481$), ENT ($R^2= 0,479$), DFA total ($R^2= 0,382$) e λ ($R^2= 0,670$). Estes valores de coeficientes de determinação são equivalentes a coeficientes de correlação moderados ($0,40 \leq R \leq 0,59$), fortes ($0,60 \leq R \leq 0,79$), e muito fortes ($0,80 \leq R \leq 1,0$).⁽¹⁰⁶⁾

Apenas parte destas correlações se manteve significativa no período entre T1 e T90 (P2): **AD** vs. iRR ($R^2= 0,218$), SDNN ($R^2= 0,296$), HF ($R^2= 0,256$), ApEn ($R^2= 0,405$), TT ($R^2= 0,341$); ENT ($R^2= 0,295$), DFA total ($R^2= 0,424$) e λ ($R^2= 0,493$); e **NA** vs. iRR ($R^2= 0,214$), FC ($R^2= 0,208$), SDNN ($R^2= 0,313$), HF ($R^2= 0,274$), ApEn ($R^2= 0,398$), TT ($R^2= 0,377$); ENT ($R^2= 0,202$), DFA total ($R^2= 0,289$) e λ ($R^2= 0,550$). A maioria destas correlações apresentaram valores menores aos verificados no P1. Adrenalina vs. SampEn ($R^2= 0,302$) e α_2 ($R^2= 0,259$) e noradrenalina vs. SampEn ($R^2= 0,244$) estabeleceram correlações significantes no P2, diferente do observado no P1 (**tabela 3 e figuras de 8 à 11**).

Tabela 3. Coeficientes de determinação (R^2) e respectivos valores de significância (p) das regressões não lineares entre os percentuais relativos das variáveis cardíacas e das catecolaminas, no período entre BASAL e T1 (P1) e entre T1 e T90 (P2).

VARIÁVEIS (PR)	ADRENALINA (PR) P1		ADRENALINA (PR) P2		NORADRENALINA (PR) P1		NORADRENALINA (PR) P2	
	R^2	p	R^2	p	R^2	p	R^2	P
iRR	0,579	<0,0001	0,218	0,036	0,658	<0,0001	0,214	0,039
FC	0,567	<0,0001	0,198	0,051	0,658	<0,0001	0,208	0,043
SDNN	0,478	0,0002	0,296	0,009	0,522	<0,0001	0,313	0,006
RMSSD	0,386	0,0014	0,171	0,079	0,494	0,0001	0,148	0,115
LF	0,313	0,006	0,059	0,439	0,438	0,0004	0,052	0,485
HF	0,243	0,023	0,256	0,018	0,340	0,004	0,274	0,013
SD1	0,341	0,004	0,159	0,096	0,430	0,0005	0,118	0,184
SD2	0,177	0,072	0,051	0,496	0,137	0,138	0,090	0,278
ApEn	0,354	0,003	0,405	0,0009	0,558	<0,0001	0,398	0,001
SampEn	0,065	0,404	0,302	0,008	0,153	0,107	0,244	0,023
HE	0,005	0,935	0,029	0,673	0,015	0,827	0,032	0,64
λ	0,493	0,0001	0,541	<0,0001	0,670	<0,0001	0,550	<0,0001
Lmax	0,177	0,072	0,031	0,658	0,036	0,607	0,004	0,953
DFA total	0,301	0,009	0,424	0,0006	0,382	0,002	0,289	0,01
α_1	0,043	0,551	0,047	0,52	0,019	0,767	0,044	0,546
α_2	0,093	0,267	0,259	0,017	0,180	0,069	0,152	0,109
RR	0,040	0,627	0,151	0,111	0,025	0,708	0,077	0,34
DET	0,010	0,876	0,133	0,145	0,012	0,846	0,100	0,24
LAM	0,274	0,013	0,039	0,585	0,089	0,283	0,089	0,285
TT	0,215	0,038	0,341	0,004	0,481	0,0001	0,377	0,002
ENT	0,354	0,003	0,295	0,009	0,479	0,0001	0,202	0,048

LEGENDA: PR: Percentual Relativo; iRR: Intervalos R-R; FC: Frequência Cardíaca; SDNN: Desvio padrão da média dos iRR normais adjacentes; RMSSD: Raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre iRR normais adjacentes; InLF: Logaritmo natural do componente de baixa frequência - low frequency; InHF: Logaritmo natural do componente de alta frequência - high frequency; SD1: Desvio-padrão da variabilidade instantânea batimento-a-batimento; SD2: Desvio-padrão a longo prazo de intervalos R-R contínuos; DFA: Análise Depurada de Tendências; α_1 : Componente de curto prazo; α_2 : Componente de longo prazo; ApEn: Entropia Aproximada; SampEn: Entropia Amostral; λ : Expoente de Lyapunov; HE: Expoente de Hurst.

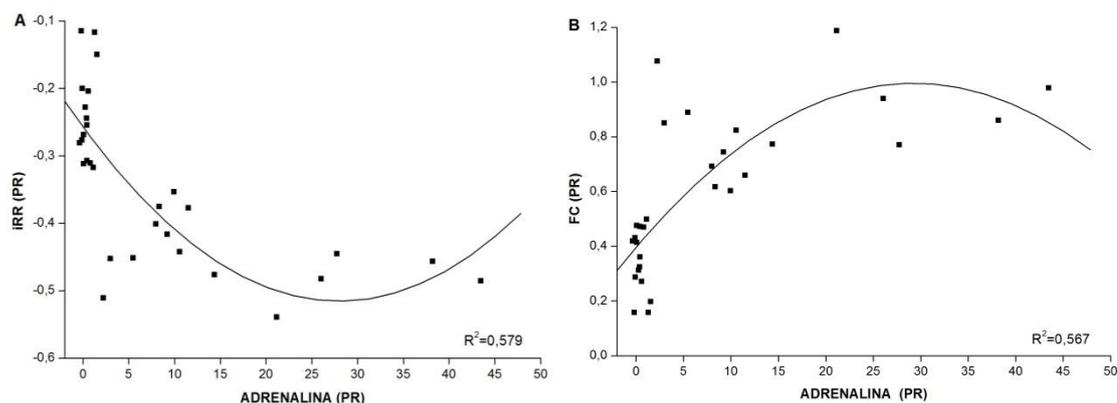


Figura 2. Linha de tendência polinomial ajustada à dispersão dos percentuais relativos (PR) dos iRR (A) e da FC (B) em função dos percentuais relativos de adrenalina, no período entre BASAL e T1 (P1).

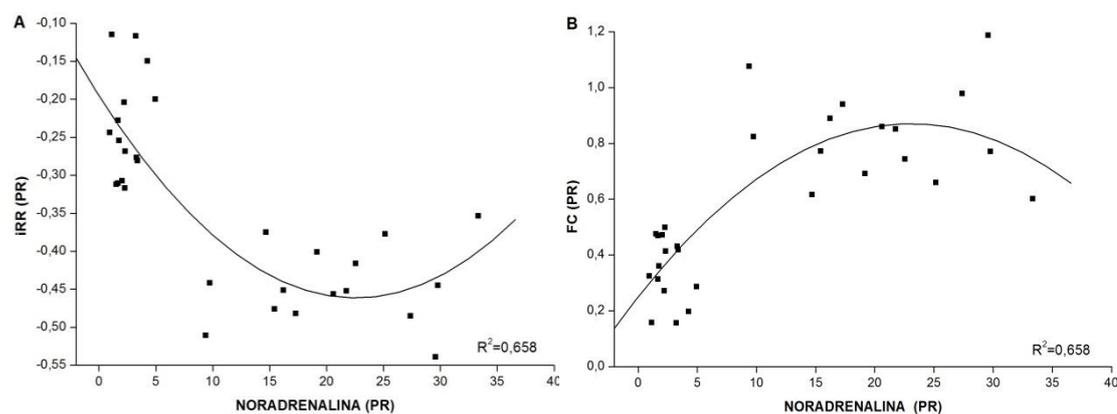


Figura 3. Linha de tendência polinomial ajustada à dispersão dos percentuais relativos (PR) dos iRR (A) e FC (B) em função dos percentuais relativos de noradrenalina, no período entre BASAL e T1 (P1).

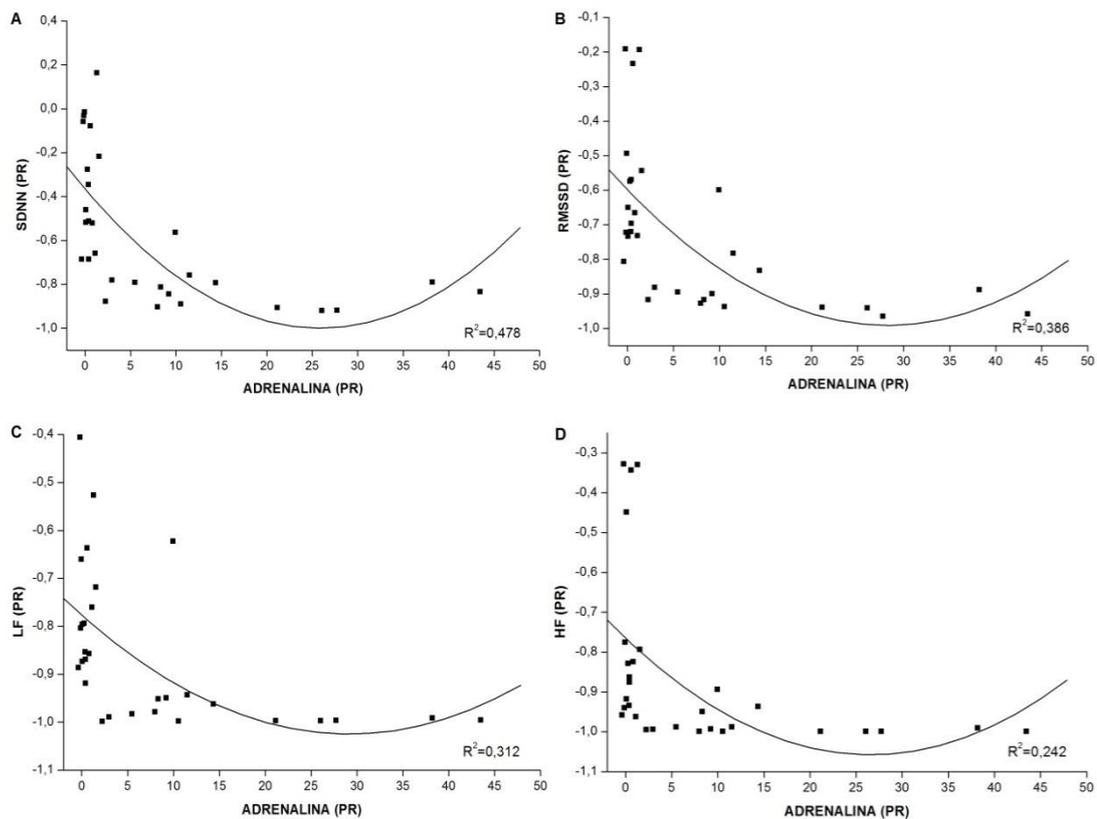


Figura 4. Linha de tendência polinomial ajustada à dispersão dos percentuais relativos (PR) de SDNN (A), RMSSD (B), LF (C) e HF (D) em função dos percentuais relativos de adrenalina, no período entre BASAL e T1 (P1).

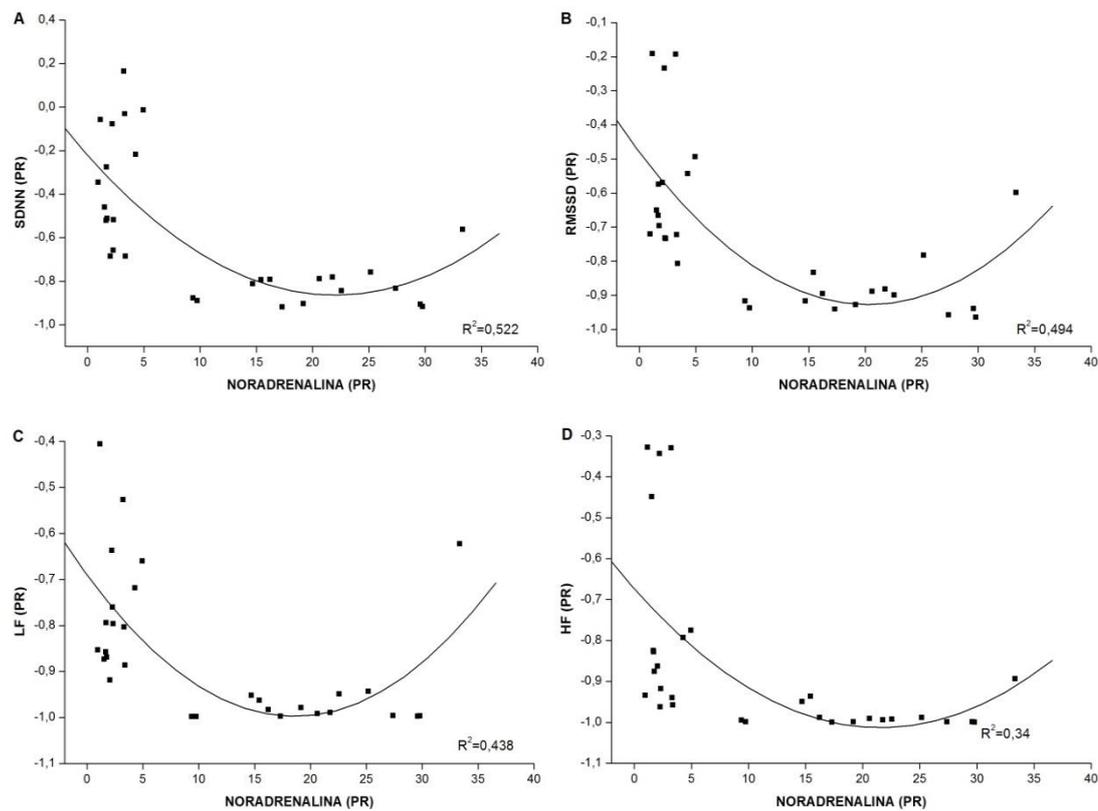


Figura 5. Linha de tendência polinomial ajustada à dispersão dos percentuais relativos (PR) de SDNN (A), RMSSD (B), LF (C) e HF (D) em função dos percentuais relativos de noradrenalina, no período entre BASAL e T1 (P1).

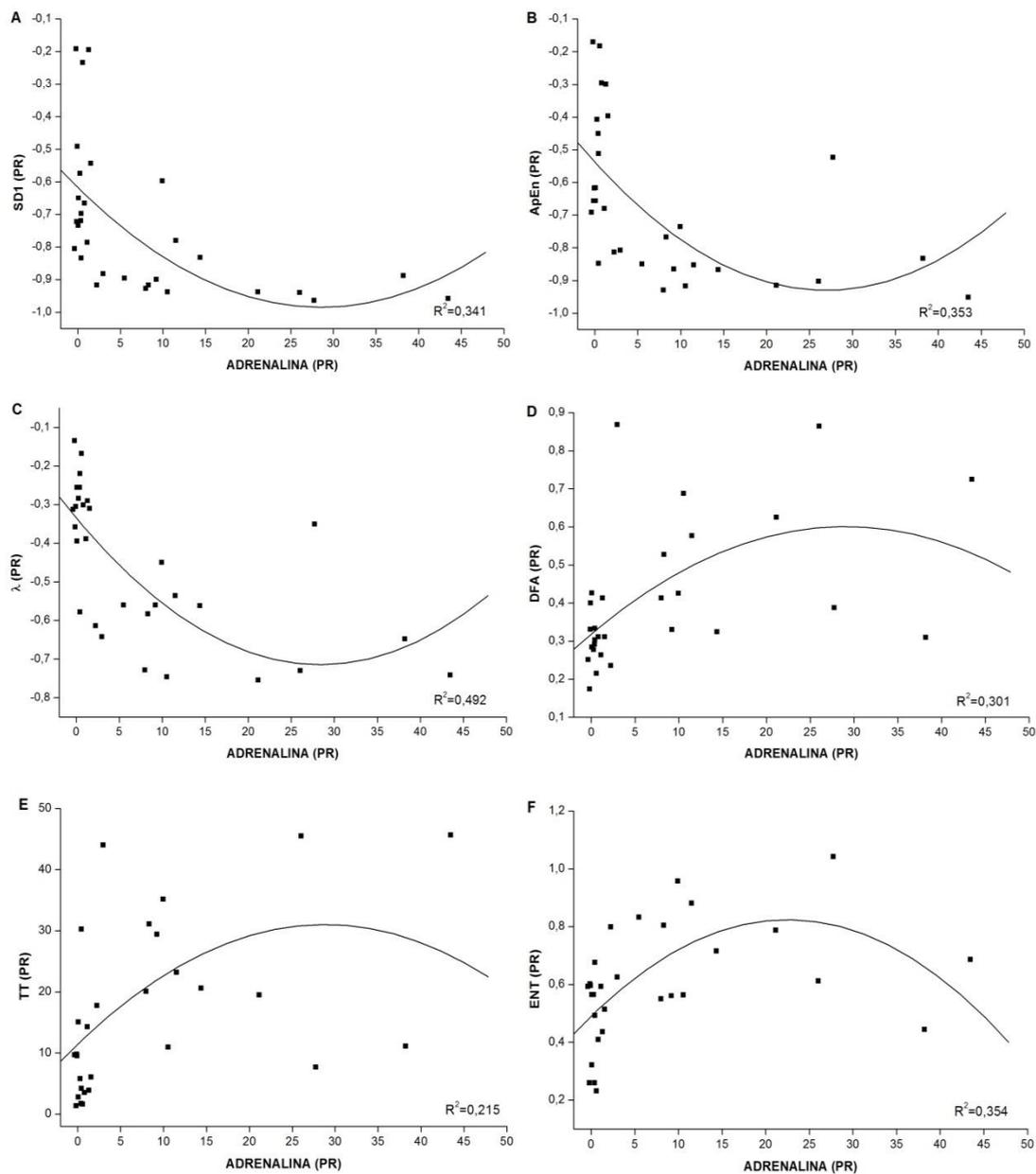


Figura 6. Linha de tendência polinomial ajustada à dispersão dos percentuais relativos (PR) de SD1 (A), ApEn (B), λ (C), DFA (D), TT (E) e ENT (D) em função dos percentuais relativos de adrenalina, no período entre BASAL e T1 (P1).

