

PARÂMETROS DO ELETROCARDIOGRAMA DE ALTA-RESOLUÇÃO SÃO
PREDITORES DE CONDICIONAMENTO FÍSICO AERÓBICO

Moacir Marocolo Júnior

TESE SUBMETIDA AO CORPO DOCENTE DA COORDENAÇÃO DOS
PROGRAMAS DE PÓS-GRADUAÇÃO DE ENGENHARIA DA UNIVERSIDADE
FEDERAL DO RIO DE JANEIRO COMO PARTE DOS REQUISITOS
NECESSÁRIOS PARA A OBTENÇÃO DO GRAU DE MESTRE EM CIÊNCIAS EM
ENGENHARIA BIOMÉDICA.

Aprovada por:

Prof. Jurandir Nadal, D.Sc.

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

Dr. Paulo Roberto Benchimol Barbosa, D.Sc.

Prof^a. Luciane Claudia Barcellos, D.Sc.

RIO DE JANEIRO, RJ - BRASIL

MARÇO DE 2005

MAROCOLO JÚNIOR, MOACIR

Parâmetros do Eletrocardiograma de
Alta-Resolução são Preditores de
Condicionamento Físico Aeróbico

[Rio de Janeiro] 2005

X, 54 p. 29,7 cm (COPPE/UFRJ, M.Sc.
Engenharia Biomédica, 2005)

Tese - Universidade Federal do Rio de
Janeiro, COPPE.

1. Condicionamento físico 2. Remodelagem
Elétrica Miocárdica 3. Eletrocardiografia
de Alta Resolução 4. Corredores de fundo
5. Modelo Matemático

I. COPPE/UFRJ II. Título (série)

A nossa maior virtude é buscar algo que acreditamos, que julgamos ser o que realmente queremos em nossa vida. No entanto, superar esse difícil caminho, repleto de obstáculos faz com que precisemos da ajuda de muitas pessoas, que às vezes nos amparam com todo amor e empenho, que nos confortam diante das dificuldades, que nos empurram em cada degrau, ou simplesmente não acreditam ou concordam com nossos ideais. A vitória cabe a mim, mas serve de exemplo aos que não se empenham em ajudar o próximo.

O autor

“Às vezes as dificuldades nos forçam a desistir, mas a vontade de vencer e a confiança em nós depositada, nos fazem caminhar cada vez mais confiantes de que no final, seremos vitoriosos. E com a alma transbordante de satisfação nos prestamos à paz e ao bem”.

A Paulo Roberto Benchimol Barbosa

AGRADECIMENTOS:

Ao Prof. Jurandir, pelo incentivo ao ingresso no programa, pela aceitação como orientando, dedicação e interesse no esclarecimento das minhas dúvidas, pelos ensinamentos, confiança e autonomia de trabalho, transmitidos ao longo deste árduo período, pela dedicação na revisão detalhada desta tese.

Ao Dr. Paulo Benchimol, pelos ensinamentos durante a realização deste trabalho e confiança transmitida ao longo do mesmo.

Ao Marquito, pela ajuda no decorrer do curso, pelas noites em claro fazendo os trabalhos do curso, pelas piadas, pelas noitadas (nas quais saímos e que ainda vamos sair) e pelo grande amigo que conquistei.

Ao Kin, pelas noites em claro fazendo os trabalhos, pelas piadas e também pela grande amizade conquistada.

Ao D. Melges, pela ajuda e ensinamentos em vários momentos. Ao Cagy, pelas explicações mirabolantes e transmissão de sólidos conhecimentos como pesquisador.

Ao Roger, pelos momentos divertidos, amizade e também por alguns importantes conhecimentos. Ao Alysson pela amizade e boa vontade no esclarecimento das minhas dúvidas.

Aos meus Pais, que me amam tanto e sempre estiveram do meu lado, incentivando e apoiando meus ideais.

À Janaina, pelo amor, carinho, compreensão, incentivo e apoio na conquista desta etapa tão importante em minha vida.

À Lilian, pela amizade e companhia nos milhares de quilômetros percorridos nas as idas e vindas ao Rio.

Ao Prof. Marques, que direcionou meus estudos iniciais e contribuiu de forma significativa na minha carreira acadêmica e profissional.

Ao Klinger e ao Andersen, companheiros de longa data, presentes nos momentos de alegria de dificuldade, certos de que nossa amizade sempre estará acima de tudo.

Ao Saraiva e à Patrícia, por tantas e tantas hospedagens em sua casa, pelo grande apoio no início do curso, e que sem dúvida, possibilitou o término deste trabalho.

À Josina, Vinícius e Glorinha, pela amizade, companheirismo e ajuda durante a realização deste trabalho.

Ao corpo docente do Programa de Engenharia Biomédica, que nos fornece bases sólidas de conhecimentos, permitindo nosso engrandecimento tanto na área acadêmica quanto na profissional.

À Anacleide, pela enorme atenção, paciência, carinho e dedicação e nos atender em todos os momentos que precisamos.

Aos técnicos de atletismo Vinícius, Ronald e Marcelo que gentilmente cederam seus atletas para participação nesta pesquisa.

À CAPES, pelo apoio financeiro.

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

PARÂMETROS DO ELETROCARDIOGRAMA DE ALTA-RESOLUÇÃO SÃO PREDITORES DE CONDICIONAMENTO FÍSICO AERÓBICO

Moacir Marocolo Júnior

Março/2005

Orientador: Jurandir Nadal

Programa: Engenharia Biomédica

Objetivo: Investigar se parâmetros da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) e componentes de alta frequência do eletrocardiograma de alta resolução (ECGAR) são preditores da potência aeróbica máxima (VO_2 máx) em atletas. Métodos: 18 corredores treinados (média±DP; 25±6 anos, 17 homens; 1,77±0,15 m² área da superfície corporal – constituíram o grupo de atletas (Grupo 1). Dezoito indivíduos sedentários saudáveis pareados ao grupo de atletas em idade, sexo, peso e superfície corporal foram incluídos em um grupo controle (Grupo 2). Todos os indivíduos foram sujeitos à estimativa do VO_2 máx pelo protocolo de Cooper de 12 minutos e análise do ECGAR e VFC. O ECGAR foi adquirido em posição de repouso supino por 15 min. Os sinais foram processados para extração do intervalo RR médio (RRmédio), raiz média quadrática da diferença entre dois intervalos RR normais consecutivos (RMSNN). As variáveis do ECGAR analisadas através do vetor magnitude, após filtragem passa-faixas bidirecional 40-250 Hz foram: duração total (DUR) e terminal (LAS40) e voltagem total (RMSt) e dos 40 ms da região terminal (RMS40) da ativação ventricular. Os grupos foram comparados pelo teste de Fisher e *t* de Student. Uma regressão logística stepwise multivariada foi ajustada às variáveis que apresentaram diferenças significativas ($p < 0,05$), objetivando estimar o VO_2 máx. Resultados: O VO_2 máx mostrou correlação com RMSt (0,77; $p < 0,001$), RRmédio (0,62; $p < 0,001$), RMSNN (0,47; $p = 0,004$), LAS40 (-0,39; $p = 0,02$). RMSt foi preditor independente do VO_2 máx (razão de chance = 1,10; 95% IC [1,01-1,19]). Conclusão: Em atletas, parâmetros da VFC e componentes de alta frequência do ECGAR se correlacionam com o VO_2 máx. O conteúdo de alta frequência da ativação ventricular é o melhor preditor do VO_2 máx.

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

ALTERATIONS OF SIGNAL-AVERAGED ELECTROCARDIOGRAM
PARAMETERS ARE PREDICTORS OF THE MAXIMAL AEROBIC POWER

Moacir Marocolo Júnior

March/2005

Advisor: Jurandir Nadal

Department: Biomedical Engineering

Objective: To investigate whether heart rate variability (HRV) parameters and high-frequency content of the high resolution electrocardiogram (HRECG) are predictors of the maximal aerobic power (VO_2 max) in athletes. Methods: 18 trained runners (mean \pm SD; 25 \pm 6 years old, 17 males; 1.77 \pm 0.15 m² body surface area; Group 1) formed the group of athletes. A group of 18 untrained healthy, age, gender, and body surface area-paired volunteers were included as controls (Group 2). All individuals were subjected to the estimation of VO_2 max by the 12 min Cooper's protocol and analysis of HRECG and HRV. HRECG were acquired in resting supine position during 15min. The raw ECG was processed to extract average RR interval (mean-RR) and root-mean-squared (RMS) SD of the difference of two consecutive normal RR intervals (RMSSD). HRECG variables analyzed in the vector magnitude, after 40-250 Hz band-pass bi-directional filtering were: total (DUR) and <40 μ V-terminal (LAS40) durations of the ventricular activation, the RMS voltage of total (RMSt) and of 40ms-terminal region (RMS40) of the ventricular activation. Inter-group comparisons were conducted by either Student *t* or exact Fisher's tests. Linear and multivariate stepwise logistic regressions were fit to significant variables aiming at estimating VO_2 max. A $p < 0.05$ was considered significant. Results: VO_2 max correlated with RMSt (0.77; $p < 0.001$), mean-RR (0.62; $p < 0.001$), RMSSD (0.47; $p = 0.004$), LAS40 (-0.39; $p = 0.02$). The only independent predictor of VO_2 max was RMSt (odds ratio = 1.10; 95% CI [1.01-1.19]). Conclusion: In athletes, heart rate variability parameters and high frequency components of the HRECG correlate with VO_2 max. Total high-frequency voltage content in ventricular activation is the best predictor of VO_2 max.

ÍNDICE

CAPÍTULO 1	1
INTRODUÇÃO	1
1.1. Objetivos	4
CAPÍTULO 2	5
REVISÃO DA LITERATURA	5
2.1 Eletrocardiografia de Alta Resolução e Condicionamento Físico	5
2.2 Variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo	10
2.3 Estimativa do consumo máximo de O₂ corporal ($\dot{V}O_{2máx}$): Protocolo de Cooper de 12 min	12
CAPÍTULO 3	16
MATERIAIS E MÉTODOS	16
3.1 Instrumentação	16
3.1.1 Componentes físicos (hardware):	16
3.1.2 Sistema para análise dos sinais de ECG (software)	16
3.2 Casuística	19
3.3 Aquisição dos Sinais Eletrocardiográficos de Alta Resolução	20
3.4 Tratamento Estatístico	22
3.5 Modelo Matemático	22
CAPÍTULO 4	23

RESULTADOS.....	23
4.1 Modelo matemático.....	28
CAPÍTULO 5.....	31
DISCUSSÃO.....	31
5.1 Limitações e perspectivas futuras em relação ao estudo	33
CAPÍTULO 6.....	34
CONCLUSÃO	34
CAPÍTULO 7.....	35
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	35
ANEXO I: CARACTERÍSTICAS TÉCNICAS DO AMPLIFICADOR DE SINAIS DE ECG.....	45
ANEXO II TERMO DE INFORMAÇÃO E CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	46
ANEXO III. FICHA DE IDENTIFICAÇÃO DE VOLUNTÁRIOS.....	49
ANEXO IV CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS DOS VOLUNTÁRIOS	50
ANEXO V VALORES DAS VARIÁVEIS MEDIDAS DOS INDIVÍDUOS	51
ANEXO VI. CARTA DE APROVAÇÃO DO PROJETO DE PESQUISA.....	53

CAPÍTULO 1

INTRODUÇÃO

Os efeitos cardio-protetores da atividade física têm sido elucidados por muitos estudos em animais e em seres humanos durante as últimas décadas. O exercício tem sido correlacionado – desde a década de 60 – com o aumento da longevidade e com a prevenção das doenças cardiovasculares. O exercício físico regular ou a melhora do condicionamento físico prolonga a vida (FROELICHER *et al.*, 1998).

A atividade física vem cada vez mais assumindo um *status* na sociedade que antes não era reconhecido, e mais que isso, vem sendo admitida - por profissionais de educação física, médicos, fisioterapeutas e pela população em geral – como parte integrante não só do tratamento de inúmeras doenças, mas também e principalmente, como agente profilático dos eventos adversos relacionados ao sedentarismo (POLLOCK e WILMORE, 1993). Como resultado, muitas organizações internacionais de saúde têm lançado recomendações referentes à quantidade e qualidade do exercício necessário ao indivíduo para melhorar a saúde humana (FROELICHER *et al.*, 1998).

A fisiologia, mais especificamente a fisiologia do exercício, retrata o comportamento do organismo mediante o exercício e o treinamento físico. Os princípios da fisiologia tiveram origem na Grécia antiga (em torno do ano 300 a.C) com os estudos de Herodicus e Hipócrates, mas foram principalmente influenciados por Galeno (131–201 d.C.), que escreveu cerca de 80 tratados e mais de 500 ensaios sobre anatomia, fisiologia, nutrição, crescimento e desenvolvimento, sobre os benefícios do exercício e os efeitos deletérios do sedentarismo, além de diversas doenças e seus respectivos tratamentos. Os estudos a respeito dos efeitos do exercício sobre o aparelho cardiovascular e a saúde humana, nos tempos modernos, podem ser endereçados ao período da Renascença e Iluminismo, com a evolução científica da Europa marcada pelo médico italiano Hieronymus Mercurialis (1530-1606), autor de “De Arte Gymnastica Apud Ancientes”, o que influenciou profundamente os conceitos de treinamento físico, exercício e saúde no século XIX (MCARDLE *et al.*, 2001).

As novas teorias formuladas durante a Renascença demoliram quase todas as idéias herdadas da Antigüidade. A educação se tornou mais acessível, pois as universidades proliferaram em centros como Oxford, Cambridge, Cologne, Praga, Paris, Orleans, Viena, Valência, Lisboa, Salamanca dentre outros. Os novos anatomistas foram muito além das noções simplistas ao descobrirem as complexidades dos

mecanismos excretores, respiratórios e circulatórios e sua relação com atividade física regular (MCARDLE *et al.*, 2001).

No séc. XVI Willian Harvey fez grandes progressos no conhecimento do sistema circulatório, descobrindo que o sangue circula em uma única direção, e derrubou 2000 anos de dogma médico. Harvey deduziu que o sangue fluía em uma única direção, do coração para as artérias e, das veias, de volta ao coração. Dois séculos depois, Lavoisier anunciou os conceitos modernos de metabolismo, nutrição e fisiologia do exercício, comprovando, por exemplo, que só o oxigênio participa da respiração animal. Henri Victor Regnault determinou o quociente respiratório (QR; relação dióxido de carbono ÷ oxigênio) em cães, insetos, minhocas e rãs (1849), e mostrou que o consumo de oxigênio varia grandemente nos diferentes animais por unidade de peso corporal. Ainda no século XIX, Claude Bernard, aclamado como o maior fisiologista de todos os tempos, desenvolveu importantes estudos na área da fisiologia digestiva e respiratória. No final do século XIX e início do XX a fisiologia cardiovascular experimentou um grande desenvolvimento. Austin Flint Jr. relatou a circulação capilar e a influência da postura e do exercício sobre a frequência do pulso e da atividade muscular sobre a respiração (MCARDLE *et al.*, 2001). No decorrer do séc. XX, o sueco Per Olof Åstrand publicou diversos estudos sobre a capacidade de trabalho físico de pessoas de ambos os sexos e sobre as respostas fisiológicas ao exercício intermitente, atingindo a vanguarda da fisiologia do exercício (1952-1960). Na Finlândia, Martti Karvonen estabeleceu um método capaz de prever a frequência cardíaca (FC) ótima do treinamento com exercício, a denominada fórmula de Karvonen (1957). Nos EUA, Kenneth Cooper apresentou os exercícios aeróbicos como um novo conceito de preparação para a aptidão física e relatou os efeitos do exercício sobre o aparelho cardiovascular e a longevidade (COOPER, 1968a e 1968b). Nesse contexto, muitos outros pesquisadores contribuíram de maneira significativa para a fisiologia do exercício e do sistema cardiovascular e uma revisão extensa sobre o assunto pode ser encontrada em MCARDLE *et al.*, 2001.