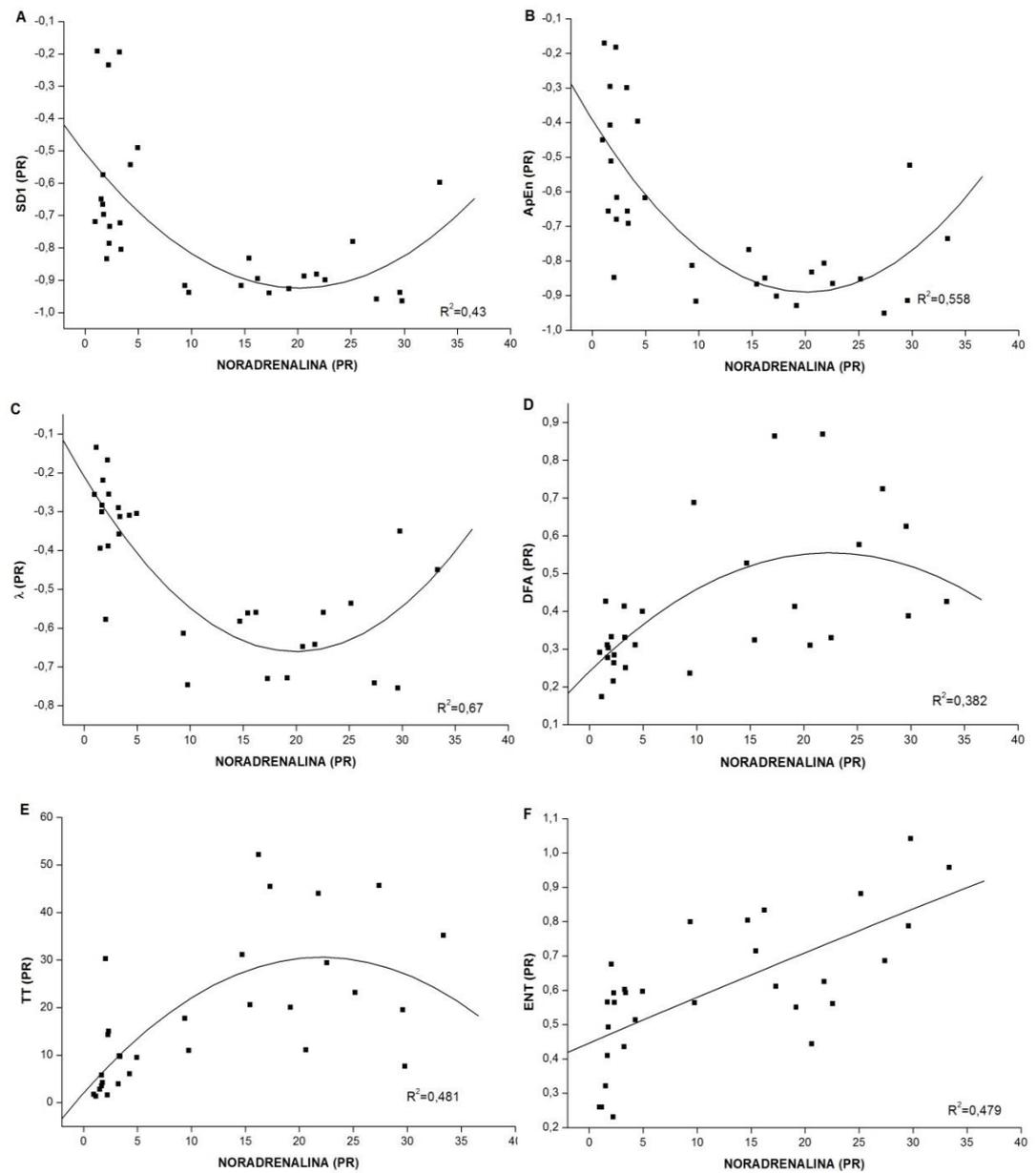


Figura 7. Linha de tendência polinomial ajustada à dispersão dos percentuais relativos (PR) de SD1 (A), ApEn (B), λ (C), DFA (D), TT (E) e ENT (F) em função dos percentuais relativos de noradrenalina, no período entre BASAL e T1 (P1).

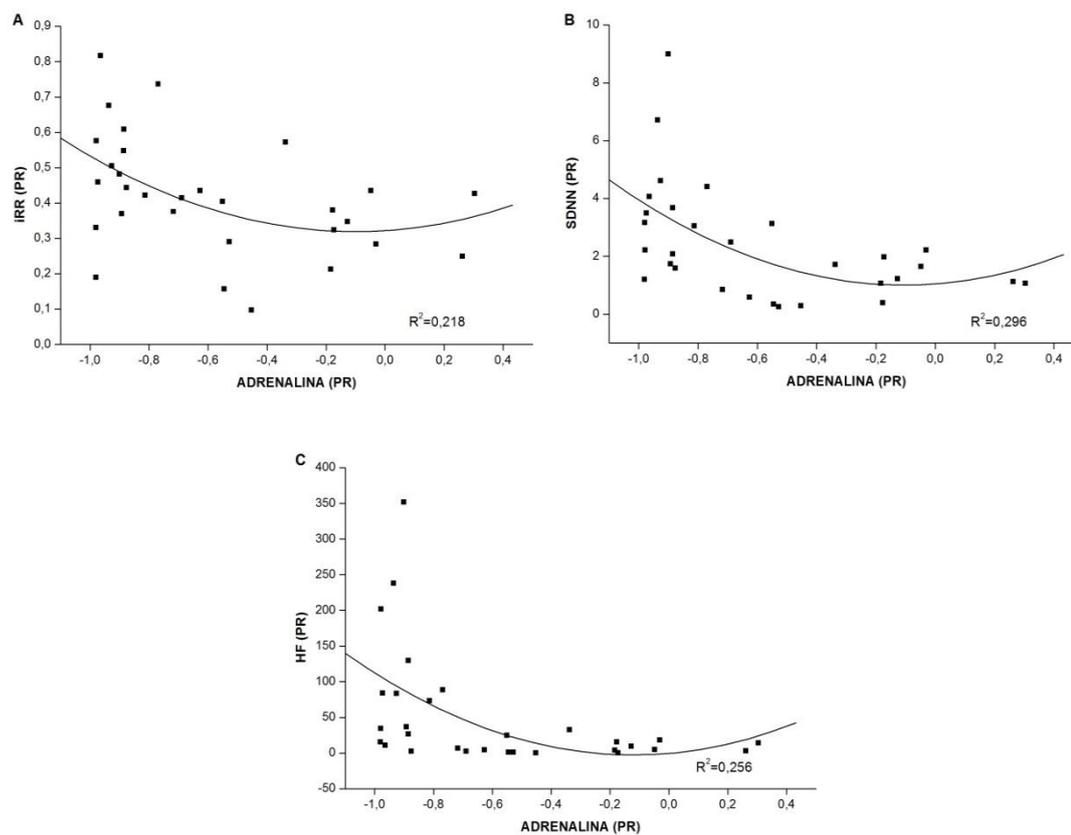


Figura 8. Linha de tendência polinomial ajustada à dispersão dos percentuais relativos (PR) dos iRR (A), SDNN (B) e HF (C) em função dos percentuais relativos de adrenalina, no período entre T1 e T90 (P2).

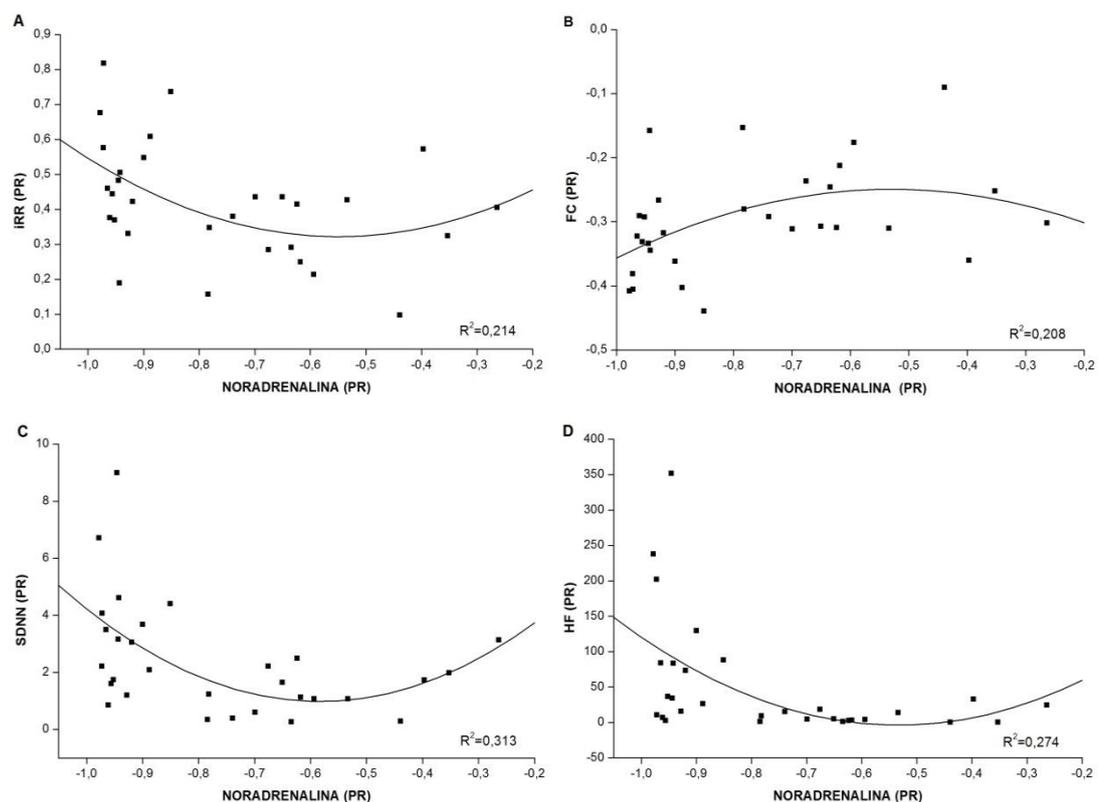


Figura 9. Linha de tendência polinomial ajustada à dispersão dos percentuais relativos (PR) dos iRR (A), FC (B), SDNN (C) e HF (D) em função dos percentuais relativos de noradrenalina, no período entre T1 e T90 (P2).

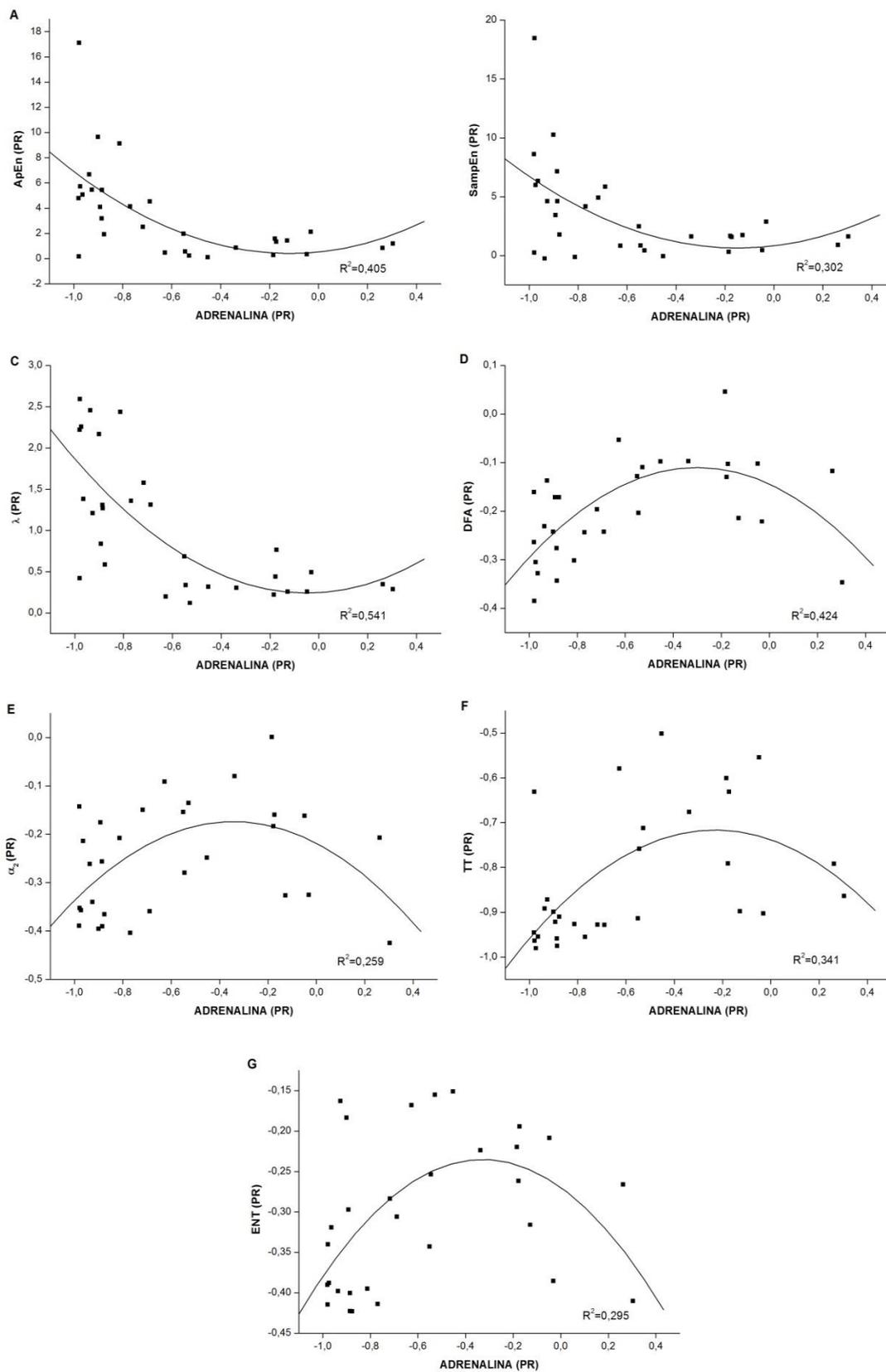


Figura 10. Linha de tendência polinomial ajustada à dispersão dos percentuais relativos (PR) de ApEn (A), SampEn (B), λ (C), DFA (D), α_2 (E), TT (F) e ENT (G) em função dos percentuais relativos de adrenalina, no período entre T1 e T90 (P2).