É sabido que o treinamento aeróbico regular produz adaptações no sistema cardiovascular que, a longo prazo se traduzem em benefício para a saúde (MOORE *et al.*, 1995). Ao aumento da capacidade de trabalho do coração e, conseqüentemente, do consumo máximo de O₂ corporal ($\dot{V}O_{2max}$ ou potência aeróbica máxima) sucedem-se diversas modificações cardiovasculares, freqüentemente referidas como indicadores do

condicionamento cardiovascular atingido. Entre as mudanças observadas destaca-se a remodelagem mecânica, acompanhada das remodelagens autonômica e elétrica.

A remodelagem mecânica se caracteriza por aumento do débito sistólico, aumento do volume cardíaco sistólico e da fração de sangue ejetada da sístole, redução da pressão arterial (PA) sistêmica e da FC de repouso, aumento da função contrátil do cardiomiócito individual e aumento incipiente a moderado de toda a massa miocárdica (TAYLOR *et al.*, 1955; BRUCE *et al.*, 1963; BRUCE, 1971; MITCHELL e BLOMQUIST, 1971; BRUCE *et al.*, 1973; WEXLER e GREENBERG, 1974; LEVINE *et al.*, 1991; PELLICCIA *et al.*, 1991; KETELHUT *et al.*, 1994; MOORE e KORZICK, 1995; WARBURTON *et al.*, 2000; MEIBODI *et al.*, 2002).

Acompanhando a remodelagem mecânica, fazem-se notar: 1) a remodelagem autonômica, caracterizada por aumento da atividade vagal e redução da atividade simpática, acompanhada de redução da FC basal; e 2) a remodelagem elétrica, caracterizada entre outros aspectos, pela redistribuição dos tempos de ativação e repolarização ventriculares, aumento da amplitude (tensão) máxima de ativação ventricular total, redução da energia dos potenciais elétricos observados ao final da ativação, aumento do tempo de ativação ventricular (aumento da duração do complexo QRS), precocidade do início da repolarização ventricular e inversão da onda T, que se apresentam de forma característica no eletrocardiograma de superfície (ECG) (SMITH *et al.*, 1989; PELLICCIA *et al.*, 1991; JORDAENS *et al.*, 1994; MOORE e KORZICK, 1995; WOODIWISS e NORTON, 1995; TURRINI, 2000; WARBURTON *et al.*, 2000; NATALI *et al.*, 2002; BARBOSA *et al.*, 2004).

O aumento do nível de treinamento e da potência aeróbica máxima resulta também em maior atuação sobre o metabolismo de lipídeos e colesterol de alta densidade (HDL) e melhoria da qualidade de vida do indivíduo (MOORE e KORZICK, 1995). Além disso, a presença de potenciais elétricos de alta frequência na região terminal do complexo QRS no ECG de indivíduos treinados têm sido descritas na literatura (SMITH *et al.*, 1989; RAINIERI *et al.*, 1991; WARBURTON *et al.*, 2003).

Os potenciais tardios de ativação ventricular (PTAV) são componentes elétricos de alta frequência e de baixa amplitude detectados no ECG, na região terminal da ativação ventricular. Representam a despolarização das últimas regiões do miocárdio ventricular percorridas pelo estímulo elétrico, delimitando o complexo QRS do ECG (DENES *et al.*, 1983; CAIN *et al.*, 1984). Os PTAVs anormais refletem um padrão de condução lenta e fragmentada, e sua relação com isquemias e arritmias decorrentes de

movimento circular de excitação foi estudada por diversos autores (SIMSON, 1981; SIMSON *et al.*, 1983; GOMES *et al.*, 1988). A expressão elétrica dos PTAVs frente à massa miocárdica é pequena, e há uma elevada correlação entre a presença desses potenciais e o provável mecanismo de arritmia, quando presente (DENNISS *et al.*, 1986b).

Têm-se relatado o desenvolvimento de PTAVs em indivíduos fisicamente treinados e atletas de longa distância (SMITH *et al.*, 1989; JORDAENS *et al.*, 1994; OLIVEIRA FILHO *et al.*, 1999; WARBURTON *et al.*, 2000). Essas alterações elétricas observadas ao ECGAR de corações fisicamente condicionados refletem adaptação fisiológica, sem necessariamente representar aumento do risco de arritmias cardíacas (DANFORD *et al.*, 1989; PELLICCIA *et al.*, 1991; PEIDRO, 2003).

O desenvolvimento desses micropotenciais pode estar associado ao aumento do condicionamento físico e a uma hipertrofia ventricular incipiente desses indivíduos (SMITH *et al.*, 1989; RAINIERI *et al.*, 1991; WARBURTON *et al.*, 2003). Portanto, a melhora do condicionamento físico e o aumento da massa miocárdica podem refletir aumentos da energia de ativação ventricular (RMS).

A adaptação da ativação ventricular à remodelagem elétrica cardíaca em sujeitos saudáveis, comparando-se atletas com bom condicionamento físico aeróbico (CFA) e sedentários é pouco estudada (DANFORD *et al.*, 1989; RAINIERI *et al.*, 1990). Este trabalho se justifica não somente pelo número limitado de artigos sobre eletrocardiografia de alta resolução e indivíduos treinados aerobicamente, onde a alteração dos parâmetros do ECGAR é associada ao condicionamento físico aeróbico do indivíduo, mas também pela facilidade de se avaliar o indivíduo pelo exame de ECG.

1.1. Objetivos

Este trabalho tem como objetivos:

1. Descrever e comparar os parâmetros do ECGAR entre indivíduos controle sedentários e atletas.
2. Propor um modelo matemático para classificar indivíduos nesses dois grupos.

CAPÍTULO 2

REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Eletrocardiografia de Alta Resolução e Condicionamento Físico

O termo Eletrocardiografia (ou eletrocardiograma) de Alta Resolução (“High Resolution Electrocardiography”) foi introduzido na literatura na segunda metade da década de 60. O termo foi empregado por KROHN e CAUGHEY (1969), no artigo em que foi documentada, possivelmente pela primeira vez, sua utilização na literatura indexada (*ISI-Web of Science*). Denomina-se Eletrocardiograma de Alta Resolução (ECGAR) à técnica que associa a amplificação de sinais de ECG à média coerente de batimentos para a melhoria da relação sinal-ruído (SNR) e é empregada para a detecção e quantificação dos PTAVs (ROMPELMAN e ROS, 1986a e 1986b; BERBARI e LANDER, 1992; CRAELIUS *et al.*, 1992). No ECGAR, os sinais de batimentos normais consecutivos são sincronicamente alinhados e promediados e o sinal médio resultante analisado, utilizando a abordagem em dois domínios: 1) a que analisa o sinal médio no domínio do tempo, empregando variáveis que quantificam a amplitude e a duração dos potenciais, e 2) a que decompõe o sinal em séries de funções senoidais ortogonais (FFT), e analisam a distribuição dos componentes de baixa e alta frequência do espectro de potência, efetuando o estudo no domínio da frequência. Ambas as técnicas são descritas em detalhes na literatura (DENES *et al.*, 1983; CAIN *et al.*, 1984; LANDER *et al.*, 1990; BREITHARDT *et al.*, 1991; KELLEN *et al.*, 1991).

Na década de 80, SIMSON (1981) desenvolveu uma técnica baseada na aplicação de filtros Butterworth, fazendo com que artefatos que seriam gerados na região terminal do complexo QRS fossem deslocados para dentro do complexo e, pelas características de fase do filtro, sinais de alta frequência não apresentavam deslocamento importante, permitindo a análise quantitativa precisa e reprodutível. Esta técnica de processamento de sinais empregada para identificação dos PTAVs e, utiliza o sistema de três derivações ortogonais XYZ de Frank que, projetando a atividade elétrica gerada pelo coração em eixo ortogonais, permite reconstituir integralmente (em três dimensões) a energia decorrente da atividade elétrica do músculo cardíaco (ilustrado na Figura 2.1).

CAIN *et al.* (1984), empregando análise espectral da região terminal do complexo QRS e início do segmento ST, demonstraram que os PTAV anormais

apresentavam elevado conteúdo de potência espectral em alta frequência. Outros estudos comprovam as características de alta frequência e baixa amplitude dos PTAVs (LANDER *et al.*, 1990; CHRISTENSON *et al.*, 1989; CHRISTIANSEN *et al.*, 1996).

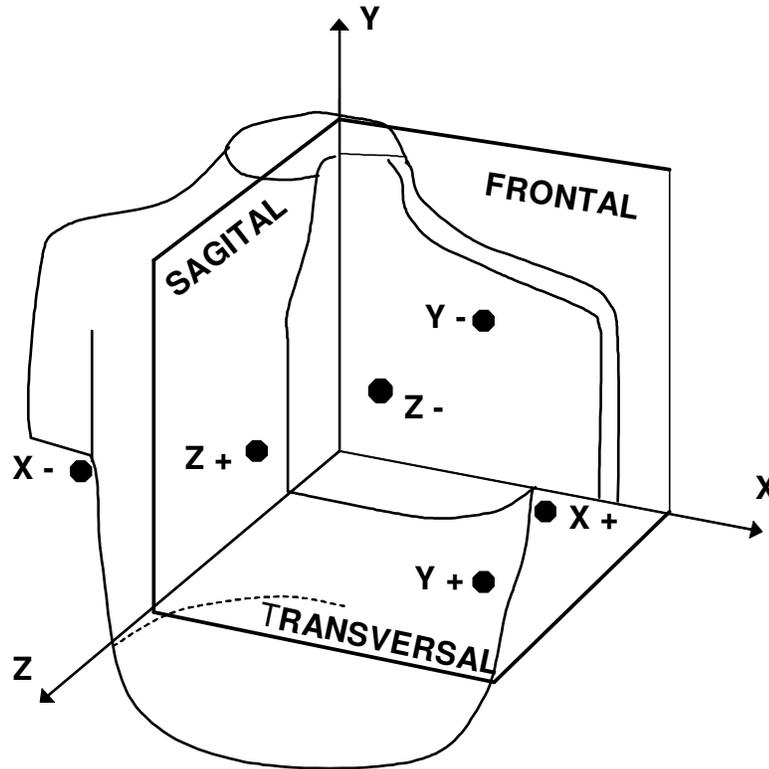


Figura 2.1 – Modelo do Torso para exemplificar os locais sobre a pele para posicionamento dos eletrodos nas derivações XYZ de Frank modificada, para captação dos potenciais elétricos cardíacos do ECGAR.

Assim, apesar de a eletrocardiografia ser capaz de identificar os fenômenos elétricos macroscópicos, decorrentes da despolarização e repolarização de átrios e ventrículos, ela é limitada no que concerne à identificação de potenciais desencadeados por pequenos grupos de fibras miocárdicas. O refinamento das técnicas de instrumentação e o desenvolvimento do ECGAR tornaram possível a identificação de micropotenciais, oriundos da atividade cardíaca fragmentada que, até então, estavam ocultos nas ondas do ECG, ampliando os horizontes da eletrocardiografia. O desenvolvimento e a difusão de computadores entre os centros de pesquisa proporcionaram também utilização de métodos digitais de aquisição e processamento de

sinais desde o final da década de 60. Potenciais de alta frequência do feixe de His na superfície do organismo foram registrados por diversos autores (FLOWERS *et al.*, 1974; WIEDERHECKER, 1975; MARINI, 1979; WERNECK, 1979).

O ECGAR permite identificar alterações nos parâmetros de ativação ventricular, sendo um método simples e com potencial para identificação da remodelagem elétrica do coração. As variáveis analisadas no ECGAR - e seus valores de normalidade, são extraídas do Vetor Magnitude (Vm), obtido a partir das derivações ortogonais X, Y e Z, pela equação:

$$Vm = \sqrt{X^2 + Y^2 + Z^2} \quad (1)$$

e estão ilustrados na Figura 2.2. São elas: 1) A duração do complexo QRS filtrado (DUR) representada pela duração total do sinal elétrico referente ao Vm filtrado definida pela diferença entre o início e o término do complexo QRS. Seu valor de normalidade é limitado superiormente em 114ms; 2) O valor eficaz da tensão nos 40 ms finais do complexo QRS (RMS40). Seu valor de normalidade é limitado inferiormente em 20 μ V; e 3) A duração dos potenciais de baixa amplitude nas porções terminais do complexo QRS onde a tensão é < 40 μ V (LAS40) Seu valor de normalidade é limitado superiormente em 38 ms (BREITHARDT *et al.*,1991). Para caracterização de um ECGAR anormal é preciso ter pelo menos dois desses três parâmetros fora da faixa de normalidade.

A identificação dos PTAVs é feita não só em indivíduos pós-infarto agudo do miocárdio (IAM) ou com outro tipo de cardiopatia associada ao desenvolvimento de arritmias cardíacas potencialmente fatais, mas também pode ocorrer em indivíduos saudáveis e fisicamente condicionados, nos quais o possível significado para predisposição ao desenvolvimento de arritmias cardíacas é ainda controverso (BIFFI *et al.*, 1999, OLIVEIRA FILHO *et al.*, 1999; WARBURTON *et al.*, 2000; PEIDRO, 2002). Uma provável razão ligada a esse fato é que os estudos descritivos do emprego do ECGAR em indivíduos saudáveis e treinados, comparando o nível de condicionamento aeróbico e as mudanças nos parâmetros do eletrocardiograma, são limitados.

SMITH *et al.* (1989) mostraram que maratonistas apresentavam aumento na energia de ativação ventricular final (RMS40) e redução na duração do complexo QRS (DUR) após a corrida. O valor do LAS40 não se alterava.

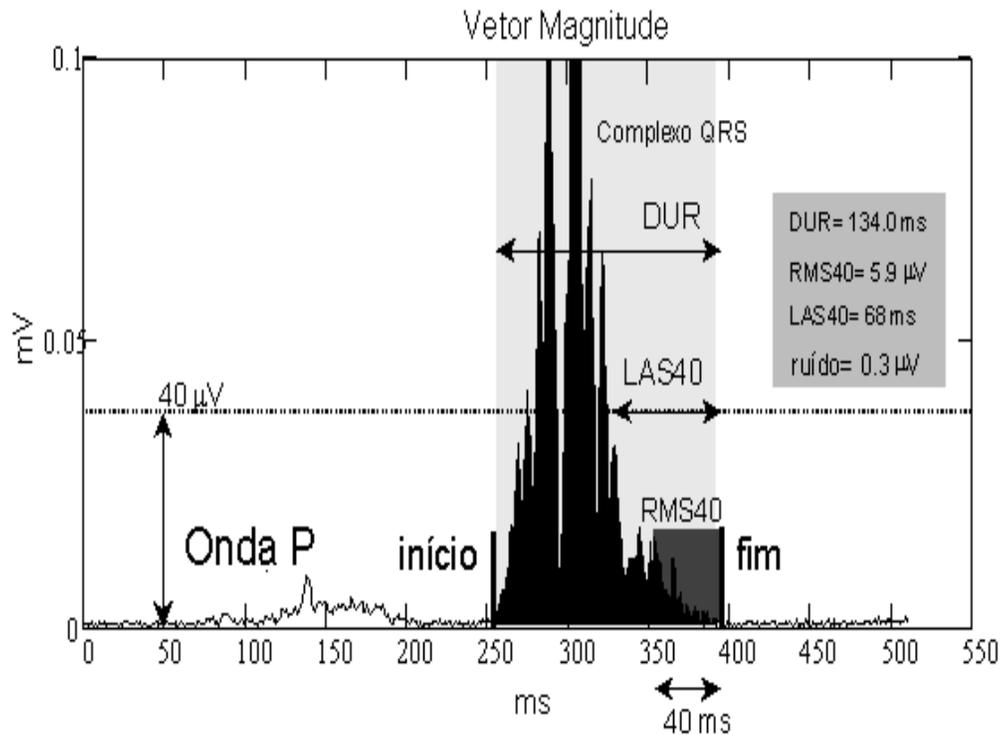


Figura 2.2: apresentação das variáveis do Vetor Magnitude e de suas representações em relação ao período da ativação ventricular. Os valores das variáveis e do ruído residual da promediação são apresentados na caixa destacada na figura (reproduzido de BARBOSA, 2003).