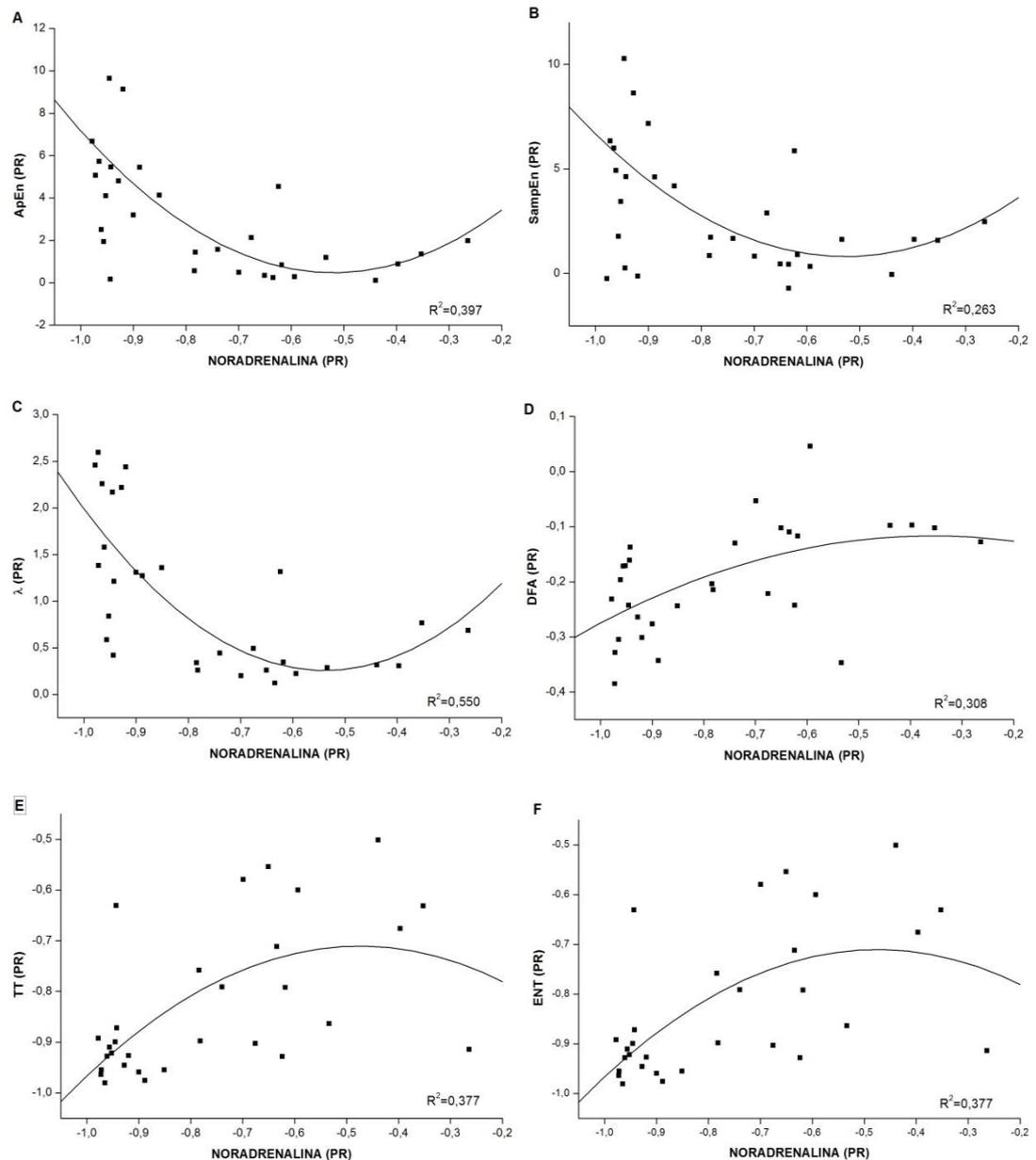


Figura 11. Linha de tendência polinomial ajustada à dispersão dos percentuais relativos (PR) de ApEn (A), SampEn (B), λ (C), DFA (D), TT (E) e ENT (F) em função dos percentuais relativos de noradrenalina, no período entre T1 e T90 (P2).

3.2. Recuperação pós-exercício

A **figura 12** é a representação gráfica das médias dos iRR a cada cinco minutos, permitindo visualização do comportamento dos intervalos ao longo do período de recuperação. Durante todo o período acompanhado, o grupo SUPRA manteve intervalos significativamente mais curtos em relação ao SUB e não atingiu níveis próximos aos basais, enquanto este último demonstrou recuperação entre 40-45 minutos após o exercício.

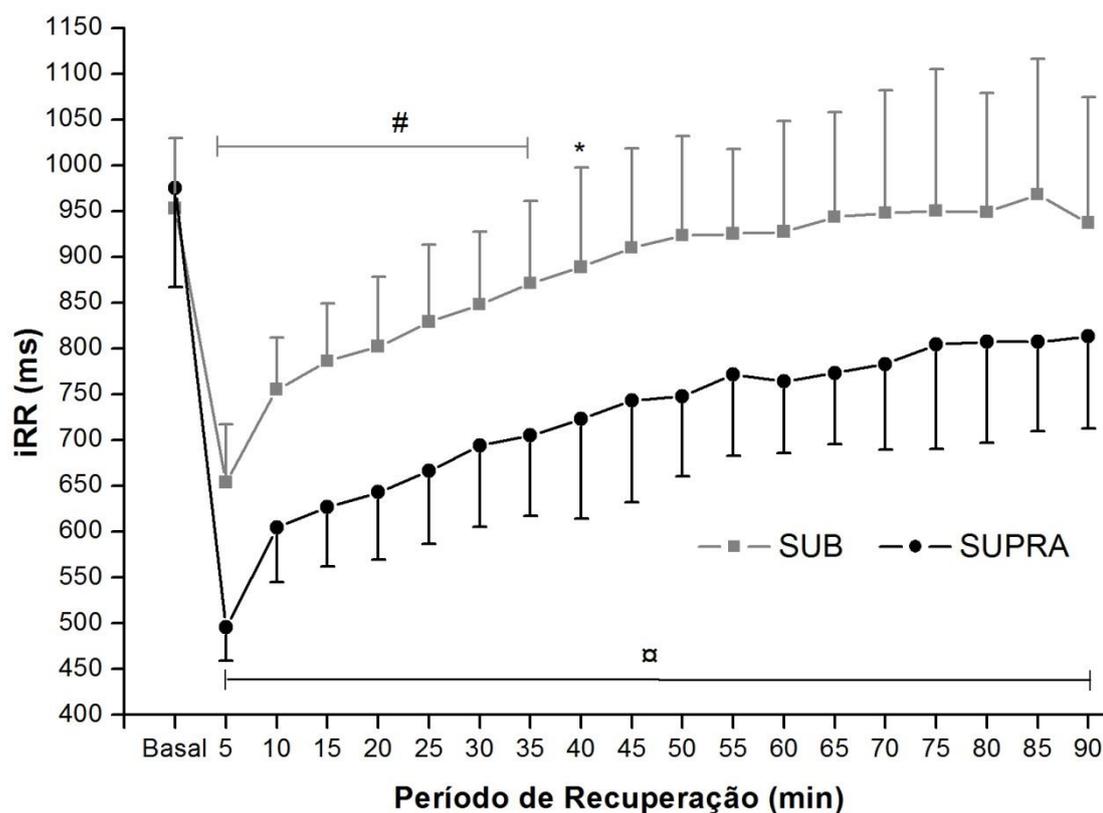


Figura 12. Médias e desvios-padrão das médias dos intervalos R-R a cada 5 minutos, ao longo do período de recuperação.

* $p < 0,05$; # $p < 0,01$ e □ $p < 0,001$ em relação ao basal.

Nas **tabela 4** e **figura 13** encontram-se os valores médios de AD e NA, segundo o momento de coleta sanguínea. Após ambas as intensidades de exercício, as concentrações de NA apresentaram significativa elevação em relação ao pré-exercício, porém a AD elevou-se significativamente apenas no grupo SUPRA. Ao final do período de recuperação, AD e NA atingiram níveis próximos aos basais.

Tabela 4. Valores descritivos de média e desvio-padrão das concentrações de adrenalina e noradrenalina, de acordo com o momento de coleta.

VARIÁVEL	GRUPO	MOMENTO		
		PRÉ	PÓS	FINAL
AD (pg.ml ⁻¹)	SUB	36,68±14,11	47,03±16,74	32,50±11,73
	SUPRA	33,14±17,27	541,16±483,1 ^{#a}	29,05±9,65
NA (pg.ml ⁻¹)	SUB	140,52±45,62	468,98±158,68 [#]	185,47±73,36
	SUPRA	130,12±53,14	2672±1285,3 ^{#c}	155,06±85,92

LEGENDA: AD: Adrenalina; NA: Noradrenalina; PRÉ: Previamente ao exercício; PÓS: Imediatamente após o exercício; FINAL: ao final dos 90 minutos de recuperação; SUB: Grupo de exercício submáximo; SUPRA: Grupo de exercício supramáximo.
[#]p<0,01 em relação ao momento BASAL;
^ap<0,05 e ^cp<0,001 em relação ao grupo SUB.

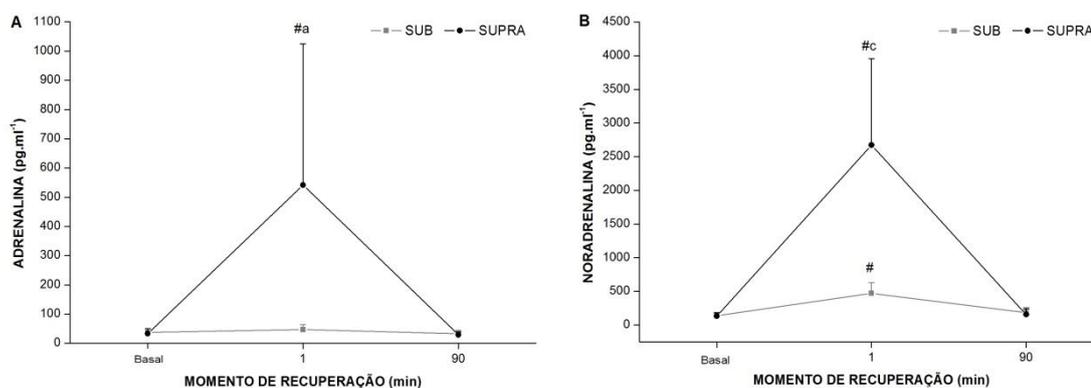


Figura 13. Concentrações médias e desvios-padrão de adrenalina (A) e noradrenalina (B) nos momentos BASAL, imediatamente após o exercício e ao final dos 90 minutos em recuperação passiva. **SUB:** Grupo de exercício submáximo; **SUPRA:** Grupo de exercício supramáximo. [#]p<0,01 em relação ao momento basal; ^ap<0,05 e ^cp<0,001 em relação ao grupo SUB.

Os valores das variáveis cardiopulmonares são apresentados na **tabela 5**, onde se verifica que FC se recuperou entre 30 e 60 minutos no grupo SUB, enquanto no SUPRA o mesmo não é verificado até o final do período analisado. Em ambos os grupos, foram detectadas diferenças na PAS somente no momento imediatamente após o exercício e na FR até o momento T30 de coleta. Os valores de $\dot{V}O_2$ atingiram valores próximos aos basais antes do décimo minuto no grupo SUB e entre 10 e 30 minutos no SUPRA.

Tabela 5. Valores descritivos de média e desvio-padrão das variáveis cardiopulmonares, de acordo com o momento de coleta.

	GRUPO	MOMENTO DE RECUPERAÇÃO					
		BASAL	T1	T10	T30	T60	T90
FC (bpm)	SUB	61,8±7,64	150,87±12,14 [#]	78,7±9,49 [#]	71,13±9,05 [#]	64,27±10,14	58,6±7,63
	SUPRA	59,87±7,8	173,73±15,7 ^{#c}	98,6±11,06 ^{#c}	88,4±13,11 ^{#c}	80,2±10,25 ^{#c}	71,07±10,55 ^{#c}
PAS (mmHg)	SUB	113,73±7,4	157,73±11,46 [#]	113,2±8,61	110,8±10,44	111,2±8,44	111,33±6,53
	SUPRA	112,8±7,04	189,47±13,5 ^{#c}	118,27±12,94	109,07±9,44	110,53±9,55	112,53±7,35
PAD (mmHg)	SUB	69,2±5,85	67,87±3,58	70,8±6,40	67,47±6,7	68,4±5,96	67,07±5,6
	SUPRA	75,2±5,99 ^b	77,87±7,15 ^c	68±4,66	72±7,41	73,07±7,04	75,73±6,54 ^c
$\dot{V}O_2$ (ml.Kg ⁻¹ .min ⁻¹)	SUB	1,49±0,46	22,97±7,12 [#]	2,42±0,94	1,81±0,756	1,7±0,84	1,62±0,55
	SUPRA	2,65±1,04 ^c	45,46±5,82 ^{#c}	5,76±1,99 ^{#c}	3,29±1,60 ^b	2,97±1,94 ^a	2,67±1,53 ^a
FR (ipm)	SUB	14,8±3,45	26,07±4,2 [#]	19,4±3,78 [#]	17,93±3,45 [#]	15,47±2,13	14,87±1,73
	SUPRA	14,73±2,66	39,4±7,59 [#]	22,13±4,75 ^{#c}	17±3,834 [#]	14,87±2,26	14,33±2,38

LEGENDA: FC: Frequência Cardíaca; PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica; $\dot{V}O_2$: Consumo de oxigênio; FR: Frequência Respiratória; ipm: Incursões por minuto; SUB: Grupo de exercício submáximo; SUPRA: Grupo de exercício supramáximo.

[#] p<0,01 e ^{#c} p<0,001 em relação ao momento BASAL;

^b p<0,01 e ^c p<0,001 em relação ao grupo SUB.

As **tabela 6** e **figura 14** contém os valores médios dos índices lineares de VFC, SDNN, RMSSD, LF e HF, segundo o momento de análise, demonstrando as diferenças inter e intragrupos. Nota-se que no grupo SUPRA, todas as variáveis apresentadas se mantêm significativamente menores, em relação ao BASAL, até o final do período de recuperação, e com valores inferiores aos verificados no grupo SUB. No grupo SUB, entre 30 e 60 minutos da realização do exercício, todas as referidas variáveis mostraram recuperação.

Tabela 6. Valores descritivos de média e desvio-padrão dos índices lineares de VFC, de acordo com o momento de coleta.

	GRUPO	MOMENTO DE RECUPERAÇÃO				
		BASAL	T1	T30	T60	T90
SDNN (ms)	SUB	81,86±22,1	52,82±25,16 [#]	56,22±21,89 [#]	103,18±32,01 [#]	109,70±29,09 [#]
	SUPRA	98,14±33,9	16,01±6,61 ^{#c}	24,99±15,33 ^{#c}	45,99±23,98 ^{#c}	65,29±31,46 ^{#c}
RMSSD (ms)	SUB	65,10±22,9	25,32±12,96 [#]	37,94±17,44 [#]	66,58±24,72	71,01±30,11
	SUPRA	79,47±41,4	7,62±3,99 ^{#c}	9,32±7,11 ^{#c}	24,81±17,67 ^{#c}	37,97±35,48 ^{#b}
InLF (ms ²)	SUB	7,66±0,58	6,09±0,94 [#]	6,78±0,79 [#]	7,81±0,59	7,92±0,55
	SUPRA	7,72±0,70	3,37±1,20 ^{#c}	4,76±1,05 ^{#c}	6,11±0,87 ^{#c}	6,65±0,92 ^{#c}
InHF (ms ²)	SUB	7,32±0,73	5,53±1,13 [#]	6,27±0,88 [#]	7,29±0,84	7,37±0,91
	SUPRA	7,41±0,66	2,16±1,62 ^{#c}	2,93±1,64 ^{#c}	5,17±1,45 ^{#c}	6,05±1,27 ^{#c}

LEGENDA: **SDNN:** Desvio padrão da média dos iRR normais adjacentes; **RMSSD:** Raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre iRR normais adjacentes; **InLF:** Logaritmo natural do componente de baixa frequência - low frequency; **InHF:** Logaritmo natural do componente de alta frequência - high frequency; **SUB:** Grupo de exercício submáximo; **SUPRA:** Grupo de exercício supramáximo.

[#] p<0,01 e [#] p<0,001 em relação ao momento BASAL;

^b p<0,01 e ^c p<0,001 em relação ao grupo SUB.