RAINIERI *et al.*, (1990) encontraram diferenças entre homens e mulheres saudáveis com relação à duração do complexo QRS –DUR (98 ± 11 e 92 ± 6 , respectivamente; $p < 0,006$), enquanto que LAS40 e RMS40 não mostraram diferenças (31 ± 8 e 34 ± 8 ms; 36 ± 17 e 30 ± 13 µV, respectivamente, com p não significativo nos dois casos). Os autores descreveram uma correlação linear positiva entre DUR e LAS40 e negativa entre DUR e RMS40. Em outro estudo, as variáveis do ECGAR foram correlacionadas à massa miocárdica total, com uma relação de aumento linear entre a duração do complexo QRS (DUR) e o aumento da massa cardíaca, assim como aumento da massa cardíaca para maior energia de ativação ventricular, definida como a

tensão eficaz do Vm, entre o início e fim da ativação ventricular (RMSt) (RAINIERI *et al.*, 1991).

Empregando diferentes técnicas de filtragem em um grupo de 15 pacientes avaliados por eletrocardiograma de 12 derivações, ecocardiograma e ECGAR, VACEK *et al.* (1990) mostraram que o ECGAR permite realizar aferições exatas durante a atividade elétrica miocárdica, além de se mostrar um método não-invasivo capaz de avaliar indiretamente da massa ventricular esquerda.

Outros estudos empregando eletrocardiografia de alta resolução em indivíduos saudáveis são descritos nas décadas de 80 e 90. JORDAENS *et al.* (1994), comparando um grupo de atletas com arritmias ventriculares, jogadores de basquete profissionais, ciclistas profissionais e um grupo controle de pessoas saudáveis encontraram diferenças nos valores do RMS40 entre o grupo controle e os grupos de atletas. A incidência de PTAVs nos grupos estudados não foi relatada. Em outro estudo (COTO *et al.*, 1985), um grupo de 38 atletas e 12 indivíduos que praticavam atividade física regular, comparados a um grupo de 24 pacientes com taquicardia ventricular apresentaram diferenças na duração do complexo QRS (DUR) e RMS40. O grupo de indivíduos saudáveis apresentou uma menor duração do complexo QRS ($97 \pm 1,5$ ms) comparado ao grupo com taquicardia ventricular (119 ± 10 ms). Os valores de RMS40 foram maiores para esses indivíduos ($34 \pm 4,9$ μ V) contra $20,8 \pm 1,6$ μ V do grupo saudável. Quanto ao LAS40 o grupo com taquicardia mostrou valores mais elevados que o grupo de indivíduos saudáveis ($19,3 \pm 2,9$ ms contra $14,8 \pm 1$ ms) (COTO *et al.*, 1985).

MOROE *et al.* (1995a, 1995b), em dois estudos publicados, encontraram incidência de 8,5% de PTAVs em 796 atletas avaliados pelo ECGAR, e associaram esse fato a menores índices de massa miocárdica: atletas de elite de desportos anaeróbicos tendem a exibir maior incidência de PTAVs do que atletas de desportos aeróbicos.

Estudando as variáveis do ECGAR em triatletas, WARBURTON *et al.* (2000) encontraram incidência de PTAVs de 7,2%. Estudaram 113 triatletas sem histórico de problemas cardiovasculares e encontraram uma baixa correlação entre DUR, RMSt, RMS40, LAS40 e massa ventricular esquerda. Especula-se que a hipertrofia miocárdica compensatória nesses atletas, obtida às custas de aumento no volume das fibras miocárdicas, representa um substrato eletrofisiológico diferente das áreas de fibroses ou outra condição patológica com possibilidade de desenvolvimento de PTAVs anormais, como observadas em pacientes pós-IM (WARBURTON *et al.*, 2000).

Triatletas avaliados entre 24 e 48 h antes, de 2 a 3 h e de 24 e 48 h após uma competição não apresentaram diferenças, seja quanto à duração ou tensão, nas variáveis do ECGAR (WARBURTON *et al.*, 2000). Esses autores encontraram ainda uma correlação entre a duração do DUR e a massa ventricular esquerda ($r = 0,67$, $p < 0,05$). Correlações entre LAS, RMS e massa miocárdica não se mostraram significativas. Mulheres triatletas apresentaram o mesmo resultado em outro estudo de WARBURTON *et al.*, (2003), sem, entretanto, demonstrar correlações significativas entre os parâmetros do ECGAR e medidas de massa ventricular esquerda.

2.2 Variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo

A FC instantânea, batimento-a-batimento, representa o conjunto dos efeitos da atuação das alças simpática e parassimpática do sistema nervoso autônomo sobre as células marcapasso do nodo sinusal, as quais promovem elevação e diminuição do ritmo cardíaco, respectivamente. Tal atuação é chamada de modulação autonômica da frequência cardíaca (HAINSWORTH, 1995).

A variabilidade da FC (VFC) é a variação que ocorre entre batimentos cardíacos sucessivos, em ritmo sinusal. Os sinais de VFC são obtidos a partir dos intervalos RR registrados no ECG (Figura 2.3), com os quais são construídos os tacogramas (Figura 2.4). Considerando-se que as variações da FC são mediadas pelo sistema nervoso autônomo, a quantificação destas variações reflete o efeito da modulação autonômica sobre a atividade cronotrópica do coração (KLEIGER *et al.*, 1995; MALIK *et al.*, 1996).

Com o treinamento físico aeróbico e o aumento do nível de condicionamento físico do indivíduo, ocorre uma maior estimulação por parte do sistema nervoso parassimpático, com conseqüente aumento da modulação autonômica, ocasionando um aumento na VFC.

As diferenças na VFC entre indivíduos treinados e não treinados demonstram que há um significativo aumento tempos entre os intervalos R-R, representados pelo SDNN (desvio padrão entre intervalo RR normais sucessivos), NN50 (número de intervalos NN que apresentam diferença de duração superior a 50 ms), pNN50 (proporção da diferença entre intervalos RR normais adjacentes até 50 ms – NN50/n) e RMSNN (raiz média quadrática da diferença entre intervalos NN normais sucessivos) e aumento na variância dos valores de RR médio (JANSSEN *et al.*, 1993;

SACKNOFF *et al.*, 1994; GOLDSMITH *et al.*, 1997; YATACO *et al.*, 1997; BONADUCE *et al.*, 1998; MELANSON, 2000).

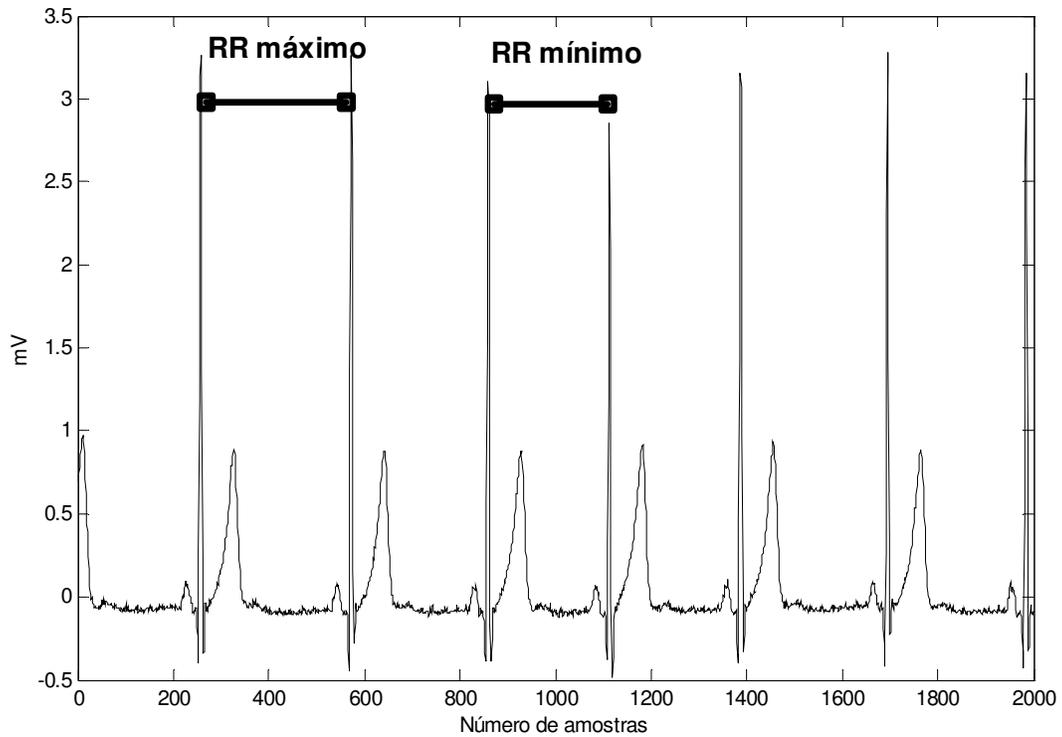


Figura 2.3 – Eletrocardiograma mostrando os picos R e o maior e menor intervalo entre eles - RR máximo e mínimo, respectivamente.

A determinação da VFC e dos valores de todos os parâmetros relacionados, no domínio do tempo (DT), pode fornecer dados que indiquem tanto alterações no mecanismo de controle autonômico nas diversas doenças que afetam direta ou indiretamente o coração, quanto proporcionar informações importantes a respeito do nível de condicionamento físico dos indivíduos (MALIK *et al.*, 1996; ACHTEN e JEUKENDRUP, 2003).

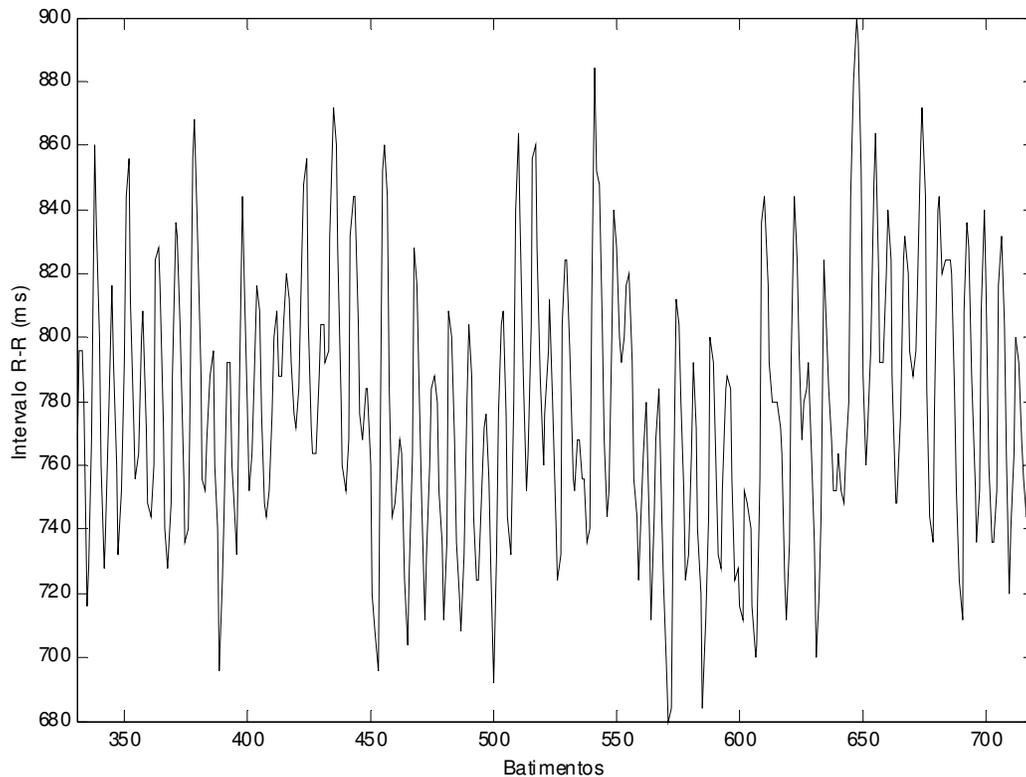


Figura 2.4: Tacograma da série de intervalos RR em função do número de ordenação de batimentos cardíacos, mostrando a variação entre intervalos RR consecutivos, durante aquisição do eletrocardiograma em condições de repouso supino, em indivíduo voluntário.

2.3 Estimativa do consumo máximo de O₂ corporal ($\dot{V}O_{2máx}$): Protocolo de Cooper de 12 min

Os testes para aptidão da capacidade aeróbica são largamente utilizados em diversas áreas do conhecimento, tais como prescrição de exercícios, reabilitação, terapia ocupacional e treinamento competitivo. O $\dot{V}O_{2máx}$ é não apenas o melhor indicador fisiológico da capacidade de trabalho muscular, mas também o meio mais objetivo de determinar o nível de condicionamento físico aeróbico do indivíduo, refletido pelo sistema cardiovascular (COOPER 1968a e 1968b; COOPER e ZECHNER, 1971). No entanto, a escolha do protocolo ideal para cada grupo de pessoas é fundamental para se obter resultados confiáveis (COOPER, 1977).

Nesse contexto, o protocolo de campo de Cooper de 12 min de duração possui boa confiabilidade de predição para grupos heterogêneos, com coeficiente de correlação elevado ($r = 0,987$, COOPER, 1968a e 1968b, $r = 0,92$, GRANT *et al.*, 1995), sendo indicado para avaliação do condicionamento físico de pessoas normais e de atletas treinados (COOPER, 1968a e 1969b; COOPER e ZECHNER, 1971; COOPER *et al.*, 1989; GRANT *et al.*, 1995).

Diversos livros sobre avaliação física e prescrição de exercícios e vários artigos na literatura descrevem e recomendam o protocolo de campo de Cooper de 12 min de duração, ressaltando a sua validade (COOPER, 1968a e 1968b; COOPER e ZECHNER, 1971; GRANT *et al.*, 1995; DANTAS, 1998; FERNANDES FILHO, 2002; MARINS e GIANNICHI, 1998; NOVAES e VIANNA, 1998).

Os procedimentos para aplicação do protocolo são (COOPER, 1968a e 1968b; COOPER e ZECHNER, 1971; GRANT *et al.*, 1995; DANTAS, 1998; FERNANDES FILHO, 2002; MARINS e GIANNICHI, 1998; NOVAES e VIANNA, 1998):

1. Os indivíduos avaliados devem correr e/ou caminhar no plano, sem interrupção, durante 12 min;
2. Deve-se informar o tempo a cada 5 min e avisar o tempo quando estiver faltando 1 min para o fim do teste;
3. A forma ideal de execução do teste, em termos de velocidade de deslocamento, será aquela em que o indivíduo avaliado mantenha uma velocidade constante durante todo o teste;
4. Ao término do teste será apurada a distância total percorrida, utilizada na estimativa da capacidade aeróbica máxima.

O consumo máximo de oxigênio pode ser estimado pela equação (FERNANDES FILHO, 2002; MARINS e GIANNICHI, 1998; NOVAES e VIANNA, 1998):

$$\dot{V}O_{2m\acute{a}x} = \frac{D - 504}{45} \quad (2)$$

ou, segundo DANTAS (1998):

$$\dot{V}O_{2m\acute{a}x} = \frac{D - 504,1}{44,8} \quad (3)$$

onde D é a distância total percorrida no teste, expressa em metros e $\dot{V}O_{2máx}$ é o consumo máximo de oxigênio estimado, expresso em $\text{ml Kg}^{-1} \text{min}^{-1}$.

No entanto, embora as equações (2) e (3), sejam amplamente utilizadas por profissionais da área de avaliação e prescrição de exercícios, não foi possível encontrar uma referência primária para seu cálculo. No artigo original de Cooper (COOPER, 1968a), o mesmo não propõe equações. Segundo COOPER (1968a), o consumo máximo de oxigênio pode ser estimado a partir da Tabela 2.1.

A partir da Tabela 2.1, pode-se formular, por meio de regressão linear, uma equação para predição do consumo de O_2 :

$$\dot{V}O_{2máx} = 35,2.D - 10,2 \quad (4)$$

Adotando 1 milha equivalente a 1609,3 metros, obtêm-se:

$$\dot{V}O_{2máx} = \frac{D - 466,3}{45,7} \quad (5)$$

Os valores da estimativa do $\dot{V}O_{2máx}$ pelas equações 2,3,4, e 5 foram comparados através do teste t de Student, com $\alpha = 0,05$ e não apresentaram diferenças significativas. No entanto, utilizou-se a equação (5) no presente estudo.

A partir da equação (5), com objetivo de diminuir a amplitude dos dados estimados, os valores do $\dot{V}O_{2máx}$ foram convertidos para MET (Taxa Metabólica Basal), dividindo-se por $3,5 \text{ ml.Kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$.

Tabela 2.1: Distância percorrida em 12 min de teste e valores correspondentes ao consumo máximo de O₂ corporal.

Distância percorrida (milhas)	Consumo Máximo de O ₂ Corporal (ml . kg ⁻¹ . min ⁻¹)
< 1,0	<25,0
1,000	25,0
1,030	26,0
1,065	27,0
1,090	28,2
1,125	29,0
1,150	30,2
1,187	31,6
1,220	32,8
1,250	33,8
1,280	34,8
1,317	36,2
1,340	37,0
1,375	38,2
1,400	39,2
1,437	40,4
1,470	41,6
1,500	42,6
1,530	43,8
1,565	45,0
1,590	46,0
1,625	47,2
1,650	48,0
1,687	49,2
1,720	50,2
1,750	51,6
1,780	52,6
1,817	53,8
1,840	54,8
1,875	56,0
1,900	57,0
1,937	58,2
1,970	59,2
2,000	60,2

CAPÍTULO 3

MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 Instrumentação

3.1.1 Componentes físicos (hardware):

Para a aquisição dos sinais foi utilizado um Amplificador de Sinais para Eletrocardiografia de 3 canais diferenciais (AECG) modelo AEMG03 (Lynx Tecnologia Eletrônica, São Paulo), com impedância de entrada típica de $10\text{ G}\Omega$, rejeição de modo comum de 120 a 160 dB/canal, alimentado por 12 V (corrente contínua) e acondicionado em uma caixa de metal aterrada. Foi concebido sem filtro *notch* de 60 Hz, conforme a especificação do *American College of Cardiology* – devido aos artefatos gerados (fenômeno de Gibbs) sobre os PTAVs. Possui filtros passa-altas em 0,05 Hz com 2 pólos e passa-baixas em 300 Hz - Butterworth com 2 pólos (detalhes do amplificador são apresentados no Anexo I).

Os cabos De coleta de sinal são blindados e têm saídas individuais para cada derivação, unindo as polaridades em uma junção a cerca de 1 metro a partir do eletrodo do indivíduo.

O amplificador é conectado ao conversor A/D através de um adaptador do tipo DB25, com terra próprio. A placa conversora A/D utilizada é de modelo CAD 12-32 de 3 canais (Lynx Tecnologia Eletrônica, São Paulo) com 14 bits de resolução e frequência de amostragem de 1 kHz. A placa A/D está adaptada a um slot de 8 bits de um microcomputador PC K6-2 de 500 MHz com 256 MB de memória RAM.

Os sinais adquiridos através do AECG são digitalizados e imediatamente armazenados em disco rígido, para análise posterior. Os sinais são lidos na placa A/D (canal 1, canal 2 e canal 3) e armazenados em arquivos seqüenciais ASCII, na mesma ordem de leitura. O tempo de conversão de cada canal é de 32 μs .

3.1.2 Sistema para análise dos sinais de ECG (software)

Os detalhes sobre o software podem ser obtidos em BARBOSA (1997) e (2003). Um sumário é apresentado na figura 3.1. O sistema utilizado para a aquisição e análise dos sinais é apresentado em quatro módulos, visando classificação e construção do histograma de intervalos RR, separação dos batimentos dentro de uma faixa de variação da FC, promediação e análise final dos sinais médios.

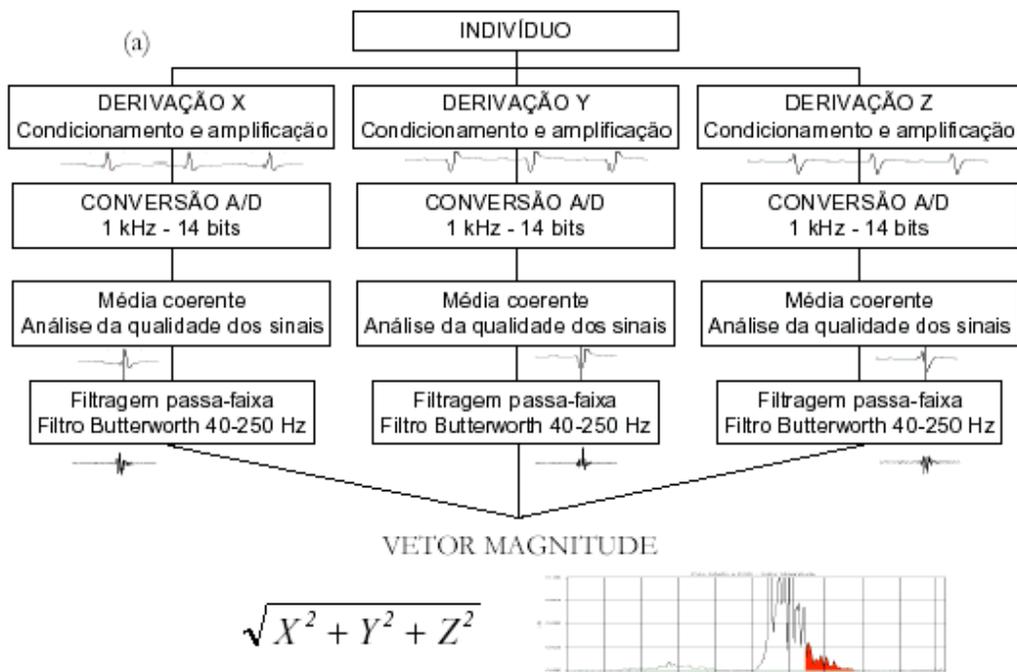


Figura 3.1 – Fluxograma de aquisição e processamento dos sinais no domínio do tempo e composição do Vetor Magnitude (Barbosa, 2003)

Os sinais de ECG são adquiridos nas derivações ortogonais XYZ de Frank, passam pelo processo de condicionamento e amplificação, e são digitalizados. Após a aquisição dos sinais, o primeiro módulo analisa o ECG armazenado, excluindo extrassístoles ventriculares e supraventriculares e batimentos excessivamente ruidosos. Armazena os intervalos NN normais (intervalos entre dois batimentos normais consecutivos) e constrói o histograma de intervalos RR, separando-os em 10 classes.

O segundo módulo separa os batimentos normais cujos intervalos RR precedentes estão dentro de uma faixa de frequência cardíaca previamente estabelecida. O terceiro módulo realiza a sincronização e a promediação dos batimentos qualificados, excluindo os ruidosos e os com oscilações muito intensas.

No quarto módulo, o sinal promediado é então filtrado para análise dos PTAVs. Os intervalos RR foram extraídos excluindo-se artefatos (o software exclui automaticamente artefatos gerados - extrassístoles e batimentos anormais), e depois, calculados o valor máximo da diferença entre intervalos ($RR_{\text{máx}}$), o valor mínimo ($RR_{\text{mín}}$) e a média da diferença entre os intervalos ($RR_{\text{médio}}$).

O operador pode interferir na análise a qualquer momento, se achar conveniente (maiores detalhes do software podem ser encontrados em BARBOSA, 1997 e 2003).

Dentre os filtros frequentemente empregados na análise do ECGAR, estão os da classe de Butterworth (BW). A seguir é representada a função de transferência de um filtro BW passa-faixas:

$$|H(jw)|^2 = \frac{1}{\left[1 + \left(\frac{w}{w0}\right)^{2n}\right]} \quad (6)$$

onde $w0$ representa a frequência de corte e $2n$ o número de pólos do filtro.

Os filtros BW introduzem uma distorção de fase nos componentes de frequência do sinal, próximo aos valores de corte. Esta distorção de fase provocada pelo filtro BW, causa erros significativos na medida dos PTAVs. Quando aplicado ao ECG, o filtro provoca desvios de componentes de frequência do interior do QRS próximos à frequência de corte para dentro do segmento ST, simulando PTAVs. Com a finalidade de permitir uma avaliação adequada dos PTAVs e dos parâmetros do ECGAR e superar os problemas causados pela distorção, utilizou-se o filtro bidirecional de SIMSON (1981), o qual é considerado um padrão para análise de ECGAR (BREITHARDT *et al.*, 1991).

Após a média coerente dos sinais de ECG em cada derivação empregada, o filtro é aplicado desde o ponto zero até o ponto correspondente à metade do complexo QRS e, retroativamente, parte do último ponto correspondente à derivação analisada e retorna até o mesmo ponto central do complexo QRS. Este procedimento faz com que os sinais distorcidos pelo filtro sejam deslocados para o interior do complexo QRS e os sinais acima da frequência de corte permaneçam temporalmente preservados, permitindo a análise adequada dos parâmetros do ECGAR.

As derivações X, Y e Z médias são filtradas e reunidas no vetor magnitude (equação 1, Figura 2.2), no qual são analisados os seguintes parâmetros:

- i. DUR – duração total da ativação ventricular (duração do complexo QRS filtrado - QRSf).
- ii. RMSt – valor RMS da ativação ventricular total.

- iii. RMS40 – valor RMS dos 40 ms terminais da ativação ventricular.
- iv. LAS40 – duração dos potenciais com amplitude inferior a $40\mu\text{V}$ na região terminal da ativação ventricular.

3.2 Casuística

O protocolo experimental e o termo de consentimento livre e esclarecido foram aprovados pelo Comitê de Ética em Pesquisa com seres humanos (CEP), do Instituto Nacional de Cardiologia Laranjeiras (INCL), Ministério da Saúde, Rio de Janeiro, onde se efetuou a coleta dos sinais.

Participaram do estudo 36 indivíduos dispostos em dois grupos de 18 indivíduos cada, controle e atletas corredores de fundo. A amostra utilizada nesse estudo foi calculada a partir das estatísticas das variáveis numéricas obtidas dos estudos de RAINIERI *et al.* (1990) e SMITH *et al.* (1989). A análise de amostragem foi realizada sobre o vetor magnitude, baseada na diferença do LAS40 em pelo menos 10 ms, com valores de $\alpha = 0,05$ e $\beta = 0,1$. Ambos utilizaram filtro Butterworth bidirecional passa-faixas 40–250 Hz de 4 pólos, com captação de sinais pela derivação XYZ ortogonais de Frank. Os indivíduos dos estudos usados no cálculo amostral possuíam as mesmas características antropométricas e de condicionamento físico aeróbico quando comparados aos voluntários desse estudo.

Foram excluídos do estudo indivíduos com menos de 18 e mais de 40 anos, e indivíduos com histórico de doenças do aparelho circulatório, hipertensão arterial, ou que faziam uso de qualquer tipo de medicamento. A seleção prévia dos indivíduos foi realizada a partir de aplicação prévia de questionário.

Para captação de sinais, os indivíduos voluntários não realizaram atividade física no dia da coleta dos sinais, e foram orientados a realizar jejum completo de 4 horas. Foram feitas avaliação antropométrica (medição da altura, massa corpórea, diâmetro torácico) e aplicação de questionário (idade, condições de saúde, uso de medicação, jejum, atividade física no dia) antes do exame. Procurou-se emparelhar os grupos em termos de idade, sexo, estatura e peso (Tabela 3.1), com o objetivo de minimizar o efeito de condições fisiológicas e geométricas (p. ex., espessura da parede torácica) sobre a tensão do ECG captado.

Tabela 3.1: Variáveis Demográficas e Antropométricas

	Controle	Atletas	P
N	18	18	-
Idade (anos)	28,56±5,28	25,06±6,03	0,023
Sexo (F/M)	17 / 1	17 / 1	-
Peso (kg)	67,3±12,0	63,8±8,4	0,325
Altura (cm)	167,3±6,0	173,8±7,5	0,007
Sup. Corporal (m ²)	1,77±0,15	1,75±0,16	0,95
D.T.A.P. (cm) *	21,08±1,78	21,26±1,08	0,72
D.T.L.L. (cm) **	27,72±2,93	27,87±1,44	0,84
$\dot{V} O_{2máx}$ (METs) ***	8,38±2,12	19,79±1,43	<0,001

*D.T.A.P. – dimensão torácica ântero-posterior
**D.T.L.L. – dimensão torácica látero-lateral
*** $\dot{V} O_{2máx}$ – consumo máximo de O₂ corporal estimado

3.3 Aquisição dos Sinais Eletrocardiográficos de Alta Resolução

Alguns procedimentos foram seguidos durante o processo de captação de sinais, objetivando a qualidade dos sinais e padronização da aquisição.

Procedimentos:

1. Tricotomia da região torácica dos indivíduos (realizadas com lâmina descartável).
2. Escarificação da pele para remoção de células epiteliais mortas com éter e gaze.
3. Colocação e fixação adequadas dos eletrodos nos respectivos locais.
4. Fixação dos cabos conectores aos eletrodos.
5. Manutenção dos indivíduos deitados, em decúbito dorsal (repouso) por 5 min.
6. Aquisição dos sinais durante 15 min.
7. Armazenamento dos dados em computador PC.

Os sinais foram captados em um ambiente próprio, refrigerado (24° C) e com baixo nível de ruído sonoro.

A limpeza da pele e a esscarificação (com gaze embebida em éter), efetuadas nos locais de colocação dos eletrodos objetivaram a redução da impedância local, medida ao passo que as “raspagens” foram executadas. Segundo BREITHARDT *et al.* (1991) - Primeiro Consenso de Eletrocardiografia de Alta Resolução, é ideal que haja uma impedância local $\leq 10 \text{ K}\Omega$. Assim, foi padronizado um mínimo de 17 raspagens locais, equivalentes a uma impedância $< 7 \text{ k}\Omega$.

A manutenção dos indivíduos em repouso durante 5 min objetivou uma adaptação do sistema nervoso autônomo (SNA) devido à passagem da posição ortostática à posição supina (horizontal), com estabilização da frequência cardíaca de repouso, evitando a presença de uma “memória autonômica” nos sinais adquiridos, que se atenuam significativamente após repouso supino (LIPSITZ *et al.*, 1990; RYAN *et al.*, 1992).

Os sinais foram captados utilizando as derivações XYZ de Frank modificadas (BARBOSA, 1997 e 2003). Os eletrodos são posicionados da seguinte forma:

Derivação X – 4° espaço intercostal e linha axilar média direita e esquerda, sendo positivo à esquerda;

Derivação Y – linha médio - clavicular esquerda e segundo espaço intercostal e rebordo costal esquerdos, sendo positivo o inferior;

Derivação Z – 4° espaço intercostal e regiões para-esternal e para vertebral esquerdas, sendo positivo o anterior.

Detalhes das derivações XYZ de Frank e posições dos eletrodos podem ser vistas na Figura 2.1.

Os intervalos RR normais armazenados em disco foram dispostos em um histograma. As variáveis da variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo utilizadas para análise foram calculadas a partir deste histograma de intervalos, obtendo-se a média da diferença entre os intervalos RR ($RR_{\text{médio}}$), a maior e menor diferença entre os intervalos RR ($RR_{\text{máx}}$ e $RR_{\text{mín}}$, respectivamente). Foi calculado também o valor da raiz média quadrática da diferença entre intervalos RR sucessivos (RMSNN).

3.4 Tratamento Estatístico

As variáveis do ECGAR analisadas - RMSt (μV), RMS40 (μV), DUR (ms), LAS40 (ms), RMSNN (ms), $\text{RR}_{\text{média}}$ (ms), $\text{RR}_{\text{máx}}$ (ms), $\text{RR}_{\text{mín}}$ (ms), tiveram suas funções densidade de probabilidade (fdp) analisadas. As variáveis com fdp assimétricas foram normalizadas por transformação logarítmica e retestadas (CAREF *et al.*, 1989, BARBOSA *et al.*, 2002a). As variáveis RMSt e RMS40 demonstraram distribuições assimétricas e foram transformadas.