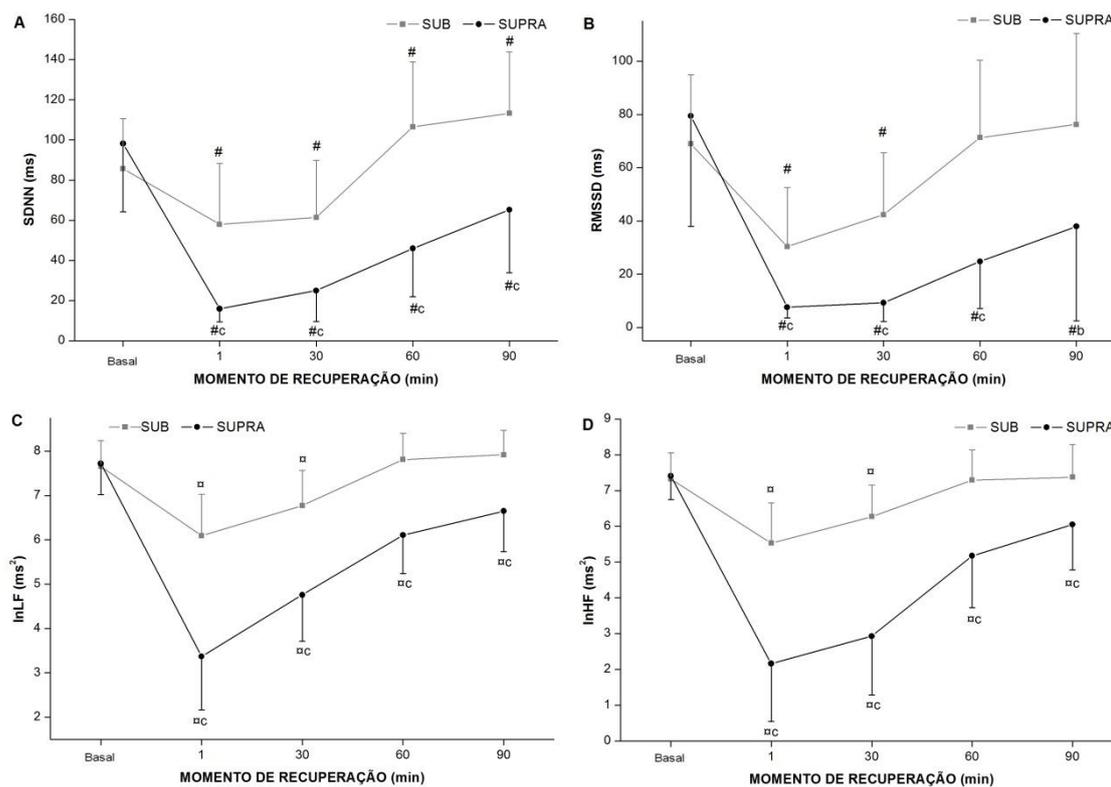


Figura 14. Médias e desvios-padrão dos índices lineares de VFC, segundo o momento de recuperação. SDNN (A), RMSSD (B), lnLF (C) e lnHF (D). **SUB:** Grupo de exercício submáximo; **SUPRA:** Grupo de exercício supramáximo.

$p < 0,01$ e # $p < 0,001$ em relação ao momento basal; $^b p < 0,01$ e $^c p < 0,001$ em relação ao grupo SUB

As **tabela 7** e **figura 15** contêm os valores médios dos índices SD1 e SD2 do Gráfico de Poincaré, segundo o momento de análise, destacando as diferenças entre cada momento de análise e o BASAL, bem como os contrastes entre os grupos. Ambas as variáveis se recuperaram entre 30 e 60 minutos no grupo SUB, enquanto no SUPRA não foram detectados níveis compatíveis com os basais até o final do período acompanhado.

Tabela 7. Valores descritivos de média e desvio-padrão das variáveis SD1 e SD2 do Gráfico de Poincaré, de acordo com o momento de coleta.

	GRUPO	MOMENTO DE RECUPERAÇÃO				
		BASAL	T1	T30	T60	T90
SD1 (ms)	SUB	48,83±18,94	20,7±16,81*	29,98±17,34*	50,46±21,25	53,94±21,31
	SUPRA	56,23±29,32	5,41±2,83 ^{bc}	6,93±5,69 ^{bc}	17,56±12,50 ^{bc}	26,87±25,10 ^{ab}
SD2 (ms)	SUB	117,91±36,51	146,36±31,74 ^a	89,19±35,72 [#]	144,52±46,37 [#]	154,39±41,11 [#]
	SUPRA	134,25±43,14	114,58±37,02 ^a	42,14±20,14 ^{bc}	65,97±30,77 ^{bc}	92,93±43,81 ^{bc}

LEGENDA: SD1: Desvio-padrão da variabilidade instantânea batimento-a-batimento; SD2: Desvio-padrão a longo prazo de intervalos R-R contínuos; **SUB:** Grupo de exercício submáximo; **SUPRA:** Grupo de exercício supramáximo.
*p<0,05, # p<0,01 e ^ap<0,001 em relação ao momento BASAL;
^ap<0,05, ^bp<0,01 e ^cp<0,001 em relação ao grupo SUB.

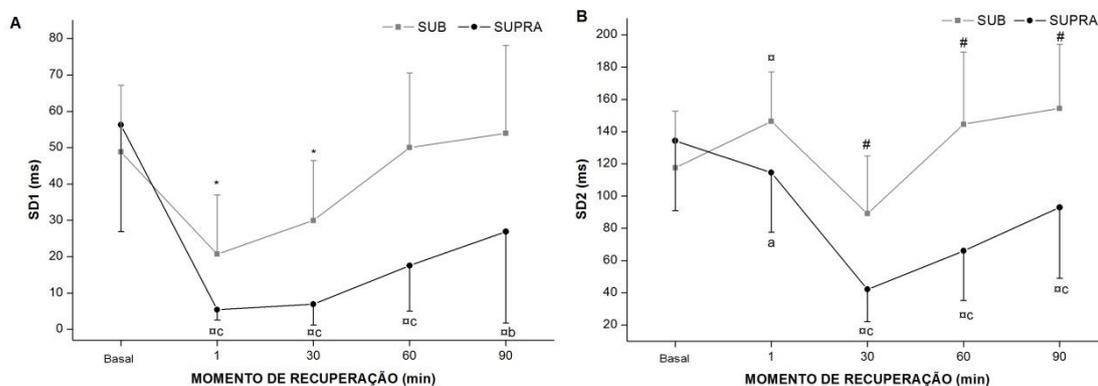


Figura 15. Médias e desvios-padrão das variáveis do Gráfico de Poincaré, SD1 (A) e SD2 (B), segundo o momento de recuperação. **SUB:** Grupo de exercício submáximo; **SUPRA:** Grupo de exercício supramáximo.

*p<0,05, #p<0,01 e ^ap<0,001 em relação ao momento basal;

A Análise de Flutuações Depuradas de Tendências tem seus resultados dispostos nas **tabela 8** e **figura 16**. Observa-se que as três variáveis analisadas comportam-se de maneira similar, após o exercício, em ambos os grupos. Assim, os valores partem de aproximadamente 0,86 no BASAL e apresentam aumento significativo após o esforço. No grupo SUB, Após este aumento, as variáveis decrescem e, então, voltam a se elevar entre 30 e 60

minutos, mantendo os níveis até o final do período. No grupo SUPRA, os valores oscilam ao longo da recuperação, porém se mantêm mais elevados que os níveis basais até o final dos 90 minutos.

Tabela 8. Valores descritivos de média e desvio-padrão das variáveis da Análise das Flutuações Depuradas de Tendências, de acordo com o momento de coleta.

	GRUPO	MOMENTO DE RECUPERAÇÃO				
		BASAL	T1	T30	T60	T90
DFA Total	SUB	0,86±0,06	1,13±0,08 [□]	0,91±0,07	0,96±0,09 [#]	0,96±0,09 [#]
	SUPRA	0,87±0,14	1,34±0,11 ^{□c}	1,09±0,16 ^{□c}	0,96±0,17	1,00±0,10 [#]
α₁	SUB	0,9±0,139	1,09±0,18 [□]	0,97±0,13	0,99±0,13 [*]	1±0,16 [*]
	SUPRA	0,82±0,16	1,02±0,16 [□]	1,23±0,15 ^{□c}	1,03±0,142 [□]	1,00±0,14 [□]
α₂	SUB	0,82±0,12	1,19±0,09 [□]	0,89±0,09	0,94±0,09 [□]	0,93±0,12 [*]
	SUPRA	0,87±0,15	1,38±0,15 ^{□c}	1,01±0,14 ^{*a}	0,89±0,15	0,96±0,07

LEGENDA: DFA: Análise Depurada de Tendências; **α₁**: Componente de curto prazo; **α₂**: Componente de longo prazo; **SUB**: Grupo de exercício submáximo; **SUPRA**: Grupo de exercício supramáximo.
^{*}p<0,05, [#]p<0,01 e [□]p<0,001 em relação ao momento BASAL;
^ap<0,05 e ^cp<0,001 em relação ao grupo SUB.

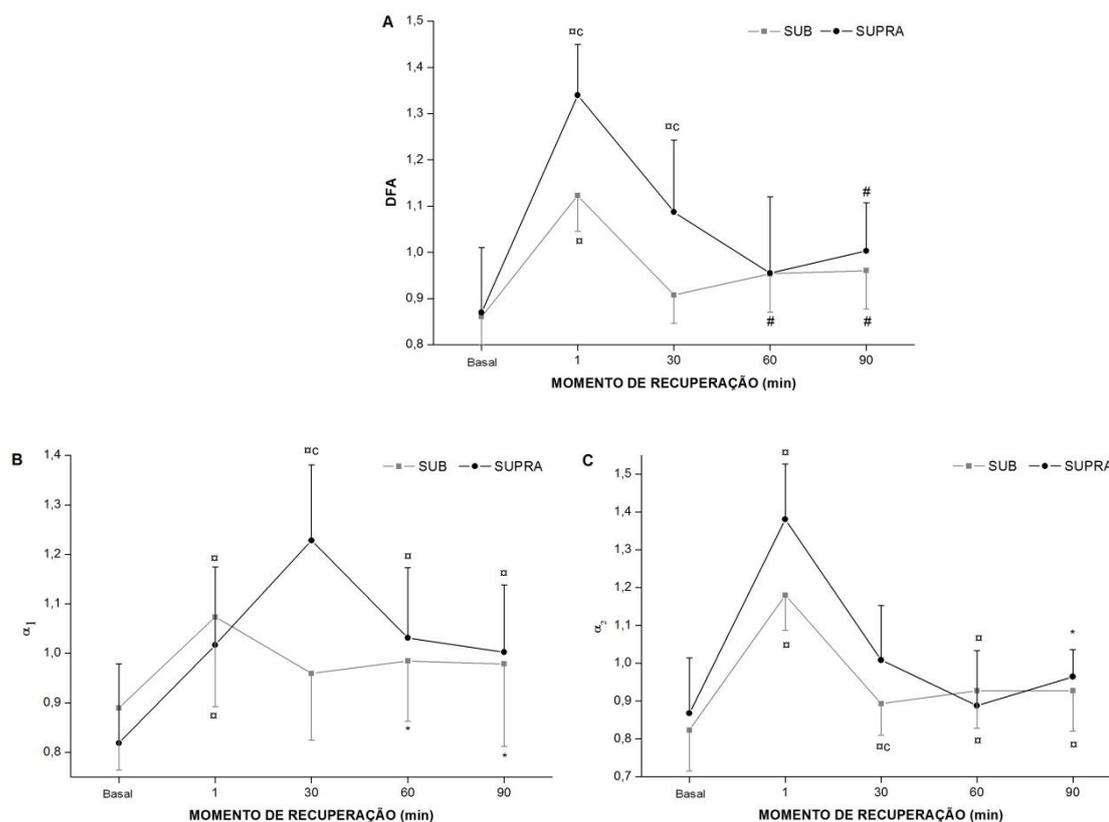


Figura 16. Médias e desvios-padrão das variáveis da Análise das Flutuações Depuradas de Tendências, DFA (A), α_1 (B) e α_2 (C), segundo o momento de recuperação. **SUB:** Grupo de exercício submáximo; **SUPRA:** Grupo de exercício supramáximo. *p<0,05, #p<0,01 e ^ap<0,001 em relação ao momento basal; ^ap<0,05, ^bp<0,01 e ^cp<0,001 em relação ao grupo SUB.

Observa-se nas **tabela 9** e **figura 17** que as entropias Aproximada e Amostral se comportaram de maneira bem semelhante entre os grupos, com recuperação entre 30 e 60 minutos no grupo SUB e sem apresentar recuperação no grupo SUPRA.

Tabela 9. Valores descritivos de média e desvio-padrão das Entropias Aproximada e Amostral, de acordo com o momento de coleta.

	GRUPO	MOMENTO DE RECUPERAÇÃO				
		BASAL	T1	T30	T60	T90
ApEn	SUB	1,46±0,09	0,73±0,30 [□]	1,36±0,12	1,36±0,15	1,35±0,18
	SUPRA	1,43±0,13	0,24±0,17 ^{□c}	0,86±0,24 ^{□c}	1,15±0,23 ^{□b}	1,15±0,18 ^{□b}
SampEn	SUB	1,57±0,18	0,66±0,29 [□]	1,42±0,20	1,39±0,28	1,38±0,31
	SUPRA	1,51±0,28	0,34±0,34 ^{□a}	0,79±0,29 ^{□c}	1,15±0,33 ^{#a}	1,15±0,29 ^{#a}

LEGENDA: ApEn: Entropia Aproximada; SampEn: Entropia Amostral; SUB: Grupo de exercício submáximo; SUPRA: Grupo de exercício supramáximo.
^{*}p<0,05, [#]p<0,01 e [□]p<0,001 em relação ao momento BASAL;
^ap<0,05 e [□]p<0,001 em relação ao grupo SUB.

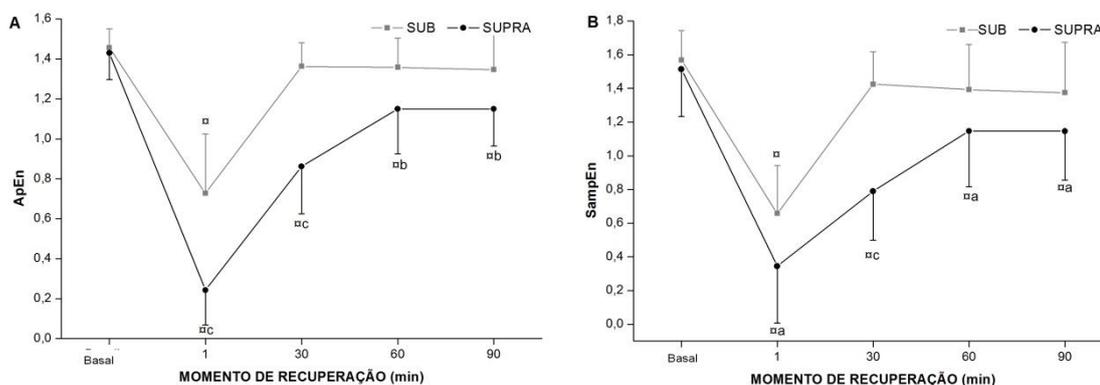


Figura 17. Médias e desvios-padrão das entropias Aproximada (A) e Amostral (B), segundo o momento de recuperação. SUB: Grupo de exercício submáximo; SUPRA: Grupo de exercício supramáximo.

^{*}p<0,05, [#]p<0,01 e [□]p<0,001 em relação ao momento basal;

O Expoente de Lyapunov apresentou recuperação entre 30 e 60 minutos após o exercício SUB, enquanto no grupo SUPRA, assim como o Expoente de Hurst em ambos os grupos, não foi verificada recuperação até o final do período acompanhado (**tabela 10 e figura 18**).

Tabela 10. Valores descritivos de média e desvio-padrão das variáveis caóticas, Expoente de Lyapunov (λ) e Expoente de Hurst (HE), de acordo com o momento de coleta.

	GRUPO	MOMENTO DE RECUPERAÇÃO				
		BASAL	T1	T30	T60	T90
λ	SUB	0,65±0,05	0,45±0,08 ^d	0,61±0,04 [*]	0,63±0,02	0,62±0,03
	SUPRA	0,64±0,04	0,25±0,08 ^{ba}	0,49±0,06 ^{bc}	0,59±0,06 ^{*a}	0,6±0,04 ^{*a}
HE	SUB	0,17±0,05	0,28±0,06 ^d	0,21±0,05	0,23±0,06 [#]	0,23±0,07 [#]
	SUPRA	0,18±0,06	0,33±0,05 ^{bc}	0,38±0,11 ^{bc}	0,29±0,10 ^{ba}	0,31±0,09 ^d

LEGENDA: λ : Expoente de Lyapunov; HE: Expoente de Hurst; **SUB**: Grupo de exercício submáximo; **SUPRA**: Grupo de exercício supramáximo.
^{*}p<0,05, [#]p<0,01 e ^{ba}p<0,001 em relação ao momento BASAL;
^ap<0,05 e ^cp<0,001 em relação ao grupo SUB.

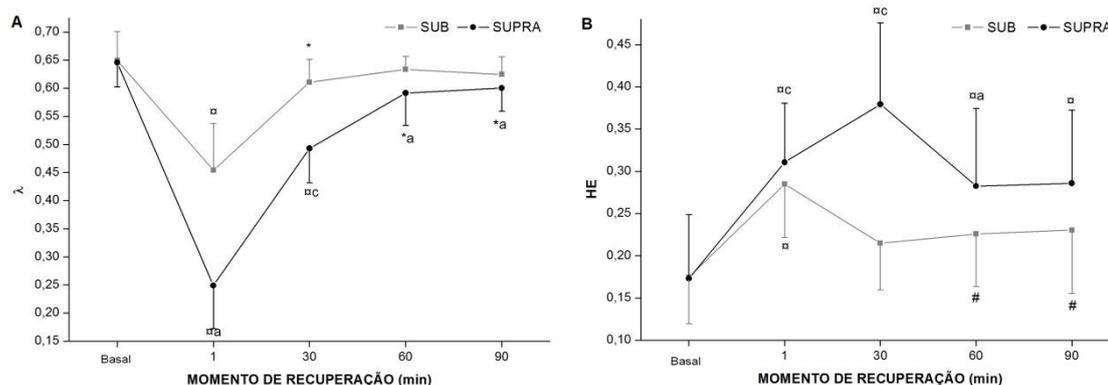


Figura 18. Médias e desvios-padrão das variáveis caóticas, λ (**A**) e HE (**B**), segundo o momento de recuperação. **SUB**: Grupo de exercício submáximo; **SUPRA**: Grupo de exercício supramáximo.

^{*}p<0,05, [#]p<0,01 e ^{ba}p<0,001 em relação ao momento basal;
^ap<0,05 e ^cp<0,001 em relação ao grupo SUB.

A análise do Gráfico de Recorrência tem seus resultados apresentados nas **tabela 11** e **figura 19**. Nota-se que cada variável comporta-se distintamente ao que se refere à recuperação: no grupo SUB, TT e Lmax se recuperam entre 10 e 30 minutos; LAM e ENT entre 30 e 60 minutos; e RR e DET mantém valores significativamente diferentes do BASAL até o fim dos 90 minutos. No grupo SUPRA, somente as variáveis TT e ENT atingem níveis estatisticamente próximos aos basais, entre 30 e 60 minutos.

Tabela 11. Valores descritivos de média e desvio-padrão das variáveis do gráfico de Recorrência, de acordo com o momento de coleta.

	GRUPO	MOMENTO DE RECUPERAÇÃO				
		BASAL	T1	T30	T60	T90
RR (%)	SUB	22,39±4,54	48,96±6,68 [□]	27,88±4,98 [#]	26,92±5,25 [*]	27,98±5,48 [#]
	SUPRA	23,84±7,11	51,63±4,35 ^{□c}	38,21±4,37 [□]	30,75±7,95 [#]	32,54±7,52 [□]
DET (%)	SUB	96,97±1,07	99,63±0,43 [□]	98,03±0,97 [□]	97,69±1,29 [*]	97,95±1,06 [#]
	SUPRA	97,05±1,39	99,92±0,13 ^c	99,57±0,39 ^{□c}	98,67±1,05 ^{□a}	98,71±1,17 [□]
LAM (%)	SUB	90,28±7,53	99,31±1,32 [□]	94,90±4,02 [*]	92,57±7,32	92,93±7,81
	SUPRA	82,86±14,91	99,96±0,05 ^{□c}	99,33±1,03 ^{□c}	96,81±4,29 [□]	96,09±5,63 [□]
TT	SUB	5,39±2,49	43,65±33,86 [□]	8±3,40	7,21±3,11	8,22±3,91
	SUPRA	6,14±3,95	141,73±42,4 ^{□c}	19,36±7,45 ^c	10,24±5,33	9,80±4,64
ENT	SUB	4,22±0,28	6,22±0,68 [□]	4,59±0,40 [*]	4,47±0,38	4,58±0,39
	SUPRA	4,28±0,49	7,32±0,54 ^{□c}	5,64±1,22 ^{□c}	4,73±0,47	4,74±0,47
Lmax (beats)	SUB	204,4±119	874,47±227,5 [□]	342,9±178,45	342,6±304,4	318,1±257,9
	SUPRA	213,93±184	982,7±28,14 ^{□a}	868,07±188 ^{□c}	603,9±302 ^{□a}	400,6±221,6 [*]

LEGENDA: RR: Taxa de recorrência; Det: Determinismo; Lam: Laminaridade; TT: *Trapping Time*; Ent: Entropia; Lmax: Comprimento da linha diagonal mais longa; SUB: Grupo de exercício submáximo; SUPRA: Grupo de exercício supramáximo.
^{*}p<0,05, [#]p<0,01 e [□]p<0,001 em relação ao momento BASAL;
^ap<0,05 e ^cp<0,001 em relação ao grupo SUB.

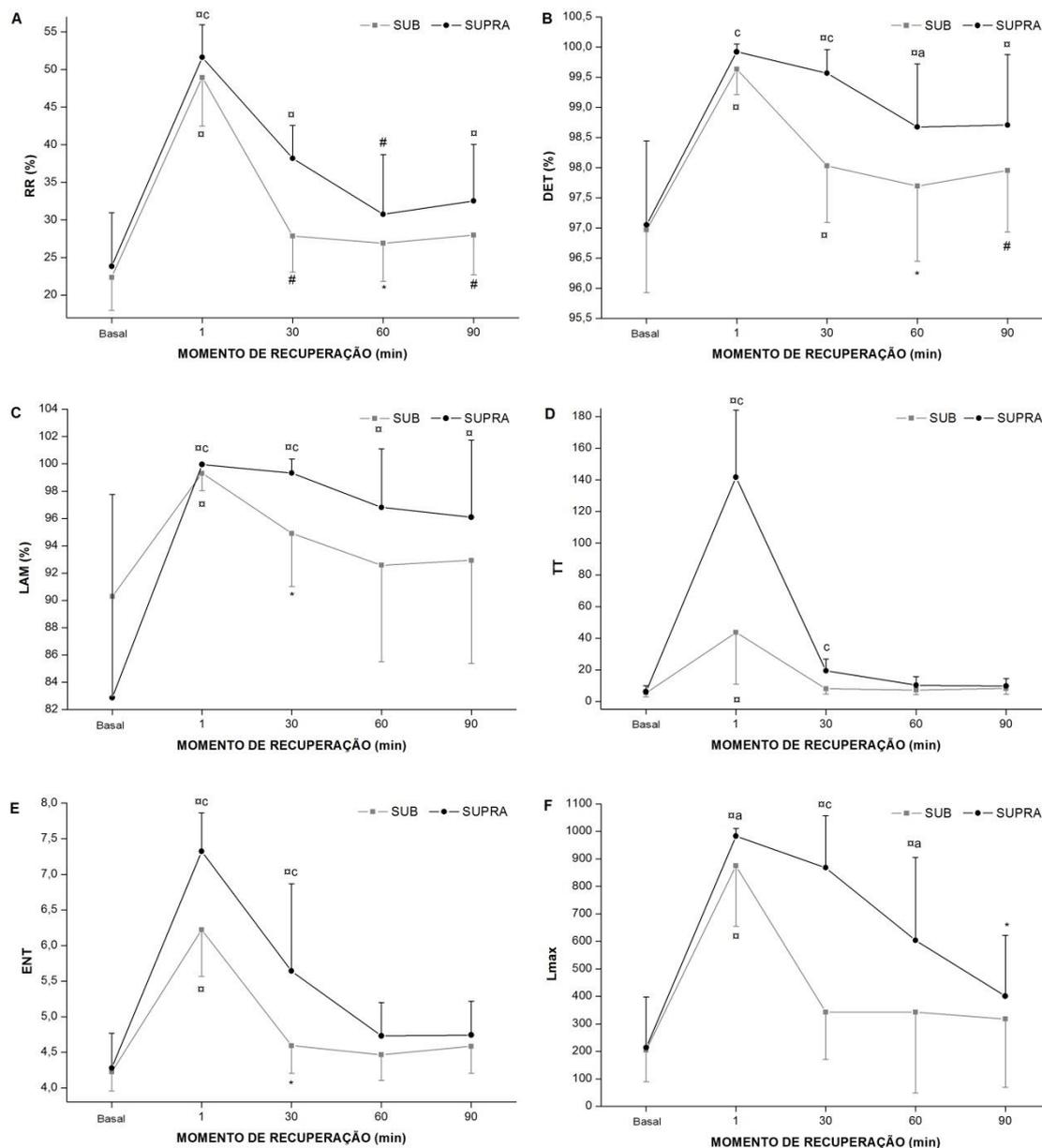


Figura 19. Médias e desvios-padrão das variáveis do gráfico de Recorrência, RR (A), DET (B), LAM (C), TT (D), ENT (E) e Lmax (F), segundo o momento de recuperação. **SUB:** Grupo de exercício submáximo; **SUPRA:** Grupo de exercício supramáximo.

* $p < 0,05$, # $p < 0,01$ e $\square p < 0,001$ em relação ao momento basal; $^a p < 0,05$ e $^c p < 0,001$ em relação ao grupo SUB.

4. DISCUSSÃO

4. DISCUSSÃO

Os dois principais assuntos deste estudo, VFC e recuperação pós-exercício, são temas amplamente abordados na literatura atual. O primeiro, ponto central desta discussão, merece destaque, pois sua validade como instrumento de avaliação indireta do Sistema Nervoso Autônomo é ainda questionada.^(107,108)

4.1. Correlação entre variáveis cardíacas e concentração de catecolaminas plasmáticas

No sentido de reduzir tais dúvidas sobre a VFC, alguns estudos se empenharam em analisar a correlação entre seus índices e técnicas mais diretas de mensuração, como *spillover* de noradrenalina^(33,109) e microneurografia do nervo tibial posterior.^(61,109,110) Contudo, ressalta-se que, segundo Lansdown e Rees⁽³²⁾, nenhum dos métodos diretos citados pode ser considerado o “padrão-ouro” na avaliação do SNA. Segundo Kingwell *et al.*,⁽³³⁾ as três técnicas, *spillover* de noradrenalina cardíaca, microneurografia e VFC, examinam diferentes aspectos do mecanismo neuroefetor simpático: impulsos nervosos simpático e acoplamento de sinal eletroquímico neural no coração, disparos eferentes das fibras nervosas pós-ganglionares periféricas no músculo esquelético (que não necessariamente reflete disparos do nervo simpático cardíaco) e resposta do órgão final (determinada por impulsos nervosos e acoplamento eletroquímico, mas também pela sensibilidade do receptor adrenérgico cardíaco, transdução de sinal pós-sináptico e vários

reflexos neurais), respectivamente. Segundo os autores, quando considerados em conjunto, as três técnicas podem prover uma avaliação abrangente do mecanismo neuroefetor simpático.

A presente pesquisa considerou as concentrações de adrenalina e noradrenalina como medidas mais diretas da atividade simpática, conforme também utilizado por Breuer *et al.*⁽¹¹¹⁾ para comparar com índices lineares e não lineares de VFC, após a realização de exercício físico, que é um excelente desafio fisiológico para promover ativação do SNA. Apesar de alguns autores^(16,32) criticarem esta técnica de dosagem plasmática de catecolaminas, julgando oferecer sensibilidade limitada, Breuer *et al.*⁽¹¹¹⁾ destacam que a abordagem é mais apropriada para estudar o *feedback* entre catecolaminas circulantes secretadas pelas glândulas suprarrenais e a atividade nervosa simpática cardíaca.

Constatou-se que antes de qualquer atividade, as variáveis cardíacas não apresentaram correlação com as concentrações de AD e NA. Isto sugere que, em condições fisiológicas, a quantidade BASAL destas catecolaminas circulantes (secretadas a uma taxa de $0,2 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ para adrenalina e $0,05 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ para noradrenalina)⁽¹¹⁾ não exerce alterações sobre a frequência cardíaca e intervalos R-R.

Estes resultados convergem aos achados de Wasilewski *et al.*,⁽¹¹²⁾ que não verificaram correlações entre noradrenalina e frequência cardíaca, tanto em sujeitos saudáveis, como em pacientes submetidos a transplante cardíaco. Baumert *et al.*⁽¹⁰⁹⁾ também não detectaram correlações significantes entre

índices de VFC, lineares e não-lineares, e *spillover* de noradrenalina em sujeitos saudáveis em repouso.

Síntese e secreção de adrenalina e noradrenalina, pela medula da suprarrenal, aumentam com o exercício, proporcionalmente à intensidade e duração da atividade realizada. Então, estas substâncias se concentram em quantidades suficientes para serem transportadas pela corrente sanguínea e agir sobre os órgãos-alvo. Especificamente no coração, os neuro-hormônios adrenais atuam juntamente com a noradrenalina (neurotransmissor) para aumentar a frequência de batimentos, bem como a força de contração muscular.^(12,17)

Estes eventos explicam a existência de correlação entre as catecolaminas e variáveis cardíacas após a realização do exercício – principal achado deste estudo – aparentando haver um “limiar” de concentração adrenérgica a ser atingido para provocar efeitos cardíacos significantes. É provável que este também seja o motivo para que as correlações não tenham se mantido totalmente no período seguinte, entre pós-exercício e final da recuperação, uma vez que as catecolaminas são rapidamente removidas dos tecidos-alvo para a corrente sanguínea e degradadas no fígado.

A adrenalina atua sobre as células musculares cardíacas acelerando o influxo lento de íons cálcio e sódio, ou seja, acelerando a despolarização da célula, evento que se reflete no encurtamento dos intervalos R-R dos batimentos cardíacos.⁽¹¹³⁾ Sendo assim, em situações em que ocorre estimulação adrenérgica, como exercício físico, a atividade simpato-adrenal parece atuar sobre os intervalos R-R e não sobre a frequência cardíaca, como

defendido por Monfredi *et al.*⁽¹¹⁴⁾ Segundo estes autores, a VFC é dependente da FC que, por sua vez, não é controlada exclusivamente pelo SNA. Portanto, a análise da variação dos intervalos R-R não pode ser considerada um reflexo da modulação autonômica, já que esta variabilidade existe mesmo em corações sem conexões autonômicas (corações isolados ou transplantados), devido à capacidade das células cardíacas gerarem potenciais de ação espontâneos.

No entanto, é bem estabelecido que, em condições de normalidade, além deste impulso gerado espontaneamente, a atividade cardíaca é sujeita à regulação pelo SNA, que proporciona controle específico às funções deste órgão, como respostas rápidas às necessidades originadas interna ou externamente. Existe, ainda, importante influência dos hormônios circulantes liberados pela glândula suprarrenal, a qual recebe estímulos nervosos diretamente do SNA simpático.^(14,15,87,115)

Além destes fatores, a VFC é resultado da atividade dos centros vasomotores e respiratórios, da autorregulação vascular e da regulação barorreflexa e quimiorreflexa.^(47,116) Sendo assim, é fato notório que diversos são os eventos envolvidos no controle da frequência cardíaca, razão pela qual são empregadas medidas não lineares na análise de sua dinâmica,^(47,117) assunto que será discutido adiante. No entanto, a predominância da modulação autonômica, principalmente quando o organismo responde a estímulos, é inquestionável e deve ser considerada. Caso contrário, diferente do observado neste estudo, a estimulação simpática, refletida pelo aumento na concentração de adrenalina e noradrenalina, não apresentaria associação com as alterações

no tempo decorrente entre batimentos consecutivos, nem mesmo com suas variações.