A média dos valores das variáveis do vetor magnitude foram comparadas entre os grupos controle e atletas através do teste *t* de Student não emparelhado ($\alpha = 0,05$), com aplicação do teste *posthoc* de Bonferroni entre as variáveis dos grupos.

Foi utilizado o método de correlação linear de Pearson para saber o grau de dependência entre as variáveis.

3.5 Modelo Matemático

A partir das variáveis do ECGAR e VRR, foi elaborado um modelo matemático para classificar o condicionamento físico aeróbico dos indivíduos. Utilizou-se método de Regressão Logística do tipo *Stepwise*, do aplicativo Statgraphics (Manugistics, USA) Foram incluídas no modelo somente as variáveis que apresentaram diferenças significativas no teste *t de Student*. O modelo foi então implementado, e as variáveis com $r^2 > 0,64$ foram eliminadas (o valor de 0,64 foi definido de forma arbitrária, correspondendo a correlação $\geq 0,80$). Após a exclusão das variáveis pelo critério acima descrito, foi obtido o modelo final. A variável binária de saída do modelo (código) admitiu valores de zero (grupo controle) ou 1 (atletas). A saída (código), que mostra o resultado do ajuste do modelo de regressão logística é dada por:

$$\text{Código} = \frac{\exp(P)}{1 + \exp(P)} \quad (7)$$

onde P é dado por:

$$P = K + \sum_{i=1}^N A_i \cdot X_i \quad (8)$$

sendo K a constante de ajuste e A_i a constante de regressão de cada variável X_i .

CAPÍTULO 4

RESULTADOS

A Tabela 4.1 mostra as variáveis analisadas de cada grupo, com os valores médios \pm desvios padrão, e o valor de p da comparação dos grupos.

Tabela 4.1: Variáveis Analisadas e Ruído Final do ECGAR (médias \pm DP)

	Controle	Atletas	P
Batimentos	329 \pm 127	323 \pm 109	0,872
DUR (ms)	98,36 \pm 14,65	98,08 \pm 20,53	0,963
RMSt (μ V)	89 \pm 28,2	152,8 \pm 52,5	< 0,001
Ln(RMSt) (Ln[μ V])	1,93 \pm 0,14	2,16 \pm 0,15	< 0,001
LAS40 (ms)	31,83 \pm 8,1	24,44 \pm 9,5	0,0169
RMS40 (μ V)	28 \pm 14,9	70,9 \pm 65	0,013
Ln(RMS40) (Ln[μ V])	1,40 \pm 0,21	1,73 \pm 0,31	< 0,001
Ruído final (μ V)	0,23 \pm 0,11	0,25 \pm 0,08	0,51
RR _{mín} (ms)	734 \pm 165	869 \pm 152	0,015
RR _{máx} (ms)	1034 \pm 160	1351 \pm 241	< 0,001
RR _{media} (ms)	881 \pm 125	1127 \pm 194	< 0,001
RMSNN (ms)	39,72 \pm 16,03	74,14 \pm 36,64	0,0013

RR – duração média do ciclo cardíaco, RMSNN – raiz média quadrática batimento a batimento, DUR – duração do complexo QRS filtrado (QRSf), RMSt, LAS40, RMS40 – variáveis do vetor magnitude do eletrocardiograma.

Houve uma diferença significativa entre os grupos com relação aos valores da VFC (RR médio, máximo e mínimo). A comparação da variância do RR médio entre controle (média \pm var; 881 \pm 15608) e atletas (média \pm var; 1127 \pm 37548) mostra uma maior variabilidade da FC dos atletas. O grupo dos atletas apresentou valores mais elevados da variabilidade da frequência cardíaca, para desvios-padrão semelhantes. O valor do RMSNN também se mostrou mais elevado no grupo de atletas.

A ativação ventricular total (RMSt) e final (RMS40) mostrou diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p < 0,001$). A duração do complexo QRS filtrado não obteve diferença significativa entre os grupos ($p = 0,96$), assim como o ruído final ($p = 0,35$). O valor médio do LAS40 foi menor no caso dos atletas ($p = 0,0169$).

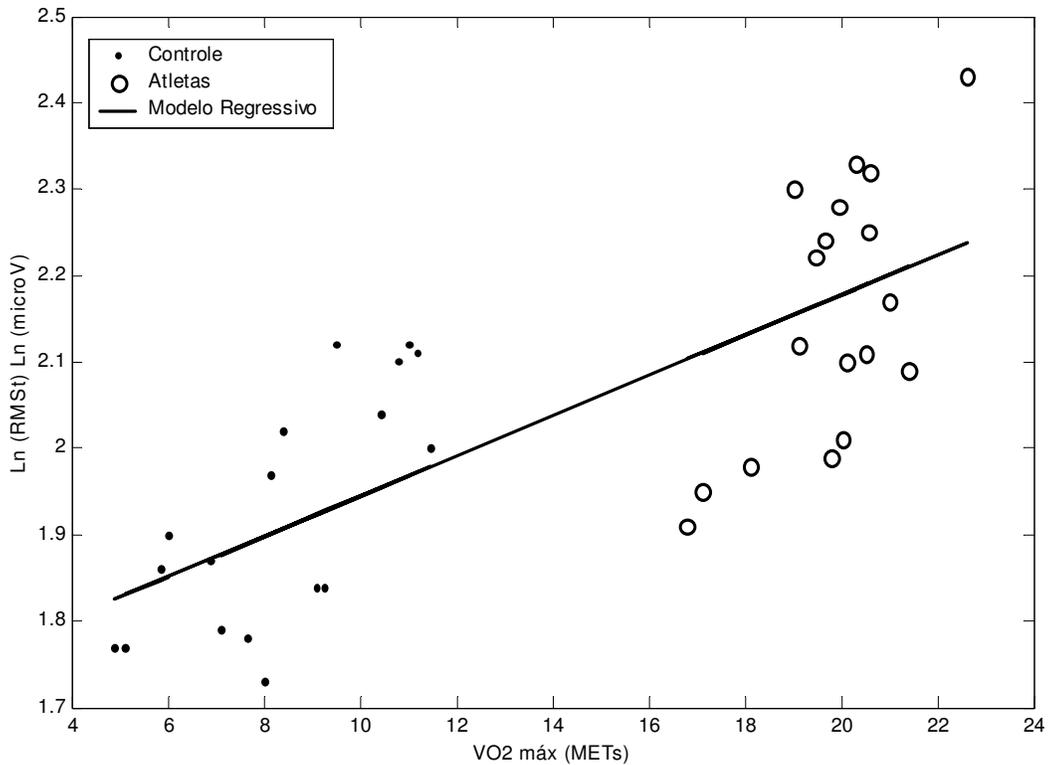


Figura 4.1 - Correlação entre o consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$ [METs]) e o logaritmo da energia total de ativação ventricular ($Ln[RMSt]$) ($p < 0,001$).

A equação da regressão da figura 4.1 é: $y = 0,02x + 1,71$, com valor de $r^2 = 0,59$. Entre a variável RMS40 e o consumo máximo de oxigênio temos: $y = 0,03x + 1,13$ e $r^2 = 0,36$ (Figura 4.2). A relação entre RMS40 e RMSt mostra valor de $r^2 = 0,52$ e equação de regressão: $y = 0,42x + 1,38$ (Figura 4.3).

O $\dot{V}O_{2máx}$ demonstrou uma correlação linear com as variáveis $Ln(RMSt)$ e $Ln(RMS40)$ (Figuras 4.1 e 4.2).

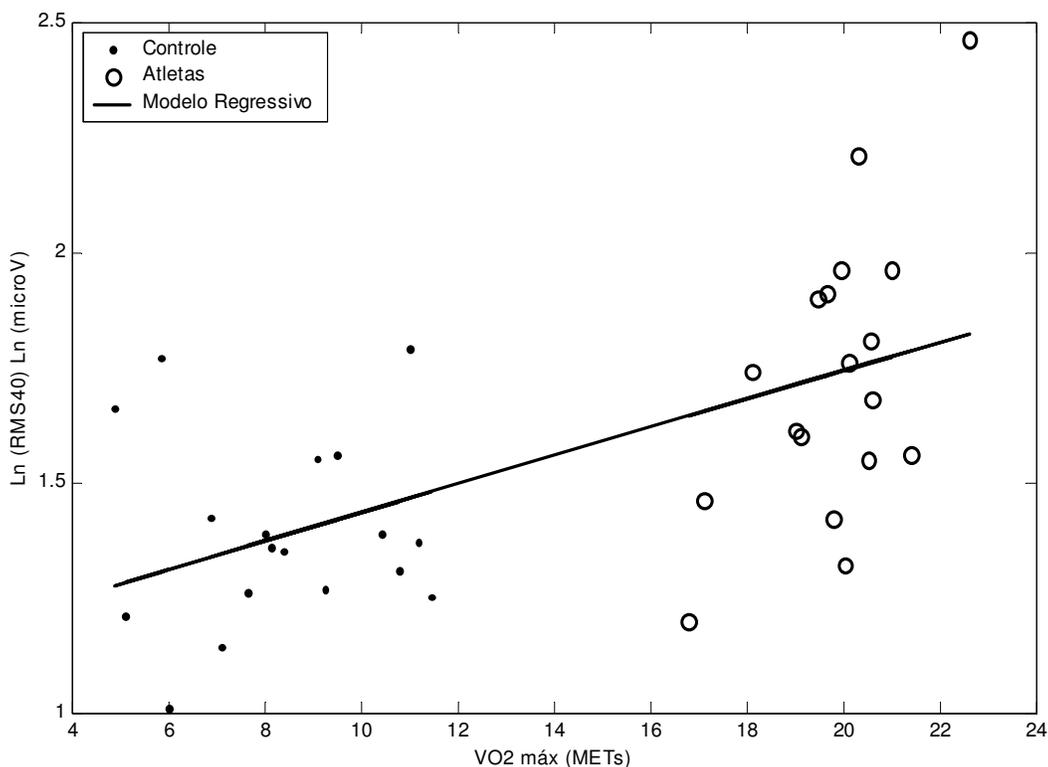


Figura 4.2 - Correlação entre o consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$ [METs]) e a energia da região terminal da ativação ventricular, logaritmizada ($Ln[RMS40]$) ($p < 0,001$).

Valores mais elevados do $\dot{V}O_{2máx}$ correspondem a uma maior energia total de ativação ventricular, assim como da região terminal da ativação (Figuras 4.1 e 4.2). Comparando-se os valores da energia da região terminal da ativação ventricular com a energia total observa-se também uma relação linear de aumento de ambos (Figura 4.3).

Não se observou correlação linear significativa entre DUR e consumo máximo de oxigênio ($r^2 = 0,0011$, $p = 0,79$) (Figura 4.3). A variável LAS40 (ms) mostrou uma baixa correlação linear negativa com o $\dot{V}O_{2máx}$ ($r^2 = -0,15$).

Os valores do RR médio e do $\dot{V}O_{2máx}$ apresentaram uma correlação de 0,59 ($r^2 = 0,34$), mostrando que existe um grau de dependência entre as duas variáveis, mas que não há uma separação entre os grupos comparando seus valores. Excetuando-se o $\dot{V}O_{2máx}$, nenhuma das outras variáveis consegue, isoladamente, separar os dois grupos.

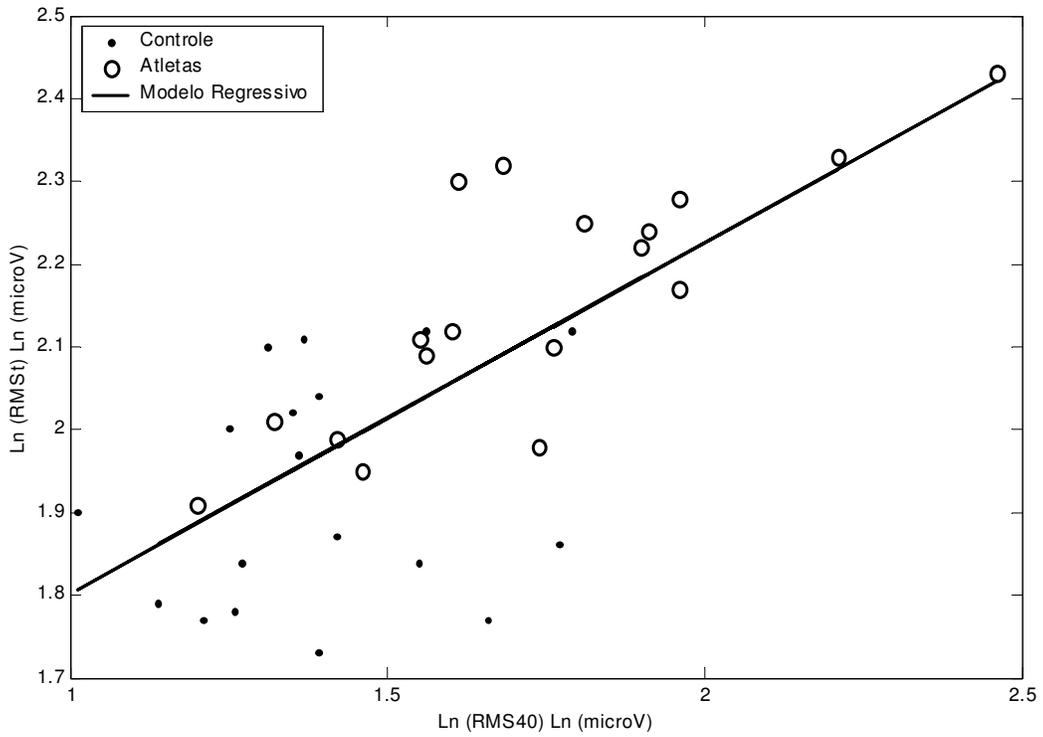


Figura 4.3 - Correlação entre $\text{Ln}(\text{RMS40})$ e a energia de ativação ventricular, logaritmizada ($\text{Ln}[\text{RMSi}]$) ($p < 0,001$).

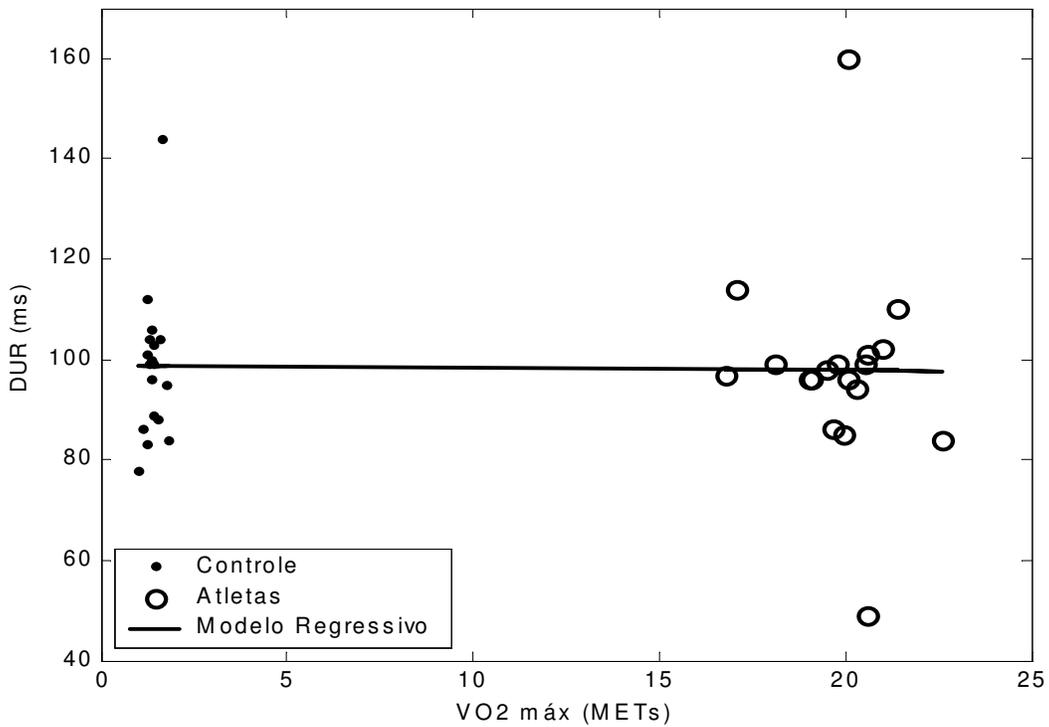


Figura 4.4 - Duração do complexo QRS e consumo máximo de oxigênio ($p = 0,79$).