O neuro-hormônio adrenalina possui maior afinidade pelos receptores β_2 adrenérgicos, cuja ativação atua sobre a adenilciclase aumentando os níveis de AMP cíclico, que atua na fosforilação dos canais de cálcio, aumentando o influxo destes íons.^(17,118) Esta cascata, portanto, acelera a despolarização das células cardíacas, reduzindo os iRR e aumentando a frequência dos batimentos. Já a noradrenalina se liga mais aos receptores β_1 , que possui papel predominante na mediação dos efeitos inotrópicos positivos, aumentando a força contrátil do miocárdio.⁽¹¹⁸⁾

Parece fazer sentido que adrenalina e noradrenalina, fatores que exercem influência direta sobre os iRR e FC, demonstrem correlação com os índices referentes à variação da frequência cardíaca, como ocorreu com SDNN, RMSSD, LF, HF e SD1. Em situações de estresse, seja físico ou emocional, ocorre uma redução nestes índices, resultante de uma retirada vagal seguida por ativação simpática.⁽³⁵⁾

Estes eventos também implicam em aumento da regularidade e previsibilidade dos batimentos cardíacos, ou seja, diminuição da complexidade, refletida nas variáveis não lineares LAM, TT e ENT, do Gráfico de Recorrência,^(102,103) Expoente de Lyapunov,⁽¹¹⁷⁾ Entropia Aproximada, Entropia Amostral⁽¹¹⁹⁾ e Expoente de Hurst.⁽¹²⁰⁾ Incrementos nos níveis de adrenalina e noradrenalina, após o exercício, demonstraram maior influência sobre os cinco primeiros, com destaque para o Expoente de Lyapunov, o qual apresentou o maior coeficiente de determinação entre as variáveis analisadas. Este índice,

que representa a sensível dependência às condições iniciais (i.e., grandes alterações no comportamento do sistema que são causadas por pequenas modificações no estado das variáveis em um ponto/momento anterior),^(117,121,122) aparentemente é o que melhor reflete a influência da dinâmica de liberação e remoção das catecolaminas plasmáticas sobre o coração. Este achado pode auxiliar nas avaliações de risco cardíaco, pois eventos cardíacos adversos estão intimamente associados à atividade simpática, refletida pela concentração de catecolaminas na corrente sanguínea.

Embora a modulação vagal seja considerada o principal responsável pela complexidade do ritmo cardíaco,^(52,122–124) entende-se que a correlação verificada neste estudo seja devida à reciprocidade existente entre as atividades dos ramos autonômicos, na qual redução parassimpática é acompanhada por ativação simpática,^(61,110,125,126) responsável pela liberação de catecolaminas circulantes que atingem o coração.

Verificou-se, ainda, que a ativação simpática, indiretamente mensurada pela dosagem de adrenalina e noradrenalina, exerce importante influência sobre as características fractais presentes nas séries temporais cardíacas, convergindo aos achados de Tulppo *et al.* (2001),⁽¹²⁷⁾ que verificaram alterações nas propriedades de curto prazo, α_1 , destacando que estas são inversamente relacionadas com níveis elevados de noradrenalina. No presente estudo, a correlação foi encontrada com os níveis de DFA total, que se refere à análise de correlação fractal existente em toda série temporal, talvez porque todos os tamanhos de janelas analisados (de 4 a 11 e de 11 a 64 batimentos) apresentaram alterações nas flutuações dos iRR.⁽¹²⁷⁾

Observou-se que apenas parte das correlações encontradas no P1 se manteve significativa no P2, porém com coeficientes reduzidos. Ainda, somente neste período foram detectadas correlações significantes com o expoente da escala fractal de longo prazo, α_2 , e com a medida de complexidade de imprevisibilidade, SampEn. Segundo Tulppo *et al.*,⁽⁶¹⁾ na fase de recuperação, a atividade vagal pode atingir níveis superiores, ou ao menos iguais, aos verificados no pré-exercício, como verificado na recuperação dos índices parassimpáticos no grupo SUB (tabelas 6 e 7; figuras 14 e 15). Os autores descrevem que os sujeitos que mantiveram atividade simpática periférica mais elevada durante a recuperação, apresentaram maior aumento na modulação vagal cardíaca, no sentido de promover um contrabalanço para que a FC atinja rapidamente níveis similares às condições basais. Assim, estas duas variáveis podem ser mais sensíveis às modificações na modulação parassimpática, ou a taxa de remoção das catecolaminas.

Apesar de ser liberada na corrente sanguínea em menor quantidade pela medula suprarrenal (20% contra 80%), a noradrenalina parece promover mais efeitos sobre as variáveis cardíacas que a adrenalina. Parte importante deste fenômeno se deve às maiores concentrações plasmáticas de noradrenalina, provenientes da somatória do escoamento do nervo pós-ganglionar e da liberação pelas células cromafins, enquanto a adrenalina é exclusivamente secretada por estas células.⁽¹²⁸⁾ Além disso, a maior parte dos receptores adrenérgicos presentes no coração são do tipo β_1 (70% nos átrios e 75% nos ventrículos), cuja afinidade é maior pela noradrenalina.⁽¹¹⁸⁾

4.2. Recuperação pós-exercício

Além da associação entre catecolaminas plasmáticas e VFC, objetivou-se acompanhar as respostas adrenérgicas e autonômicas ao estresse agudo, após duas intensidades diferentes de exercício. Presumivelmente, as alterações em todas as variáveis foram mais expressivas no grupo SUPRA que no SUB, devido à dependência intensidade-duração, contudo a finalidade foi quantificar a magnitude de tais diferenças. Observou-se que no grupo SUPRA os valores de AD, NA e de quase todos os índices de VFC, imediatamente após o esforço, foram, no mínimo, o dobro dos verificados no SUB.

As concentrações de AD e NA deste estudo, em condições basais e imediatamente após o exercício SUB, foram muito similares aos encontrados por Imamura *et al.*,⁽¹²⁹⁾ que submeteram os participantes ao exercício a 60% do $\dot{V}O_{2max}$. Galbo *et al.*,⁽¹³⁰⁾ verificaram que após exercício incremental máximo os valores atingiram $420 \text{ pg.ml}^{-1} \pm 130 \text{ pg.ml}^{-1}$ para AD e $2220 \text{ pg.ml}^{-1} \pm 390 \text{ pg.ml}^{-1}$ para NA, também muito próximos às concentrações observadas no grupo SUPRA.

Zouhal *et al.*⁽¹⁷⁾ mencionam que um aumento expressivo na FC promove elevação nas concentrações de catecolaminas, porém, para aumento significativo da adrenalina, são necessárias intensidades de exercício superiores às requeridas para que o mesmo ocorra com a noradrenalina. De acordo com Horton *et al.*,⁽¹³¹⁾ as respostas simpato-adrenais são comparativamente mais influenciadas pela intensidade do exercício que pela duração do esforço.

Neste estudo, observou-se que o grupo que realizou exercício a 55% do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ durante 5 minutos apresentou elevação significativa na noradrenalina, mas não na adrenalina. Segundo Frankenhaeuser,⁽¹³²⁾ as respostas hormonais ao estresse físico incluem um aumento curvilíneo da noradrenalina em resposta a trabalhos incrementais e elevação da adrenalina em cargas de trabalho superiores a 60% do $\dot{V}O_{2\text{max}}$. Estes valores de intensidades são compatíveis aos níveis de primeiro limiar ventilatório (LV_1), que pode variar entre 45 e 65% do $\dot{V}O_{2\text{max}}$, segundo identificado neste estudo (pela verificação da intensidade de esforço físico em que a $VE/\dot{V}O_2$ atingiu seu valor mínimo antes de apresentar aumentos progressivos, sem que ocorressem aumentos concomitantes do $VE/\dot{V}CO_2$)⁽¹³³⁾ e por outros estudos.⁽¹³⁴⁻¹³⁷⁾ Em exercícios dinâmicos de curta duração, não existe incremento significativo nas concentrações de catecolaminas plasmáticas se a frequência cardíaca não aumentar, pelo menos, 30 bpm (que corresponde a aproximadamente 30% do $\dot{V}O_{2\text{max}}$ em relação à massa corporal).⁽¹⁷⁾

As catecolaminas liberadas na corrente sanguínea promovem os mesmos efeitos que os causados pela estimulação simpática direta. No entanto, a atividade dos neuro-hormônios se mantêm por um período de 5 a 10 vezes maior, uma vez que sua remoção ocorre mais lentamente que a receptação dos neurotransmissores para o interior das vesículas sinápticas. Estas substâncias permanecem ativas até que se difundam para algum tecido-alvo (de 1 a 3 minutos após sua liberação na corrente sanguínea)⁽¹¹⁾ e a maior porção não utilizada atinge o fígado, onde sofre degradação.^(17,30)

Infelizmente, nossos dados não permitem saber o momento em que adrenalina e noradrenalina atingiram níveis de recuperação, uma vez que as amostras de sangue foram coletadas apenas duas vezes durante todo o período pós-esforço (imediatamente após o exercício e ao final dos 90 minutos de recuperação). No estudo de Ronsen *et al.*,⁽¹³⁸⁾ que avaliou atletas bem treinados, foi observado que as concentrações de adrenalina e noradrenalina retornaram a níveis basais dentro de 15 minutos, após 60 minutos de exercício a 70% $\dot{V}O_{2max}$, enquanto Imamura *et al.*⁽¹²⁹⁾ detectaram recuperação 30 minutos após exercício a 60% do $\dot{V}O_{2max}$.

A frequência cardíaca permanece acima dos níveis pré-exercício por mais de 90 minutos, como no estudo de Javorka *et al.*⁽⁸⁷⁾, que observaram um período longo para recuperação após exercício moderado e intenso (aproximadamente 60 minutos).

As catecolaminas plasmáticas liberadas durante estimulação simpática, especialmente adrenalina, têm afinidade pelos receptores β_2 presentes nas artérias musculares e vias aéreas.^(20,21) Assim, as artérias da musculatura atuante se dilatam, aumentando o fluxo sanguíneo e suprimindo o aumento da demanda de oxigênio e nutrientes nestas células. Ao mesmo tempo, além do aumento do retorno venoso promovido pelas bombas musculares, as veias sofrem constrição devido à ligação de adrenalina e noradrenalina aos receptores α presentes na musculatura lisa das veias.⁽²¹⁾ Estes eventos tendem a promover aumento na pressão arterial sistólica devido à elevação do débito cardíaco. Parece que as durações e/ou intensidades dos exercícios realizados pelos participantes deste estudo não foram suficientes para provocar elevações

significantes sobre a PAD. A PAS aumentou em ambos os grupos, porém os efeitos não foram duradouros, de maneira que no décimo minuto pós-exercício os mesmos já não eram mais observados. No estudo Tulppo *et al.*,⁽⁶¹⁾ foram observados resultados semelhantes no que se refere à elevação significativa da PAS imediatamente após o exercício e ausência de alterações significantes na PAD, após exercício a 80 watts de potência.

Ativação dos receptores β_2 , pela adrenalina e noradrenalina, presentes nas parede das vias aéreas, promove broncodilatação, aumentando a ventilação, i.e., o fluxo de ar para os pulmões, o que eleva as trocas gasosas ao nível alveolar. De acordo com Cottin *et al.*,⁽¹³⁶⁾ exercícios realizados acima do primeiro limiar ventilatório promovem taquipnéia, como também verificado na presente investigação. No entanto, o período em que a frequência respiratória se restabeleceu foi similar nos dois grupos, mostrando que as intensidades e durações dos exercícios realizados não exerceram influência importante sobre o tempo para recuperação deste parâmetro.

O metabolismo aumentado das fibras musculares esqueléticas e cardíacas, principalmente, promove grande elevação na taxa de respiração celular, demandando maior absorção de oxigênio ao nível alveolar. Este consumo de oxigênio é diretamente proporcional à intensidade e duração do exercício, por isso foram verificadas diferenças nos valores, bem como no tempo de recuperação deste parâmetro. Imamura *et al.*⁽¹²⁹⁾ explicam que é provável que a elevação das catecolaminas plasmáticas também seja responsável por um aumento na respiração mitocondrial, indiretamente devido ao estímulo dos processos de requerimento de energia pela célula muscular.

Através da ação dos receptores β , a adrenalina ativa o mecanismo da adenilciclase no músculo, estimulando a gliconeogênese. Então, a adrenalina dá suporte ao ciclo de Cori e à gliconeogênese pelo aumento do suprimento de lactato e a noradrenalina faz com que as membranas celulares fiquem mais permeáveis aos íons de sódio e potássio. Como resultado da elevação na atividade das bombas destes íons, ocorre um aumento no requerimento e produção de ATP e, conseqüentemente, no consumo de oxigênio.

Presumivelmente como as catecolaminas plasmáticas e as variáveis cardiovasculares e respiratórias, os índices de VFC mostraram diferenças na magnitude das respostas às cargas de exercício, uma vez que as respostas metabólicas são proporcionais à intensidade do esforço. No grupo SUB, os valores de todos os índices não apresentaram redução tão expressiva como o verificado no grupo SUPRA.

Até cerca de 40% do $\dot{V}O_{2\max}$,⁽¹⁷⁾ ou FC próxima a 100 bpm,⁽⁸⁷⁾ as alterações cardíacas são atribuídas à retirada parassimpática, que reduz a liberação de acetilcolina. Acima desse "limiar", a modulação vagal se mantém reduzida e é sobreposta por incrementos na atividade nervosa simpática, aumentando a liberação de noradrenalina nas terminações nervosas e, também, a secreção de adrenalina e noradrenalina pela medula da suprarrenal.^(139,140)

Imediatamente após o término do exercício, a perda de comando central, ativação barorreflexa e outros mecanismos contribuem para aumento da atividade parassimpática, apesar da mantida ativação simpática. Reduções adicionais da FC após esforços de intensidade média a alta são atribuídas,

ainda, à diminuição progressiva da atividade simpática, que se inicia após cerca de 1 minuto em recuperação^(61,140) e diminui os impulsos elétricos para despolarização da célula cardíaca.

A duração das alterações autonômicas também depende da intensidade do esforço realizado e, por isso o grupo SUB apresentou recuperação mais rápida em relação ao SUPRA. Após o exercício realizado acima da capacidade máxima, as oscilações na frequência cardíaca, analisadas em âmbitos temporal, espectral, fractal e da complexidade, apresentaram modificações que perduraram até 90 minutos ou mais. Isto foi verificado por meio dos índices de VFC considerados, exceto pela variável α_2 , a qual não possui significado fisiológico bem definido, que mantiveram diferenças significantes em relação ao BASAL até o final do período controlado, tanto em âmbito linear quanto não-linear.

No grupo SUPRA, os índices que refletem predominantemente a modulação parassimpática, RMSSD, HF e SD1, indicam que o retorno da atividade vagal não atinge níveis pré-exercício até 90 minutos, como também verificado por Seiler *et al.*⁽¹⁴¹⁾ Javorka *et al.*⁽⁸⁷⁾ observaram redução nos valores dos índices lineares de VFC, SDNN, RMSSD, pNN50, lnLF e lnHF, após exercício a 70% da potência máxima, e verificaram que 30 minutos de recuperação não foram suficientes para restabelecimento da função autonômica. Consequentemente, a variabilidade global também se mantém alterada, pois o parassimpático é o principal responsável pelas alterações rápidas nos batimentos cardíacos.

O software utilizado para análise do expoente de Hurst, o CDA_Pro, calcula que o ruído $1/f$ (ruído rosa, que serve como um modelo adequado para muitos sistemas biológicos e estados psicológicos),⁽⁸⁹⁾ resulta em expoente igual a 0,16, quase o mesmo valor BASAL médio registrado neste estudo.

Utilizando o mesmo software, o valor BASAL médio do expoente de Lyapunov também se encontra na faixa do encontrado para o ruído $1/f$ (0,733), confirmando o estado caótico e determinístico dos sujeitos antes do exercício. Os resultados indicam que o exercício promove redução destas características, porém não são inferiores a zero, significando que a série temporal de iRR mantém sensível dependência às condições iniciais.

A maior parte dos valores observados no gráfico de Recorrência convergiram ao estudo de Baptista *et al.*⁽¹⁰⁵⁾ que, com auxílio de modelos matemáticos determinaram os valores para cada variável de recorrência, de acordo com padrões das séries temporais, classificadas como linear, periódica, caótica e aleatória. Assim, segundo estes parâmetros, verificou-se que os índices RR, DET, LAM e Lmax, do grupo SUPRA, mantiveram-se na faixa de comportamento linear/periódico até os 90 minutos, enquanto ENT e TT voltaram a apresentar comportamento caótico aos 60 minutos.

No grupo SUB, a maioria das variáveis de VFC analisadas demonstrou restauração entre 30 e 60 minutos pós-exercício, convergindo a outros estudos^(29,141) que observaram tempo de recuperação semelhante, após esforços de intensidade baixa-moderada. Os resultados da presente investigação mostraram que apesar de cargas equivalentes de trabalho, a magnitude das alterações foi bem diferente, assim como o tempo necessário

para a recuperação autonômica, avaliada por meio da VFC. Perini *et al.*⁽¹⁴⁰⁾ verificaram que o controle autonômico do sistema cardiovascular retornou às condições basais dentro de aproximadamente uma hora após os esforço mais leve (50% do limiar anaeróbio), porém não após exercício mais intenso (80% do limiar anaeróbio).

As reduções verificadas na entropia Amostral durante a recuperação também foram observadas por Javorka *et al.*,⁽⁸⁷⁾ que detectaram retorno das variáveis aos níveis basais entre 25 e 30 minutos após exercício realizado a 70% da potência máxima. Redução da entropia é associada a uma troca no controle simpato-vagal em direção a uma predominância simpática.

As variáveis da DFA aumentaram após o exercício em ambos os grupos, como também detectado por Casties *et al.*,⁽¹⁴²⁾ pois a retirada vagal resulta em uma correlação mais forte entre as dinâmicas dos iRR,⁽¹²⁷⁾ e não reduziram até atingir valores pré-exercício. No entanto, verifica-se que os resultados se estabilizaram bem próximos ao valor 1, que se refere organização fractal mais proeminente, permitindo deduzir que os exercícios realizados melhoraram as características fractais das séries temporais dos batimentos cardíacos.

Os valores do expoente de Lyapunov encontrados no grupo SUB deste estudo foram similares aos verificados por Hagerman *et al.*,⁽¹²²⁾ ao final de 6 minutos de exercício a 40% da capacidade máxima. No gráfico de Recorrência, a maioria das variáveis voltaram a apresentar características caóticas, segundo a formulação matemática proposta por Baptista *et al.*⁽¹⁰⁵⁾

É fundamental que a fisiologia das respostas orgânicas ao esforço e dos processos de restauração seja explorada, pois este conhecimento melhora as

bases metodológicas para correta periodização, parte crucial de uma estratégia de treinamento.⁽¹⁴¹⁾ Dessa maneira, garante-se que estímulos sejam dados em momentos corretos, favorecendo não só os processos de supercompensação e de ressíntese dos substratos energéticos, mas também a redução dos riscos de lesões relacionados à instalação de fadiga.⁽¹⁴³⁾

Além disso, existem crescentes evidências de que a fase de recuperação após esforços físicos pode ser um momento de alta vulnerabilidade para diversos eventos cardiovasculares.⁽⁶¹⁾ Alguns estudos^(61,144) demonstraram que o efeito gatilho do exercício para infarto agudo do miocárdio não se limita ao tempo de realização do esforço, mas se estende por um certo período após a cessação da atividade física. Assim, a mensuração da atividade autonômica na fase de recuperação pode fornecer importante informação sobre prognóstico, como verificado por Lahiri *et al.*,⁽¹⁴⁴⁾ cujo estudo detectou retardo na reentrada vagal após exercício realizado por doentes coronarianos em relação ao sujeitos normais.

Devido às altas velocidades alcançadas pelos participantes na esteira ergométrica, considera-se que a manutenção da coordenação dos movimentos de corrida no teste incremental e no exercício supramáximo tenha sido muito desafiadora. Assim, apesar de todos os participantes relatarem exaustão completa para interrupção do exercício, é difícil garantir que realmente atingiram o seu máximo, devido ao medo de cair do equipamento, caracterizando uma limitação neste estudo.

A quantidade de amostras de sangue para quantificação de adrenalina e noradrenalina também pode ser considerada uma limitação, pois é inegável

que amostras coletadas durante o exercício, assim como mais amostras durante a recuperação, iria fornecer informações bem mais detalhadas sobre a dinâmica das catecolaminas. O fato é que a atividade física escolhida (corrida) não permitia o uso de cateter, diferentemente de outros estudos, que realizaram testes em bicicleta ergométrica, garantindo o posicionamento mais estático do braço.

Como perspectivas futuras, espera-se que as correlações entre VFC e outros marcadores fisiológicos sejam exploradas, incrementando a gama de informações acerca desta técnica simples e de fácil aplicação. Além disso, estima-se que o emprego da VFC atinja a rotina clínica de avaliações, sendo necessário, para tanto, que sejam estabelecidos valores de referência para comparação.

5. CONCLUSÕES

5. CONCLUSÕES

Os dados do presente estudo permitem concluir que concentrações de catecolaminas plasmáticas após exercícios, realizados por sujeitos jovens e aparentemente saudáveis, apresentam correlação com índices lineares de VFC e com índices não lineares que se referem às características complexas e fractais dos batimentos cardíacos, sobretudo o expoente de Lyapunov. No âmbito da recuperação, verificou-se que no grupo SUPRA os valores de AD, NA e de quase todos os índices de VFC, imediatamente após o esforço, foram, no mínimo, o dobro dos verificados no SUB. A recuperação das variáveis analisadas ocorreu em tempos diferentes, porém as alterações promovidas pelo exercício supramáximo foram muito mais expressivas e duradouras.

6.REFERÊNCIAS

6. REFERÊNCIAS

1. Billman GE. Homeostasis: The Dynamic Self-Regulatory Process that Maintains Health and Buffers Against Disease. In: Sturmburg JP, Martin CM, editors. Handbook of systems and Complexity in Health. New York: Springer; 2013. page 159–70.
2. Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiologia Médica. 11th ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2002.
3. Tada T. The Immune System as a Supersystem. *Annu Rev Immunol* 1997;15:1–13.
4. Plsek PE, Greenhalgh T. Complexity science: The challenge of complexity in health care. *BMJ* 2001;323:625–8.
5. Cannon WB. Organization for Physiological Homeostasis. *Physiol Rev* 1929;9:399–431.
6. Cannon WB. The Wisdom of the body. 2nd ed. New York: WW Norton & Company; 1932.
7. Richet C. Dictionnaire de Physiologie, Tome IV. Paris: Félix Alcan; 1900.
8. Dupont G, Moalla W, Matran R, Berthoin S. Effect of short recovery intensities on the performance during two Wingate tests. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39:1170–6.
9. Jänig W. Functional anatomy of the peripheral sympathetic and parasympathetic system. In: The Integrative Action of the Autonomic Nervous System. New York: Cambridge University Press; 2006. page 13–34.
10. Stys A, Stys T. Current Clinical Applications of Heart Rate Variability. *Clin Cardiol* 1998;21:719–24.
11. Guyton AC, Hall JE. The Autonomic Nervous System and the Adrenal Medulla. In: Textbook of Medical Physiology. Philadelphia: Elsevier; 2011. page 729–41.
12. Freeman J V., Dewey FE, Hadley DM, Myers J, Froelicher VF. Autonomic Nervous System Interaction With the Cardiovascular System During Exercise. *Prog Cardiovasc Dis* 2006;48:342–62.

13. Jänig W. The autonomic nervous system: functional anatomy and visceral afferents. In: *The Integrative Action of the Autonomic Nervous System*. New York: Cambridge University Press; 2006. page 13–34.
14. Buijs RM. The autonomic nervous system: A balancing act. *Handb Clin Neurol* 2013;117:1–11.
15. Fu Q, Levine BD. Exercise and the autonomic nervous system. *Handb Clin Neurol* 2013;117:147–60.
16. Esler M, Jennings G, Korner P, Willett I, Dudley F, Hasking G, et al. Assessment of human sympathetic nervous system activity from measurements of norepinephrine turnover. *Hypertension* 1988;11:3–20.
17. Zouhal H, Jacob C, Delamarche P, Gratas-Delamarche A. Catecholamines and the effects of exercise, training and gender. *Sport Med* 2008;38:401–23.
18. Kjaer M. Adrenal medulla and exercise training. *Eur J Appl Physiol* 1998;77:195–9.
19. Machado A. *Neuroanatomia Funcional*. 2nd ed. São Paulo: Atheneu; 2002.
20. Chappleau MW, Sabharwal R. Methods of assessing vagus nerve activity and reflexes. *Heart Fail Rev* 2011;16:109–27.
21. Brodde OE, Bruck H, Leineweber K, Seyfarth T. Presence, distribution and physiological function of adrenergic and muscarinic receptor subtypes in the human heart. *Basic Res Cardiol* 2001;96:528–38.
22. Bergfeldt L, Haga Y. Power spectral and Poincaré plot characteristics in sinus node dysfunction. *J Appl Physiol* 2003;94:2217–24.
23. Ghimire L V., Kohli U, Li C, Sofowora GG, Muszkat M, Friedman E a., et al. Catecholamine pathway gene variation is associated with norepinephrine and epinephrine concentrations at rest and after exercise. *Pharmacogenet Genomics* 2012;22:254–60.
24. Tanno AP, Marcondes FK. Estresse, ciclo reprodutivo e sensibilidade cardíaca às catecolaminas. *Rev Bras Ciência do Solo* 2002;38:273–89.
25. Parekh A, Lee CM. Heart rate variability after isocaloric exercise bouts of different intensities. *Med Sci Sports Exerc* 2005;37:599–605.
26. Borsheim E, Bahr R. Effect of exercise intensity, duration and mode on post-exercise oxygen consumption. *Sport Med* 2003;33:1037–60.

-
27. Martinmäki K, Rusko H. Time-frequency analysis of heart rate variability during immediate recovery from low and high intensity exercise. *Eur J Appl Physiol* 2008;102:353–60.
 28. Aubert AE, Seps B, Beckers F. Heart Rate Variability in Athletes. *Sport Med* 2003;33:889–919.
 29. Terziotti P, Schena F, Gulli G, Cevese a. Post-exercise recovery of autonomic cardiovascular control: A study by spectrum and cross-spectrum analysis in humans. *Eur J Appl Physiol* 2001;84:187–94.
 30. Eisenhofer G, Rundquist B, Aneman A, Friberg P, Dakak N, Kopin IJ, et al. Regional release and removal of catecholamines and extraneuronal metabolism to metanephrines. *J Clin Endocrinol Metab* 1995;80:3009–17.
 31. Barton DA, Dawood T, Lambert E a, Esler MD, Haikerwal D, Brenchley C, et al. Sympathetic activity in major depressive disorder: identifying those at increased cardiac risk? *J Hypertens* 2007;25:2117–24.
 32. Lansdown A, Rees DA. The Sympathetic Nervous System in Polycystic Ovary Syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2012;77:791–801.
 33. Kingwell B a, Thompson JM, Kaye DM, McPherson G a, Jennings GL, Esler MD. Heart rate spectral analysis, cardiac norepinephrine spillover, and muscle sympathetic nerve activity during human sympathetic nervous activation and failure. *Circulation* 1994;90:234–40.
 34. Seravalle G, Dimitriadis K, Dell’Oro R, Grassi G. How to Assess Sympathetic Nervous System Activity in Clinical Practice. *Curr Clin Pharmacol* 2013;8:182–8.
 35. Task Force of ESC and NASPE. Heart Rate Variability: Standards of Measurement, Physiological Interpretation and Clinical Use. *Circulation* 1996;93:1043–65.
 36. Cygankiewicz I, Zareba W. Heart rate variability. 1st ed. Elsevier B.V.; 2013.
 37. Hon EH, Lee ST. Electronic Evaluation Of The Fetal Heart Rate. VIII. Patterns Preceding Fetal Death, Further Observations. *Am J Obstet Gynecol* 1963;87:814–26.
 38. Wolf MM, Varigos GA, Hunt D, Sloman JG. Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction. *Med J Aust* 1978;2:52–3.

-
39. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, Moss AJ. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987;59:256–62.
 40. Peng C, Havlin S, Stanley H, Goldberger A. Quantification of scaling exponents and crossover phenomena in nonstationary heartbeat time series. *Chaos* 1995;5:82–7.
 41. Pincus S. Approximate entropy (ApEn) as a complexity measure. *Chaos* 1995;5:110–7.
 42. Hoshi RA, Pastre CM, Vanderlei LCM, Godoy MF. Poincare plot indexes of heart rate variability: Relationships with other nonlinear variables. *Auton Neurosci Basic Clin* 2013;177:271–4.
 43. Marwan N, Kurths J. Nonlinear analysis of bivariate data with cross recurrence plots. *Phys Lett Sect A Gen At Solid State Phys* 2002;302:299–307.
 44. Thiel M, Romano MC, Kurths J. How much information is contained in a recurrence plot? *Phys Lett A* 2004;330:343–9.
 45. Pivatelli FC, dos Santos MA, Fernandes GB, Gatti M, de Abreu LC, Valenti VE, et al. Sensitivity, specificity and predictive values of linear and nonlinear indices of heart rate variability in stable angina patients. *Int Arch Med* 2012;5:31.
 46. Carvalho TD, Pastre CM, de Godoy MF, Fereira C, Pitta FO, de Abreu LC, et al. Fractal correlation property of heart rate variability in chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2011;6:23–8.
 47. Voss A, Schroeder R, Heitmann A, Peters A, Perz S. Short-Term Heart Rate Variability—Influence of Gender and Age in Healthy Subjects. *PLoS One* 2015;10:e0118308.
 48. Godoy MF, Takakura IT, Correa PR. Relevância da análise do comportamento dinâmico não-linear (Teoria do Caos) como elemento prognóstico de morbidade e mortalidade em pacientes submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica. *Arq em Ciência da Saúde* 2005;12:167–71.
 49. Webber CL, Zbilut JP. Dynamical assessment of physiological systems and states using recurrence plot strategies. *J Appl Physiol* 1994;76:965–73.

-
50. Richman JS, Moorman JR. Physiological time-series analysis using approximate entropy and sample entropy. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2000;
 51. Acharya R, Paul Joseph K, Kannathal N, Lim CM, Suri JS. Heart rate variability: a review. *Med Biol Eng Comput* 2006;44:1031–51.
 52. Mourot L, Bouhaddi M, Gandelin E, Cappelle S, Uyen N, Wolf J, et al. Conditions of autonomic reciprocal interplay versus autonomic co-activation: Effects on non-linear heart rate dynamics. *Auton Neurosci* 2007;137:27–36.
 53. Novais LD, Sakabe DI, Takahashi ACM, Gongora H, Taciro C, Martins LEB, 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;8:207–13.
 54. Pincus S. Approximate entropy as a measure of system complexity. *Proc Natl Acad Sci* 1991;88:2297–301.
 55. Voss A, Kurths J, Kleiner H, Witt A, Wessel N, Sapanin P, et al. The application of methods of non-linear dynamics for the improved and predictive recognition of patients threatened by sudden cardiac death. *Cardiovasc Res* 1996;31:419–33.
 56. Costa M, Goldberger AL, Peng C. Multiscale entropy to distinguish physiologic and synthetic RR time series. *Comput Cardiol* 2002;29:137–40.
 57. Billman GE, Huikuri H V, Sacha J, Trimmel K. An introduction to heart rate variability: methodological considerations and clinical applications. *Front Physiol* 2015;6:1–3.
 58. Parati G, Mancia G, Rienzo M Di, Castiglioni P, Taylor J a, Studinger P, et al. Cardiovascular variability is/is not an index of autonomic control of circulation. *J Appl Physiol* 2006;101:690–1.
 59. Scheff JD, Griffel B, Corbett S a., Calvano SE, Androulakis IP. On heart rate variability and autonomic activity in homeostasis and in systemic inflammation. *Math Biosci* 2014;252:36–44.
 60. Vlcek M, Radikova Z, Penesova A, Kvetnansky R, Imrich R. Heart rate variability and catecholamines during hypoglycemia and orthostasis. *Auton Neurosci Basic Clin* 2008;143:53–7.