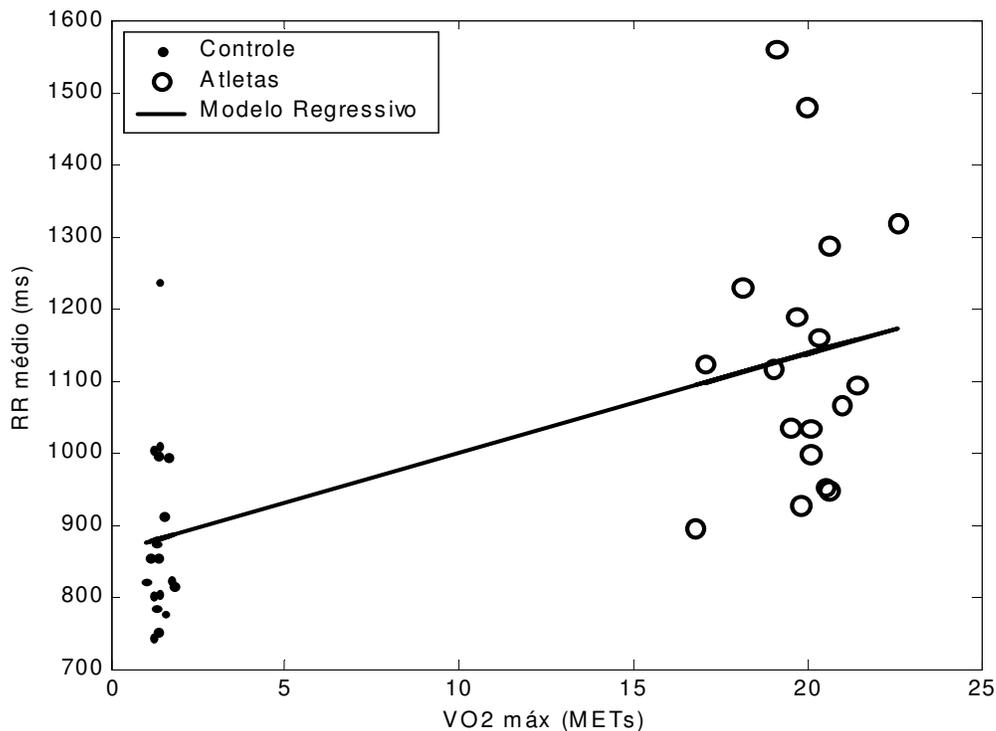


Figura 4.5 - Grau de dependência entre o RR médio (ms) e o consumo máximo de O₂. Observa-se uma maior variância dos valores RR no grupo de corredores em relação ao grupo controle.

A prevalência de ECGAR anormal foi 16,6 % no grupo controle (3 indivíduos) e de 5,5 % no grupo de corredores (1 indivíduo). A prevalência total nos dois grupos foi de 11 %. Dos 36 indivíduos analisados, quatro apresentaram alterações nos parâmetros do ECGAR (RMS40 e LAS40) com relação aos valores de normalidade (Tabela 4.2).

Tabela 4.2 – Valores de ECGAR anormais

Indivíduos	DUR (ms)	RMS40 (µV)	LAS40 (ms)
Atleta 8	97	15,9	47
Controle 8	83	18,5	40
Controle 10	86	14,1	42
Controle 15	101	16,3	39

4.1 Modelo matemático

As variáveis ajustadas ao modelo foram: LAS40, RMSt, RMSNN, RMS40 e $RR_{\text{média}}$. O modelo proposto apresenta altos valores preditivos, com valor positivo (VPP) de 88,89, valor preditivo negativo (VPN) de 94,44 e valor preditivo total (VPT) de 91,67. A Tabela 4.2 mostra os valores de corte e os respectivos valores preditivos.

Tabela 4.2: Valores de corte e respectivos valores preditivos positivos e negativos e valor total do modelo.

Valor de corte	Valor preditivo positivo	Valor preditivo negativo	Valor preditivo total
0,00	100,00	0,00	50,00
0,05	100,00	50,00	75,00
0,10	100,00	61,11	80,56
0,15	100,00	72,22	86,11
0,20	100,00	77,78	88,89
0,25	94,44	83,33	88,89
0,30	88,89	88,89	88,89
0,35	88,89	88,89	88,89
0,40	88,89	88,89	88,89
0,45	88,89	94,44	91,67
0,50	88,89	94,44	91,67
0,55	83,33	94,44	88,89
0,60	83,33	94,44	88,89
0,65	83,33	94,44	88,89
0,70	83,33	94,44	88,89
0,75	83,33	94,44	88,89
0,80	83,33	94,44	88,89
0,85	77,78	100,00	88,89
0,90	72,22	100,00	86,11
0,95	61,11	100,00	80,56
1,00	0,00	100,00	50,00

A percentagem de variância explicada pelo modelo é de 69,33. A variável RMSt tem valor estatístico significativo em relação às outras variáveis, sendo o melhor preditor do modelo (Tabela 4.3).

Tabela 4.3: Valores de χ^2 , valores de p e graus de liberdade das variáveis do modelo.

Variável	Teste χ^2	Graus de liberdade	P
LAS40	0,177	1	0,6740
RMSt	12,76	1	0,0004
RMSNN	3,54	1	0,0597
RR_{média}	3,35	1	0,0671

Devido ao valor de $p < 0,01$ do modelo, há uma relação estatisticamente significativa entre as variáveis para um intervalo de confiança de 99%. Conseqüentemente o valor de p residual é $> 0,1$, indicando que o modelo é o melhor possível para o conjunto de dados a um intervalo de confiança $\geq 90\%$ (Tabela 4.4).

Tabela 4.4: Análise de variância do modelo - residual e total.

Variável	Variância	Graus de liberdade	P
Modelo	34,605	5	$< 0,0001$
Resíduo	15,301	30	0,9879
Total	49,906	35	-

A equação de predição do modelo para o cálculo da variável binária (código) é dada por:

$$P = -26,3 - 0,03 \times LAS40 + 0,09 \times RMSt + 0,11 \times RMSNN + 0,01 \times RR_{m\acute{e}dia} \quad (9)$$

Os valores de corte das variáveis detectados pelo modelo, para separar controles e atletas, e que possibilitam a classificação do nível de condicionamento físico são:

- RMSt – 120,9
- LAS40 – 28,1
- RR_{médio} – 1003,8
- RMSNN – 30,3

Tabela 4.5: Estimativas do modelo de regressão e razão de chance de cada uma das variáveis do modelo.

Parâmetro	Estimativa	Erro	Razão de chance*
Constante	-26,3138	12,148	-
LAS40	-0,02985	0,0714	0,9705
RMSt	0,09246	0,0414	1,0968
RMSNN	0,11599	0,0721	1,1229
RR _{média}	0,01203	0,0076	1,0121

* Intervalo de Confiança de 95% da razão de chance

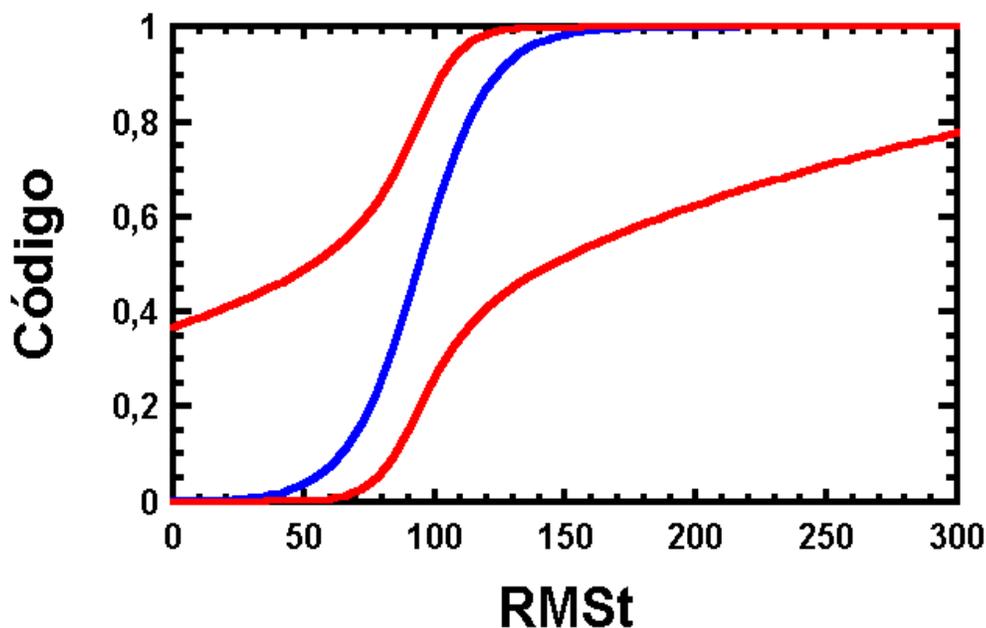


Figura 4.6 - Curva logística mostrando o melhor preditor do modelo – RMSt, com respectivos valores e valores de corte do modelo.

CAPÍTULO 5

DISCUSSÃO

O cálculo amostral realizado para esse estudo utilizou valores de $\alpha = 0,05$ e $\beta = 0,1$ (MASSAD *et al.*, 2004), baseando-se na diferença de pelo menos 10 ms entre a variável LAS40 entre os grupos. Os valores encontrados mostram que o estudo foi estatisticamente significativo, obtendo valor de $p = 0,0169$ e diferença média de 7,39 ms para a variável LAS40 entre os grupos.

O incremento do nível de condicionamento físico aeróbico provoca alterações cardiovasculares significativas no organismo (MOORE e KORZICK, 1995). Esse aumento do consumo máximo de oxigênio pode ocasionar mudanças nas variáveis do ECGAR, no que diz respeito à energia de ativação ventricular.

Assim como no presente estudo, onde a duração do complexo QRS filtrado não apresentou diferença entre os grupos controle e atletas corredores de fundo, JORDAENS *et al.* (1994) também não encontraram diferenças na duração do QRS comparando 4 diferentes grupos – atletas com taquicardia ventricular e três grupos controle saudáveis: atletas jogadores de basquetebol profissional, ciclistas profissionais e um grupo controle normal. JORDAENS mostrou que o grupo com taquicardia ventricular apresentava valores menores de RMS40 em relação aos três outros grupos de – ciclistas, jogadores de basquete e controle normais ($29 \pm 20 \mu\text{V}$, $37 \pm 15 \mu\text{V}$, $56 \pm 39 \mu\text{V}$, $92 \pm 51 \mu\text{V}$, respectivamente) comparando os valores de RMS40, o que condiz com o propósito de que o condicionamento físico aeróbico provoca um incremento na energia de ativação ventricular.

RAINIERI *et al.* (1990), comparando homens e mulheres saudáveis (médicos e enfermeiros) avaliados pelo ECGAR, encontraram diferenças significativas em DUR entre os grupos (homens = 98 ± 11 ms e mulheres = 92 ± 6 ms; $p = 0,006$). Segundo os autores há uma correlação linear positiva entre DUR e LAS40 e uma correlação inversa entre DUR e RMS40. No entanto, os autores não comparam as variáveis do ECGAR com o nível de condicionamento físico. Um complexo QRS de duração prolongada representa não apenas o resultado da presença de componentes de alta frequência na região terminal do eletrocardiograma, mas também um possível aumento da massa ventricular esquerda (RAINIERI *et al.*, 1991, OKIN *et al.*, 1995), havendo uma correlação linear positiva pequena entre o RMSt e a massa ventricular esquerda

(RAINIERI *et al.*, 1991). Nesse estudo RAINIERI *et al.* compararam os parâmetros do ECGAR com o índice de massa miocárdica, mostrando que a DUR, LAS40 e RMSt se correlacionam positivamente com a massa miocárdica ($r = 0,60$, $r = 0,30$ e $r = 0,23$, respectivamente).

O aumento da capacidade aeróbica ocasiona uma hipertrofia da massa miocárdica (WARBURTON *et al.*, 2000; PEIDRO, 2003; WARBURTON *et al.*, 2003). Esse aumento da massa do coração pode refletir alteração em todas as variáveis do ECGAR (GINEFRA *et al.*, 2003), principalmente no que diz respeito ao aumento da energia de ativação ventricular (WARBURTON *et al.*, 2000; WARBURTON *et al.*, 2003).

A relação da voltagem-duração do QRS é também um método de identificação da hipertrofia ventricular esquerda. Uma maior voltagem do QRS indica aumento da massa miocárdica (OKIN *et al.*, 1995). VACEK *et al.* (1990) empregando o ECGAR para identificação da massa miocárdica encontrou boa correlação com mensurações ecocardiográficas, mostrando que há uma correlação entre RMSt e massa miocárdica ($r = 0,67$; $p < 0,05$). O ECGAR quantifica precisamente a energia de ativação ventricular e permite uma avaliação não-invasiva exata da massa miocárdica, quando comparado ao ECG convencional (VACEK *et al.*, 1990).

No presente trabalho, o aumento da energia total de ativação ventricular correlaciona-se ao aumento da potência aeróbica máxima decorrente do condicionamento cardiovascular. Assim, alterações nos parâmetros do ECGAR podem indicar hipertrofia ventricular incipiente e compensadora, que seria decorrente do aumento do condicionamento físico aeróbico.

MOROE *et al.* (1995) e MOROE e HIROKI (1995) encontraram anormalidade em 8,5% do ECGAR de 796 atletas. Atletas de desportos anaeróbicos, comparados a atletas de desportos aeróbicos, tendem a ter uma maior prevalência de PTAVs, associada a uma menor massa ventricular esquerda, decorrente do tipo de exercício. Valores semelhantes foram encontrados no presente estudo, 11% de prevalência de PTAVs, sem no entanto uma concreta relação dos PTAVs com a massa miocárdica.

Outro resultado também encontrado por MOROE *et al.* (1995), foi de que não existem diferenças entre DUR, LAS40, fração de ejeção ou dimensões das cavidades cardíacas entre atletas com e sem hipertrofia ventricular esquerda. No entanto, os valores de RMSt foram maiores nos indivíduos com HVE ($156 \pm 49 \mu\text{V}$), comparados a indivíduos sem HVE ($131 \pm 42 \mu\text{V}$) ($p < 0,01$). Assim, é possível comparar a

possibilidade da relação do aumento da energia de ativação ventricular com aumento da massa cardíaca.

A prática regular de atividade física e o aumento da potência aeróbica máxima geram alterações eletrofisiológicas de alta frequência no coração, expressas tanto no aumento da energia total quanto da energia da região terminal da ativação ventricular. No entanto, COTO *et al.* (1985), que afirmam que existe uma correlação negativa entre DUR e o valor do RMS40 comparando um grupo de pessoas saudáveis ($r^2 = -0,67$). O valor de RMS40 diminui à medida que DUR aumenta. O aumento da energia da região terminal correlaciona-se com o menor risco de arritmias ventriculares a que estes indivíduos poderiam estar expostos.

A análise das variáveis do ECGAR permite identificar a presença de adaptações eletrofisiológicas características em indivíduos com diferentes níveis de condicionamento físico aeróbico, proporcionando um índice prospectivo simples para avaliação do grau de condicionamento físico do indivíduo.

O modelo matemático proposto obteve alto índice preditivo (91,6%), possibilitando classificar com eficiência a presença de condicionamento físico, através das variáveis do ECGAR. Nesse contexto, a variável RMSt foi o melhor preditor do nível de condicionamento físico aeróbico.