-
61. Tulppo M, Kiviniemi AM, Hautala AJ, Kallio M, Seppänen T, Tiinanen S, et al. Sympatho-vagal interaction in the recovery phase of exercise. *Clin Physiol Funct Imaging* 2011;31:272–81.
 62. Bastos FN, Vanderlei LCM, Nakamura FY, Bertollo M, Godoy MF, Hoshi RA, et al. Effects of Cold Water Immersion and Active Recovery on Post-Exercise Heart Rate Variability. *Int J Sports Med* 2012;33:873–9.
 63. Harling S a., Tong RJ, Mickleborough TD. The oxygen uptake response running to exhaustion at peak treadmill speed. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35:663–8.
 64. Crouter SE, Antczak A, Hudak JR, DellaValle DM, Haas JD. Accuracy and reliability of the ParvoMedics TrueOne 2400 and MedGraphics VO2000 metabolic systems. *Eur J Appl Physiol* 2006;98:139–51.
 65. Wahrlich V, Anjos L a., Going SB, Lohman TG. Validation of the VO2000 calorimeter for measuring resting metabolic rate. *Clin Nutr* 2006;25:687–92.
 66. Barbosa MPDCR, Silva NT Da, Azevedo FM De, Pastre CM, Vanderlei LCM. Comparison of Polar ® RS800G3™ heart rate monitor with Polar ® S810i™ and electrocardiogram to obtain the series of RR intervals and analysis of heart rate variability at rest. *Clin Physiol Funct Imaging* 2014;
 67. Wallén MB, Hasson D, Theorell T, Canlon B, Osika W, Ward S a. Possibilities and limitations of the polar RS800 in measuring heart rate variability at rest. *Eur J Appl Physiol* 2012;112:1153–65.
 68. Shah A, Dolan LM, D’Agostino RB, Standiford D, Davis C, Testaverde L, et al. Comparison of Mercury and Aneroid Blood Pressure Measurements in Youth. *Pediatrics* 2012;129:e1205–10.
 69. Perloff D, Grim C, Flack J, Frohlich ED, Hill M, McDonald M, et al. Human Blood Pressure Determination by Sphygmomanometry. *Circulation* 1993;88:2460–70.
 70. Krock LP, Hartung GH. Influence of post-exercise activity on plasma catecholamines , blood pressure and heart rate in normal subjects. 1992;2:89–97.
 71. Strahler J, Fischer S, Nater UM, Ehlert U, Gaab J. Norepinephrine and epinephrine responses to physiological and pharmacological stimulation in chronic fatigue syndrome. *Biol Psychol* 2013;94:160–6.
 72. Hjemdahl P. Plasma catecholamines analytical challenges and physiological limitations. 1993.

-
73. How R-R Data is Filtered [Internet].
 74. Malik M. Heart Rate Variability. *Circulation* 1998;98:1589–90.
 75. Marciano F. Producing Consistent Estimates of the Power Spectral Density of NN Sequences. *Circulation* 1997;96:2082–3.
 76. Van Schelven LJ, Oey PL, Klein IH, Barnas MG, Blankestijn PJ, Wieneke GH. Observer variations in short period spectral analysis of heart rate variability. *J Auton Nerv Syst* 2000;79:144–8.
 77. Goldstein DS, Benth O, Park M-Y, Sharabi Y. Low-frequency power of heart rate variability is not a measure of cardiac sympathetic tone but may be a measure of modulation of cardiac autonomic outflows by baroreflexes. *Exp Physiol* 2011;96:1255–61.
 78. Billman GE. The LF/HF ratio does not accurately measure cardiac sympatho-vagal balance. *Front Physiol* 2013;20:26.
 79. Brennan M, Palaniswami M, Kamen P. Do Existing Measures of Poincaré Plot Geometry Reflect Nonlinear Features of Heart Rate Variability? *IEEE Trans Biomed Eng* 2001;48:1342–7.
 80. Lerma C, Infante O, Pérez-Grovas H, José M V. Poincaré plot indexes of heart rate variability capture dynamic adaptations after haemodialysis in chronic renal failure patients. *Clin Physiol Funct Imaging* 2003;23:72–80.
 81. Mourot L, Bouhaddi M, Tordi N, Rouillon JD, Regnard J. Short- and long-term effects of a single bout of exercise on heart rate variability: Comparison between constant and interval training exercises. *Eur J Appl Physiol* 2004;92:508–17.
 82. De Vito G, Galloway SDR, Nimmo M a, Maas P, McMurray JJ V. Effects of central sympathetic inhibition on heart rate variability during steady-state exercise in healthy humans. *Clin Physiol Funct Imaging* 2002;22:32–8.
 83. Karmakar CK, Gubbi J, Khandoker AH, Palaniswami M. Analyzing temporal variability of standard descriptors of Poincaré plots. *J Electrocardiol* 2010;43:719–24.
 84. Yentes JM, Hunt N, Schmid KK, Kaipust JP, McGrath D, Stergiou N. The appropriate use of approximate entropy and sample entropy with short data sets. *Ann Biomed Eng* 2013;41:349–65.
 85. Pincus S, Viscarello RR. Approximate entropy: a regularity measure for fetal heart rate analysis. *Obstet. Gynecol.* 1992;79:249–55.

-
86. Anier A, Lipping T, Ferenets R, Puumala P, Sonkajärvi E, Rätsep I, et al. Relationship between approximate entropy and visual inspection of irregularity in the EEG signal, a comparison with spectral entropy. *Br J Anaesth* 2012;109:928–34.
 87. Javorka M, Zila I, Balhárek T, Javorka K. Heart rate recovery after exercise: relations to heart rate variability and complexity. *Brazilian J Med Biol Res* 2002;35:991–1000.
 88. Acharya R, Kannathal N, Sing O, Ping L, Chua T. Heart rate analysis in normal subjects of various age groups. *Biomed Eng Online* 2004;3:24.
 89. Stadnitski T. Measuring fractality. *Front Physiol* 2012;7:127.
 90. Bojorges-Valdez E, Echeverría J, Valdés-Cristerna R, Peña M. Scaling patterns of heart rate variability data. *Physiol Meas* 2007;28:721–30.
 91. Acharya R, Faust O, Kannathal N, Chua T, Laxminarayan S. Non-linear analysis of EEG signals at various sleep stages. *Comput Methods Programs Biomed* 2005;80:37–45.
 92. Vuksanovic V, Gal V. Nonlinear and chaos characteristics of heart period time series: Healthy aging and postural change. *Auton Neurosci Basic Clin* 2005;121:94–100.
 93. Eckmann J, Kamphorst S, Ruelle D, Ciliberto S. Lyapunov exponents from time series. *Phys Rev A* 1986;34:4971–9.
 94. Wagner C, Persson P. Chaos in the cardiovascular system: an update. *Cardiovasc Res* 1998;40:257–64.
 95. Guzzetti S, Signorini MG, Cogliati C, Mezzetti S, Porta A, Cerutti S, et al. Non-linear dynamics and chaotic indices in heart rate variability of normal subjects and heart-transplanted patients. *Cardiovasc Res* 1996;31:441–6.
 96. Todder D, Bersudsky Y, Cohen H. Nonlinear analysis of RR interval in euthymic bipolar disorder. *Auton Neurosci* 2005;117:127–31.
 97. Kikuchi A, Shimizu T, Hayashi A, Horikoshi T, Unno N, Kozuma S, et al. Nonlinear analyses of heart rate variability in normal and growth-restricted fetuses. *Early Hum Dev* 2006;82:217–26.
 98. Eckmann J, Kamphorst S, Ruelle D. Recurrence plots of dynamical systems. *Europhys Lett* 1987;4:973–7.
 99. Marwan N, Wessel N, Meyerfeldt U, Schirdewan A, Kurths J. Recurrence-plot-based measures of complexity and their application to heart-rate-

-
- variability data. *Phys Rev E - Stat Nonlinear, Soft Matter Phys* 2002;66:026702.
100. Babinec P, Kučera M, Babincová M. Global Characterization of Time Series Using Fractal Dimension of Corresponding Recurrence Plots: From Dynamical Systems to Heart Physiology. *Harmon Fractal Image Anal* 2005;1:87–93.
 101. Zbilut JP, Webber CL. Embedding and delays as derived from quantification of Recurrence Plots. *Phys Lett A* 1992;171:199–203.
 102. Webber CL. Recurrence Quantification of Fractal Structures. *Front Physiol* 2012;1:382.
 103. Javorka M, Trunkvalterova Z, Tonhajzerova I, Lazarova Z, Javorkova J, Javorka K. Recurrences in heart rate dynamics are changed in patients with diabetes mellitus. *Clin Physiol Funct Imaging* 2008;28:326–31.
 104. Goldberger A, Amaral L, Glass L, Hausdorff J, Ivanov Pc, Mark R, et al. PhysioBank, PhysioToolkit, and PhysioNet: components of a new research resource for complex physiologic signals. *Circulation* 2000;101:e215–20.
 105. Baptista MA. Gráficos de Recorrência e de Poincaré na Análise da Quantidade de Internações por Diferentes Grupos Nosológicos, Ocorridas ao Longo de uma Década, em um Hospital de Ensino. 2011;
 106. Brown K, Cozby P, Kee D. *Research Methods in Human Development*. London: Mayfield publishing company; 1998.
 107. Monfredi O, Maltsev V a, Lakatta EG. Modern concepts concerning the origin of the heartbeat. *Physiology (Bethesda)* 2013;28:74–92.
 108. Taylor JA. Heart Rate Variability Standards. *Circulation* 1997;95:280–1.
 109. Baumert M, Lambert GW, Dawood T, Lambert E a, Esler MD, McGrane M, et al. Short-term heart rate variability and cardiac norepinephrine spillover in patients with depression and panic disorder. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2009;297:H674–9.
 110. Tulppo M, Huikuri H V, Tutungi E, Kimmerly DS, Gelb AW, Hughson RL, et al. Feedback effects of circulating norepinephrine on sympathetic outflow in healthy subjects. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2005;288:H710–5.
 111. Breuer HW, Skyschally a, Schulz R, Martin C, Wehr M, Heusch G. Heart rate variability and circulating catecholamine concentrations during steady state exercise in healthy volunteers. *Br Heart J* 1993;70:144–9.

-
112. Wasilewski G, Przybyłowski P, Janik L, Nowak E, Sadowski J, Małyszko J. Dopamine and Noradrenaline Are Unrelated to Renalase, Heart Rate, and Blood Pressure in Heart Transplant Recipients. *Transplant Proc* 2014;46:2835–8.
 113. Brown H, DiFrancesco D, Noble S. How does Adrenaline accelerate the heart? *Nature* 1979;280:235–6.
 114. Monfredi O, Lyashkov AE, Johnsen A-B, Inada S, Schneider H, Wang R, et al. Biophysical Characterization of the Underappreciated and Important Relationship Between Heart Rate Variability and Heart Rate. *Hypertension* 2014;1334–43.
 115. Kapa S, Venkatachalam KL, Asirvatham SJ. The autonomic nervous system in cardiac electrophysiology: an elegant interaction and emerging concepts. *Cardiol Rev* 2010;18:275–84.
 116. Porta A, Guzzetti S, Montano N, Furlan R, Pagani M, Malliani A, et al. Entropy, entropy rate, and pattern classification as tools to typify complexity in short heart period variability series. *IEEE Trans Biomed Eng* 2001;48:1282–91.
 117. Valenza G, Citi L, Barbieri R. Estimation of Instantaneous Complex Dynamics through Lyapunov Exponents: A Study on Heartbeat Dynamics. *PLoS One* 2014;9:e105622.
 118. Kaumann A, Hall J, Murray K, Wells F, Brown M. A comparison of the effects of adrenaline and noradrenaline on human heart: the role of β_1 and β_2 -adrenoceptors in the stimulation of adenylate cyclase and contractile force. *Eur Heart J* 1989;10:29–37.
 119. Molina-Picó A, Cuesta-Frau D, Aboy M, Crespo C, Miró-Martínez P, Oltra-Crespo S. Comparative study of approximate entropy and sample entropy robustness to spikes. *Artif Intell Med* 2011;53:97–106.
 120. Martinis M, Knezevic A, Krstacic G, Vargovic E. Changes in the Hurst exponent of heartbeat intervals during physical activity. *Phys Rev E - Stat Nonlinear, Soft Matter Phys* 2004;70:012903.
 121. Yao TL, Liu HF, Xu JL, Li WF. Estimating the largest Lyapunov exponent and noise level from chaotic time series. *Chaos* 2012;22:033102.
 122. Hagerman I, Berglund M, Lorin M, Nowak J, Sylvén C. Chaos-related deterministic regulation of heart rate variability in time- and frequency domains: Effects of autonomic blockade and exercise. *Cardiovasc Res* 1996;31:410–8.

123. Penttilä J, Helminen A, Jartti T, Kuusela T, Huikuri H V., Tulppo M, et al. Effect of cardiac vagal outflow on complexity and fractal correlation properties of heart rate dynamics. *Auton Autacoid Pharmacol* 2003;23:173–9.
124. Heffernan KS, Fahs C a, Shinsako KK, Jae SY, Fernhall B. Heart rate recovery and heart rate complexity following resistance exercise training and detraining in young men. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2007;293:H3180–6.
125. Malliani A, Pagani M, Lombardi F, Cerutti S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation* 1991;84:482–92.
126. Montano N, Ruscone TG, Porta A, Lombardi F, Pagani M, Malliani A. Power spectrum analysis of heart rate variability to assess the changes in sympathovagal balance during graded orthostatic tilt. *Circulation* 1994;90:1826–31.
127. Tulppo M, Mäkikallio TH, Seppänen T, Shoemaker K, Tutungi E, Hughson RL, et al. Effects of pharmacological adrenergic and vagal modulation on fractal heart rate dynamics. *Clin Physiol* 2001;21:515–23.
128. Glisezinski I, Larrouy D, Bajzova M, Koppo K, Polak J, Berlan M, et al. Adrenaline but not noradrenaline is a determinant of exercise-induced lipid mobilization in human subcutaneous adipose tissue. *J Physiol* 2009;587:3393–404.
129. Imamura H, Shibuya S, Uchida K, Teshima K, Masuda R, Miyamoto N. Effect of moderate exercise on excess post-exercise oxygen consumption and catecholamines in young women. *J Sports Med Phys Fitness* 2004;44:23–9.
130. Galbo H, Holst JJ, Christensen NJ. Glucagon and plasma catecholamine responses to graded and prolonged exercise in man. *J Appl Physiol* 1975;38:70–6.
131. Horton TJ, Pagliassotti MJ, Hobbs K, Hill JO. Fuel metabolism in men and women during and after long-duration exercise. *J Appl Physiol* 1998;85:1823–32.
132. Frankenhaeuser M. The psychophysiology of workload, stress, and health: Comparison between the sexes. *Ann Behav Med* 1991;13:197–204.
133. Brunetto AF, Silva BM, Roseguini BT, Hirai D, Guedes D. Limiar ventilatório e variabilidade da frequência cardíaca em adolescentes. *Rev Bras Med do Esporte* 2005;11:22–7.

-
134. Leprêtre P-M, Lopes P, Thomas C, Hanon C. Changes in Cardiac Tone Regulation with Fatigue after Supra-Maximal Running Exercise. *Sci World J* 2012;2012:1–7.
 135. Emerenziani G Pietro, Gallotta MC, Meucci M, Luigi L Di, Migliaccio S, Donini LM, et al. Effects of Aerobic Exercise Based upon Heart Rate at Aerobic Threshold in Obese Elderly Subjects with Type 2 Diabetes. *Int J Endocrinol* 2015;2015:1–7.
 136. Cottin F, Le Moing P, Filliau C, Martin V, Papelier Y. Relationship between ventilatory thresholds and systolic blood pressure variability. *Int J Sports Med* 2010;31:604–9.
 137. Alberton C, Pinto S, Antunes A, Cadore E, Finatto P, Tartaruga M, et al. Maximal and Ventilatory Thresholds Cardiorespiratory Responses to Three Water Aerobic Exercises Compared to Treadmill on Land. *J Strength Cond Res* 2013;28:1679–87.
 138. Ronsen O, Kjeldsen-Kragh J, Haug E, Bahr R, Pedersen BK. Recovery time affects immunoendocrine responses to a second bout of endurance exercise. *Am J Physiol Cell Physiol* 2002;283:C1612–20.
 139. Orizio C, Perini R, Comand A, Castellano M, Beschi M, Veicsteinas A. Plasma catecholamines and heart rate at the beginning of muscular exercise in man. *Eur J Appl Physiol* 1988;57:644–51.
 140. Perini R, Veicsteinas A. Heart rate variability and autonomic activity at rest and during exercise in various physiological conditions. *Eur J Appl Physiol* 2003;90:317–25.
 141. Seiler S, Haugen O, Kuffel E. Autonomic recovery after exercise in trained athletes: Intensity and duration effects. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39:1366–73.
 142. Casties J, Mottet D, Le Gallais D. Non-linear analyses of heart rate variability during heavy exercise and recovery in cyclists. *Int J Sports Med* 2006;27:780–5.
 143. Coffey V, Leveritt M, Gill N. Effect of recovery modality on 4-hour repeated treadmill running performance and changes in physiological variables. *J Sci Med Sport* 2004;7:1–10.
 144. Lahiri MK, Chicos A, Bergner D, Ng J, Banthia S, Wang NC, et al. Recovery of heart rate variability and ventricular repolarization indices following exercise. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2012;17:349–60.