5.1 Limitações e perspectivas futuras em relação ao estudo

Não foram objetivos deste estudo:

1. Os indivíduos não possuem exame ecocardiográfico, para avaliar o índice de massa miocárdica, o que poderia trazer informações adicionais;
2. O consumo máximo de O_2 corporal foi estimado ($\dot{V}O_{2máx}$) e não mensurado por ergoespirometria;
3. O estudo comparou dois grupos distintos (estudo transversal). Um estudo longitudinal possibilitaria conhecer como é a evolução da remodelagem elétrica do coração mediante o aumento do nível de treinamento aeróbico.

Estudo futuros utilizando a medida do $\dot{V}O_{2máx}$ por ergoespirometria como padrão ouro, avaliando os indivíduos à medida que eles se submetem a um programa de treinamento físico e realizando exames complementares como ecocardiograma por exemplo, podem trazer mais informações com relação a remodelagem elétrica do coração.

CAPÍTULO 6

CONCLUSÃO

Os parâmetros do ECGAR apresentam diferenças significativas entre indivíduos controle e atletas treinados. Com exceção de DUR (ms) que não mostrou diferença entre os grupos, as variáveis Ln(RMSt[μ V]), Ln(RMS40[μ V]), LAS40 (ms), RMSNN(μ V), RRmédia (ms), RRmín (ms) e RRmáx (ms) apresentaram diferenças significativas entre os grupos. A energia de ativação ventricular tem um aumento linear correlacionado com a medida do grau de condicionamento físico aeróbico dos atletas ($\dot{V}O_{2máx}$). A modulação autonômica é menor no grupo controle comparado aos atletas.

O modelo matemático proposto se aplica de forma satisfatória e consegue classificar de forma eficaz o condicionamento dos indivíduos. A variável RMSt (do ECGAR) é o único preditor independente da classificação do condicionamento cardiovascular dos indivíduos em um modelo matemático empregando o método de regressão logística multivariada, com valor preditivo total de 91,6%.

CAPÍTULO 7

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ACHTEN, J.; JEUKENDRUP, A.E., 2003, “Heart Rate Monitoring – Applications and Limitations”, *Sports and Medicine*, v. 33, n. 7, pp. 517-538.
- BARBOSA, P.R.B.; SOUZA, M.; BARBOSA, E.C.; BOMFIM, A.S.; GINEFRA, P.; NADAL, J., 2002a, “Analysis of the Prevalence of Ventricular Late Potentials in the Late Phase of Myocardial Infarction Based on the Site of the Infarction”, *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 78, n. 4, pp. 358-363.
- BARBOSA, P.R.B.; BARBOSA, E.C.; BOMFIM, A.S.; GINEFRA, P.; NADAL, J., 2002b, “Clinical Assessment of the Effect of Digital Filtering on detection of Ventricular Late Potentials”, *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, v.35, n. 11, pp. 1285-1292.
- BARBOSA, P.R.B., 2003, *Efeitos da Ponderação da Média Coerente e da Filtragem na Detecção de Potenciais Tardios de Ativação Ventriculares no Eletrocardiograma de Alta Resolução*, Tese de D.Sc.. Programa de Engenharia Biomédica, COPPE/UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
- BARBOSA, P.R.B., 1997, *Análise dos Potenciais Tardios da Ativação Ventricular baseada no Histograma de Intervalos RR*, Tese de M.Sc.. Programa de Engenharia Biomédica, COPPE/UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
- BARBOSA, E.C.; BARBOSA, P.R.B.; BOMFIM, A.S.; ROCHA, P.J.; GINEFRA, P., 2004, “Repolarização Precoce no Eletrocardiograma do Atleta. Bases Iônicas e Modelo Vetorial”, *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 82, n. 1, pp. 103-107.
- BERBARI, E.J.; LANDER, P., 1992, “Principles of Noise Reduction”. In: El-Sherif, N. e Turitto, G. (editors): *High Resolution Electrocardiography*. Mount Kisco: Futura. pp. 51-66.
- BIFFI, A.; VERDILE, L.; ANSALONE, G.; SPATARO, A.; SPADA, R.; FERNANDO, F.; CASELLI, G.; SANTINI, M.; 1999, “Lack of Correlation Between Ventricular Late Potentials and Left Ventricular Mass in Top-Level Male Athletes”, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 31, n. 3, pp. 359-361.

- BONADUCE, D.; PETRETTA, M.; CAVALLARO, V., 1998, "Intensive Training and Cardiac Autonomic Control in High Level Athletes", *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 30, n.5, pp.691-696.
- BREITHARDT, G.; CAIN, M.E.; EL-SHERIF, N.; FLOWERS, N.C.; HOMBACH, V.; JANSE, M.; SIMSON, M.B.; STEINBECK, G., 1991, "Standarts for Analysis of Late Potentials Using High- Resolution or Signal-Averaged Electrocardiography: A Statement by a Task Force Committee of European Society of Cardiology, the American Heart Association, and the American College of Cardiology", *Journal of the American College of Cardiology*, v. 17, n. 5, pp. 999-1006.
- BRUCE, R.A., 1971, "Exercise Testing of Patients with Coronary Heart Disease", *Annals of Clinical Research*, v. 3, pp. 323-332.
- BRUCE, R.A.; BLACKMAN, J.R.; JONES, J.W; STRAIT, G., 1963, "Exercising Testing in Adult Normal Subjects and Cardiac Patients", *Pediatrics*, v.10, supplement, part II, pp. 742-756.
- BRUCE, R.A.; KUSUMI, F.; HOSMER, D.; 1973, "Maximal Oxygen Intake and Nomographic Assessment of Functional Aerobic Impairment in Cardiovascular Disease", *American Heart Journal*, v. 85, n. 4, pp. 546-562.
- CAIN, M.E.; AMBOS, H.D.; WITKOWSKI, F.X; SOBEL, B.E., 1984, "Fast-Fourier Transform Analysis of Signal-Averaged Electrocardiogram for Identification of Patients Prone to Sustained Ventricular Tachycardia", *Circulation*, v. 69, n. 4, pp. 711-720.
- CAREF, E.B., TURITTO, G., IBRAHIM, B.B., 1989, "Role of Bandpass Filters in Optimizing the Value of the Signal-Averaged Electrocardiogram as a Predictor of the Results of Programmed Stimulation", *The American College of Cardiology*, v. 64, pp. 16-26.
- CHRISTENSON, D.W.; SHANKARA REDDY, B.R.; ROWLANDSON, G.I., 1989, "Evaluation of Fourier Transform Filter for High-Resolution ECG", *Journal of Electrocardiography*, v. 22, supplement, pp. 33-40.
- CHRISTIANSEN, E.H.; FROST, L.; MLGAARD, H.; NIELSEN, T.T.; PEDERSEN, A.K., 1996, "Noise in the Signal-Averaged Electrocardiogram and Accuracy for

- Identification of Patients with Sustained Monomorphic Ventricular Tachycardia After Myocardial Infarction”, *European Heart Journal*, v. 17, n. 6, pp. 911-916.
- CHRISTIANSEN, E.H.; FROST, L.; MLGAARD, H.; NIELSEN, T.T.; PEDERSEN, A.K., 1996, “Effect of Residual Noise Level on Reproducibility of the Signal-Averaged ECG”, *Journal of Electrocardiology*, v. 29, n. 3, pp. 235-241.
- COOPER, K., 1968a, “A Means of Assessing Maximal Oxygen Intake”, *JAMA*, v. 203, n. 3, pp.135-138.
- COOPER, K., 1968b, “Testing and Developing Cardiovascular Fitness Within the United States Air Force”, *Journal of Occupational Medicine*, v. 10, n. 11, pp. 636-639.
- COOPER, K.; ZECHNER, A., 1971, “Physical Fitness in United States and Austrian Military Personnel: A Comparative Study”, *JAMA*, v. 215, n. 6, pp. 931-934.
- COOPER, K., 1977, “The Treadmill Re-Examined” *American Heart Journal*, v. 94, n. 6, pp.811-812.
- COOPER, K.; BLAIR, S.N.; GORDON, N.F., 1989, “Oxygen and Athletes”, *JAMA*, v. 262, n. 2, pp.264.
- COTO, H.; MALDONADO, C.; PALAKURTHY, P.; FLOWERS, N.C., 1985, “Late Potentials in Normal Subjects and in Patients with Ventricular Tachycardia Unrelated to Myocardial Infarction”, *American Journal of Cardiology*, v. 55, n.4, pp. 384-390.
- CRAELIUS, W.; RESTIVO, M.; EL-SHERIF, N., 1992, “Techniques for Processing of Cardiac Signals: Fiducial Formulas for Fidelity”. In: El-Sherif, N. e Turitto, G. (editors): *High Resolution Electrocardiography*. Mount Kisco: Futura, pp. 21-49.
- DANFORD, D.A.; STELLING, J.A.; KUGLER, J.D.; CHEATHAM, J.P.; LATSON, L.A.; GUMBINER, C.H.; HOFSCHE, P.J., 1989, “Signal-Averaged Electrocardiography of the Terminal QRS in Healthy Young Adults”, *Pace*, v. 12, pp. 1712-1716.
- DANTAS, E.H.M., 1998, “A Prática da Preparação Física”, 4 ed., Rio de Janeiro, SHAPE Editora.

- DENES, P.; SANTARELLI, O. HAUSER, R.G.; URETZ, E.F., 1983, “Quantitative Analysis of the High-Frequency Components of the Terminal Portion of the Body Surface QRS in Normal Subjects and in Patients with Ventricular Tachycardia”, *Circulation*, v. 67, n. 5, pp. 1129-1138.
- DENNISS, A.R.; RICHARDS, D.A.; CODY, D.V.; RUSSEL, P.A.; YOUNG, A.A.; COOPER, M.J.; ROSS, D.L.; UTHER, J.B., 1986b, “Prognostic Significance of Ventricular Tachycardia and Fibrillation Induced at Programed Ventricular Stimulation and Delayed Potentials Detected on the Signal-averaged Electrocardiogram of Survivors of Acute Myocardial Infarction”, *Circulation*, v. 74, n. 4, pp. 731-745.
- FERNANDES FILHO, J., 2002, *A Prática da Avaliação Física: Teste, Medidas, Avaliação Física em Escolares, Atletas e Academias de Ginástica*, 2 ed., Rio de Janeiro, SHAPE Editora.
- FLOWERS, N.C.; HAND, R.C.; ORANDER, P.C.; MILLER, C.B.; WALDEN, M.O.; HORAN, L.G., 1974, “Surface Recording of Electrical Activity from the Region of the Bundle of His”, *The American Journal of Cardiology*, v. 33, n. 3, pp. 384-389.
- FROELICHER, V.F.; FOLLANSBEE, W.P.; MYERS, J.; LABOVITZ, A.J., 1998, *Exercício e o Coração*, 3 ed., Rio de Janeiro, Editora Revinter.
- GINEFRA, P.; BARBOSA, E.C.; BARBOSA, P.R.B.; BOMFIM, A.S.; BOGHOSSIAN, S.H.; SALGADO, A.A.; BRASIL, F.G.; FREITAS, E.A.; ALBANESI FILHO, F.M., 2003, “Detection of Incipient Hypertrophy in Mild to Moderate Arterial Hypertension with Normal Electrocardiogram and Echocardiogram. A New Use for Signal-Averaged Electrocardiography”, *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 81, n. 1, pp. 79-84.
- GOLDSMITH, R.L.; BIGGER, J.T.; BLOOMFIELD, D.M., 1997, “Physical Fitness as a Determinant of Vagal Modulation”, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.29, n. 6, pp. 812-817.
- GOMES, J.A.; MEHRA, R.; BARRECA, P.; WINTERS, S.L.; ERGIN, A.; ESTIOKO, M.; MINDTICH, B.P., 1988, “A Comparative Analysis of the Signal Averaging of the Surface QRS Complex and Signal Averaging of Intracardiac and Epicardial

- Recordings in Patients with Ventricular Tachycardia”, *Pacing and Clinical Electrophysiology*, v. 11, n. 3, pp. 271-282.
- GOMES, J.A.; CAIN, M.E.; BUXTON, A.E.; JOSEPHSON, M.E.; LEE, K.L.; HAFLEY, G.E., 2001, “Prediction of Long-Term Outcomes by Signal Averaged Electrocardiography in Patients with Unsustained Ventricular Tachycardia, Coronary Artery Disease, and Left Ventricular Dysfunction”, *Circulation*, v. 104, pp. 436-441.
- GRANT, S.; COBERTT, K.; AMJAD, A.M.; WILSON, J.; AITCHISON, T., 1995, “A Comparison of Methods of Predicting Maximum Oxygen Uptake”, *British Journal of Sports and Medicine*, v. 29, n. 3, pp. 147-152.
- HAINSWORTH, R., 1995, “The Control and Physiological Importance of Heart Rate”, In: *Heart Rate Variability*, Malik, M., Camm, A. J. (Eds.), New York: Futura, pp. 3 - 19.
- JANSSEN, M.J.; DE BIE, J.; SWENNE, C.A., 1993, “Supine and Standing Sympathovagal Balance in Athletes and Controls”, *European Journal of Applied Physiology*, v. 67, n. 2, pp. 164-167.
- JORDAENS L.; MISSAULT, L.; PELLEMAN, G.; DUPREZ, D.; DE BACKER, G.; CLEMENT, D.L., 1994, “Comparison of Athletes with Life-Threatening Ventricular Arrhythmias with Two Groups of Healthy Athletes and a Group of Normal Control Subjects”, *The American Journal of Cardiology*, v. 74, pp. 1124-1128.
- KELLEN, G.J.; HENKIN, R.; STARR, A.; CAREF, E.B.; BLOOMFIELD, D.; EL-SHERIF, N., 1991, “Spectral Turbulence Analysis of the Signal-Averaged Electrocardiogram and Its Predictive Accuracy for Inducible Sustained Monomorphic Ventricular Tachycardia”, *The American Journal of Cardiology*, v. 67, pp. 965-975.
- KETELHUT, R.; LOSEM, C.J.; MESSERLI, F.H., 1994, “Is a Decrease in Arterial Pressure During Long-Term Aerobic Exercise Caused by a Fall in Cardiac Pump Function?”, *American Heart Journal*, v. 127, n. 3, pp. 567-571.

- KLEIGER, R. E.; STEIN, P. K.; BOSNER, M. S.; ROTTMAN, J. N., 1995, "Time-Domain Measurements of Heart Rate Variability", In: *Heart Rate Variability*, Malik, M., Camm, A. J., (Eds.), New York: Futura, pp. 33-45.
- KROHN, L.H.; CAUGHEY, A.F., 1969, "New Insights on Maternal Heart Currents Revealed by High-Resolution Electrocardiography", *Disease of Chest*, v. 56, n. 3, pp. 257-258.
- LANDER, P.; ALBERT, D.E.; BERBARI, E.J., 1990, "Spectrotemporal Analysis of Ventricular Late Potentials", *Journal of Electrocardiology*, v. 23, n. 2, pp. 95-108.
- LANGNER, P.H., 1952, "The Value of High Fidelity Electrocardiography Using the Cathode ray Oscillograph and an Expanded Time Scale", *Circulation*, v. 5, pp. 249-256.
- LEVINE, B.D.; LANE, L.D.; BUCKEY, J.C.; FRIEDMAN, D.B.; BLOMQVIST, C.G., 1991, "Left Ventricular Pressure- Volume and Frank-Starling Relations in Endurance Athletes", *Circulation*, v. 84, n. 3, pp. 1016-1023.
- LIPSITZ, L.A.; MIETUS, J.; MOODY, G.B.; GOLDBERGER, A.L., 1990, "Spectral Characteristics of Heart Rate Variability Before and During Postural Tilt. Relations to Aging and Risk of Syncope", *Circulation*, v. 81, pp. 1803-1810.
- MALIK, M., BIGGER, J. T., CAMM, A. J., *et al*, "Heart Rate Variability: Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use", *European Heart Journal*. 17:354-381, 1996.
- MARINI, T., 1979, *Um Sistema Portátil para Detecção Não-invasiva do Sinal do Feixe de His*. Tese de M.Sc., Programa de Engenharia Biomédica, COPPE/UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
- MARINS, J.C.B; GIANNICHI, R.S., 1998, *Avaliação e Prescrição de Atividade Física: Guia Prático*, 2 ed., Rio de Janeiro, SHAPE Editora.
- MASSAD, E.; SILVEIRA, P.S.P.; ORTEGA, N.R.S., 2004, *Métodos Quantitativos em Medicina*, 1 ed., Barueri, SP, Editora Manole.
- MCARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L., 2001, *Exercise Physiology: Energy, Nutrition, and Human Performance*, 5 ed. Lippincott, Williams & Wilkins, USA.

- MEIBODI, A.M.; LARSON, M.G.; LEVY, D.; O'DONNELL, C.J.; VASAN, R.S., 2002, "Heart Rate Recovery After Treadmill Exercise Testing and Risk of Cardiovascular Disease Events (The Framingham Heart Study)", *The American Journal of Cardiology*, v. 90, pp. 848-852.
- MELANSON, E.L., 2000, "Resting Heart Rate Variability in Men Varying in Habitual Physical Activity", *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 32, n. 11, pp. 894-901.
- MITCHELL, J.H.; BLOMQUIST, G., 1971, "Maximal Oxygen Uptake", *The New England Journal of Medicine*, v. 284, n. 18, pp. 1018-1022.
- MOORE, R.L.; KORZICK, D.H., 1995, "Cellular Adaptations of the Myocardium to Chronic Exercise", *Progress in Cardiovascular Diseases*, v. 37, n. 6, pp. 371-396.
- MOROE, K.; KIMOTO, K.; INOUE, T.; ANNOURA, M.; OKU, K.; ARAKAWA, K.; HIROKI, T.; KIYONAGA, A.; MUKAINO, Y.; SHINDO, M., 1995, "Evaluation of Abnormal Signal-Averaged Electrocardiograms in Young Athletes", *Japanese Circulation Journal*, v. 59, n.5, pp. 247-256.
- MOROE, K.; HIROKI, T., 1995, "Signal Averaged Electrocardiograms in Young Athletes – Sudden Death During Exercise", *Japanese Circulation Journal*, v. 53, n. 2, pp.477-482.
- NATALI, A.J.; WILSON, L.A.; PECKHAM, M.; TURNER, D.L.; HARRISON, S.M.; WHITE, E., 2002, "Different Regional Effects of Voluntary Exercise on the Mechanical and Electrical Properties of Rat Ventricular Myocytes", *Journal of Physiology*, v. 541, n. 3, pp. 863-875.
- NOVAES, J.S.; VIANNA, J., 1998, *Personal Training e Condicionamento Físico em Academia*, 1.ed, Rio de Janeiro, SHAPE Editora.
- OKIN, P.M.; ROMAN, M.J.; DEVEREUX, R.B.; KLIGFIELD, P., 1995, "Electrocardiographic Identification of Increased Left Ventricular Mass by Simple Voltage-Duration Products", *Journal of American Colleg of Cardiology*, v. 25, n. 2, pp. 417-423.
- OLIVEIRA FILHO, J.A.; LUNA FILHO, B.; COVRE, S.H.; LIRA FILHO, E.; REGAZZINI, M.; GRECO, J.; SILVA, A.C.; SANTOS FILHO, D.V.; DE

- PAOLA, A.A.V., 1999, "Signal-Averaged Electrocardiogram in Top Deficient Athletes", *Arquivos brasileiros de Cardiologia*, v. 72, n. 6, pp. 690-692.
- PEIDRO, R.M., 2003, "El Corazón Del Deportista. Hallazgos Clínicos, Electrocardiográficos y Ecocardiográficos", *Revista Argentina de Cardiologia*, v. 71, n. 2, pp. 126-137.
- PELLICCIA, A.; MARON, B.J.; SPATARO, A.; PROSCHAN, M.A.; SPIRITO, P., 1991, "The Upper Limit of Physiologic Cardiac Hypertrophy in Highly Trained Elite Athletes", *New England Journal of Medicine*, v. 324, pp. 295-301.
- POLLOCK, M.; WILMORE, M., 1993, *Exercícios na Saúde e na Doença*, 2 ed., Rio de Janeiro, Editora MEDSi.
- RAINERI, A.A.; TRAINA, M.; ROTOLO, A.; LOMBARDO, R.M.R., 1990, "Quantitative Analysis of Ventricular Late Potentials in Healthy Subjects", *The American Journal of Cardiology*, v. 66, pp. 1359-1362.
- RAINIERI, A.A.; TRAINA, M.; LOMBARDO, R.M.R.; ROTOLO, A., 1991, "Relation Between Late Potentials and Ecocardiographically Determined Left Ventricular Mass in Healthy Subjects", *The American Journal of Cardiology*, v. 67, n. 2, pp. 425-427.
- ROMPELMAN, O.; ROS, H.H., 1986a, "Coherent Averaging Technique: A Tutorial Review. Part 1: Noise Reduction and Equivalent Filter Effect", *Journal of Biomedical Engineering*, v. 8, n. 1, pp. 24-29.
- ROMPELMAN, O.; ROS, H.H., 1986b, "Coherent Averaging Technique: A Tutorial Review. Part 2: Trigger Jitter, Overlapping Responses and Non-periodic Stimulation", *Journal of Biomedical Engineering*, v. 8, n. 1, pp. 30-35.
- RYAN, S.M.; GOLDBERGER, A.L.; RUTHAZER, R.; MIETUS, J.; LIPSITZ, L.A., 1992, "Spectral Analysis of Heart Rate Dynamics in Ederly Persons With Postprandial Hypotension", *American Journal of Cardiology*, v. 69, pp. 201-205.
- SACKNOFF ,D.M.; GLEIM, G.W.; STACHENFELD, N., 1994, "Effect of Athletic Training on Heart Rate Variability", *American Heart Journal*, v. 127, n. 5, pp. 1275-1278.

- SIMSON, M.B., 1981, "Use of Signals in the Terminal QRS Complex to Identify Patients with Ventricular Tachycardia After Myocardial Infarction", *Circulation*, v. 64, pp. 235-242.
- SIMSON, M.B.; UNTEREKER, W.J.; SPIELMAN, S.R.; ET AL., 1983, "Relation Between Late Potentials on the Body Surface and Directly Recorded Fragmented Electrograms in Patients with Ventricular Tachycardia", *The American Journal of Cardiology*, v. 51, n. 1, pp. 105-112.
- SMITH, G.S.; VACEK, J.L.; WILSON, D.B.; HAWKINS, J.W.; BOYER, T.A., 1989, "Exercise-Induced Alterations of Signal-Averaged Electrocardiograms in Marathon Runners", *American Heart Journal*, v. 118, p.1198.
- TAYLOR, H.L.; BUSKIRK, E.; HENSCHER, A., 1955, "Maximal Oxygen Intake as an Objective Measure of Cardio-Respiratory Performance", *Journal of Applied Physiology*, v. 8, n. 73, pp. 73-80.
- TURRINI, P., 2000, "Is Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy a Paediatric Problem too?", *Images Paediatric Cardiology*, v. 6, pp. 18-37.
- VACEK, J.L.; WILSON, D.B.; BOTTERON, G.W.; DOBBINS, J., 1990, "Techniques for the Determination of Left Ventricular Mass by Signal-Averaged Electrocardiography", *American Heart Journal*, v. 120, n.4, pp. 958-963.
- WARBURTON, D.E.R.; WELSH, R.C.; HAYKOWSKY, M.J.; TAYLOR, D.A.; HUMEN, D.P.; DZAVIK, V., 2000, "Effects of Half Ironman Competition on the Development of Late Potentials", *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 32, n. 7, pp. 1208-1213.
- WARBURTON, D.E.R.; MCGAVOCK, J.; WELSH, R.C.; HAYKOWSKY, M.J.; QUINNEY, H.A.; TAYLOR, D.; DZAVIK, V., 2003, "Late Potentials in Female Triathletes Before and After Prolonged Strenuous Exercise", *Canadian Journal of Applied Physiology*, v.28, n. 2, pp. 153-164.
- WERNECK, S.M.C., 1979, *Estudo do Comportamento dos Padrões Obtidos no Segmento PR Durante a Estimulação Artificial Cardíaca*. Tese de M.Sc., Programa de Engenharia Biomédica, COPPE/UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

- WEXLER e GREENBERG, 1974, “Effect of Exercise on Myocardial Infarction in Young vs. Old Male Rats: Electrocardiograph Changes”, *American Heart Journal*, v. 88, n. 3, pp. 343-350.
- WIEDERHECKER, N.G., 1975, *Detecção de Padrões Elétricos no Segmento PR de Eletrocardiogramas Captados na UFRJ*, Tese de M.Sc., Programa de Engenharia Biomédica, COPPE/UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
- WOODIWISS, A.J.; NORTON, G.R, “Exercise-Induced Cardiac - Hypertrophy is Associated With an Increased Myocardial Compliance”, *Journal of Applied Physiology*, v. 78, n. 4, pp. 1303 – 1311.
- YATACO, A.R.; FLEISHER, L.A.; KATZEL, L.I., 1997, “Heart Rate Variability and Cardiovascular Fitness in Senior Athletes”, *The American Journal of Cardiology*, v. 80, n. 10, pp. 1389-1391.

ANEXO I:
CARACTERÍSTICAS TÉCNICAS DO AMPLIFICADOR DE SINAIS DE ECG

	AEMG03
Número de canais	<ul style="list-style-type: none"> • 3
Ganho por canal	<ul style="list-style-type: none"> • 1000x, erro < 1%
Filtros passa-alta e passa-baixas	<ul style="list-style-type: none"> • Butterworth 2 pólos
Frequência de corte inferior	<ul style="list-style-type: none"> • 0,05 Hz, erro < 5%
Frequência de corte superior	<ul style="list-style-type: none"> • 300 Hz, erro < 5%
Impedância de entrada	<ul style="list-style-type: none"> • 10 GΩ típico
Ruído equivalente de entrada (0,1 a 10 Hz)	<ul style="list-style-type: none"> • <0,8μVpp
Rejeição de modo comum (60 Hz)	<ul style="list-style-type: none"> • Mínimo 110 dB/canal
Carga mínima de saída	<ul style="list-style-type: none"> • 2 KΩ
Alimentação	<ul style="list-style-type: none"> • +/- 12 VCC, consumo máximo de 10 mA
Pré-calibração entrada/saída	<ul style="list-style-type: none"> • 1 mV/1V, fornecida pelo fabricante

ANEXO II

TERMO DE INFORMAÇÃO E CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.

COPPE/UFRJ – Programa de Engenharia Biomédica

Instituto Nacional de Cardiologia Laranjeiras – INCL

Análise da Ativação Ventricular em Indivíduos Sedentários e Treinados Aerobicamente,
através do Eletrocardiograma de Alta Resolução

Pesquisador Responsável: **Moacir Marocolo Júnior**

Tel: (21) 8874-5277

O Eletrocardiograma de Alta Resolução consiste na captação de sinais elétricos do coração, através da colocação de eletrodos na superfície corporal e utilização de técnicas digitais de processamento de sinais, com alta taxa de amostragem. Possibilita, por meio de um método não invasivo o diagnóstico de alterações estruturais e funcionais, bem como diversas doenças cardíacas associadas à qualidade de vida do indivíduo.

O presente estudo propõe a participação de 36 indivíduos voluntários, divididos em dois grupos com diferentes níveis de condicionamento físico: um grupo composto por 18 atletas e outro composto de 18 indivíduos controle-normais.

Através da comparação dos dados coletados desses dois grupos espera-se encontrar indícios de que o aumento do condicionamento físico resulta em possíveis alterações no comportamento elétrico cardíaco e surgimento de micropotenciais cardíacos que podem indicar predisposição ao desenvolvimento de doenças do coração.

A coleta do ECGAR é feita em posição supina, deitada, em repouso, durante 15 minutos. Antes do início do exame, pode ser necessária a remoção de pêlos da região anterior do tórax, parte superior do abdome e parte da região dorsal para a colocação dos eletrodos de captação. Eletrodos e lâminas para a remoção de pêlos são de uso inteiramente descartável.

Após, haverá a necessidade da limpeza da pele nos pontos de colocação dos eletrodos. Isso se faz necessário para a remoção de células mortas e de gordura que se localizam sobre a superfície da pele.

Para a realização do teste, o voluntário deve seguir as seguintes recomendações: não ter feito refeição excessiva ou consumir bebida alcoólica previamente, assim como não ter feito nenhum exercício físico extenuante; desligar celular. Em qualquer momento no decorrer do experimento deverá ser avisado algum desconforto, como enjoos, vertigens, dores, etc..

As informações a serem obtidas durante o estudo serão armazenadas em 2 CDs, um para o grupo de atletas e outro para o grupo controle, ficando restritas aos fins científicos da pesquisa em questão (análise dos dados e publicação de resultados), sob responsabilidade do pesquisador responsável, sendo garantida a privacidade dos indivíduos no que diz respeito à divulgação ou extravio das informações.

Quaisquer perguntas ou dúvidas que venham a ocorrer durante o experimento podem e devem ser sanadas junto ao pesquisador responsável a fim de esclarecer e segurar todos os participantes em relação aos procedimentos empregados

Eu, _____, voluntariamente, consinto em participar de uma pesquisa sobre Eletrocardiografia no Laboratório de Pesquisa da Divisão de Hipertensão Arterial do Instituto Nacional de Cardiologia de Laranjeiras.

O estudo consistirá do registro do Eletrocardiograma de Alta Resolução, realizado em posição supina, deitada, em repouso, por aproximadamente 10 minutos. Antes do início do exame será necessária a remoção de pêlos da região anterior do tórax, parte superior do abdome e parte da região dorsal, utilizando instrumentos descartáveis. A coleta do Eletrocardiograma também será realizada com eletrodos descartáveis.

Para a realização do teste, devo seguir as seguintes recomendações: não ter feito refeição excessiva ou consumir bebida alcoólica previamente, assim como não ter feito nenhum exercício físico extenuante; desligar celular. Estou ciente de que a qualquer momento verei avisar sobre algum desconforto, como enjoos, vertigens, etc. no decorrer do experimento.

As informações a serem obtidas durante o estudo ficarão restritas a fins científicos, tendo garantido minha privacidade.

Li e compreendi estas informações, tomando ciência do objetivo do estudo já discutido com o pesquisador. Se, a qualquer momento durante o teste, novas dúvidas e perguntas surgirem, disponho de total liberdade para me dirigir ao responsável pelo

mesmo, afim de esclarecê-las. Além disso, tenho direito garantido de desistir a qualquer momento.

Tendo em vista minha contribuição para o andamento da citada pesquisa, declaro estar de acordo com os procedimentos do experimento.

Assinatura: _____

Data: __/__/____.

ANEXO III.
FICHA DE IDENTIFICAÇÃO DE VOLUNTÁRIOS

Exame: _____

Grupo: **Atleta / Controle**

Nome: _____

Data de Nascimento: ____ / ____ / _____

Idade: _____

Peso: _____

Altura: _____

Consumo de O₂ corporal: _____

Protocolo utilizado: _____

Observações:

ANEXO IV
CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS DOS VOLUNTÁRIOS

Indivíduo	Peso(Kg)	Altura(cm)	D.T.AP.(cm)	S.C.(m²)	D.T.LL.(cm)	Idade	VO₂(METs)
Atleta 1	68,90	179,00	23,20	1,87	27,20	30	19,48
Atleta 2	66,80	170,00	21,00	1,77	28,00	27	19,65
Atleta 3	62,00	170,50	21,00	1,72	25,10	31	19,02
Atleta 4	61,60	165,00	21,00	1,68	27,50	27	20,3
Atleta 5	62,70	174,00	22,00	1,76	27,50	24	19,95
Atleta 6	56,70	171,50	21,00	1,67	28,40	20	22,63
Atleta 7	59,80	169,50	21,50	1,69	26,50	32	20,6
Atleta 8	42,00	153,00	20,50	1,35	26,00	20	16,8
Atleta 9	63,10	177,50	20,50	1,79	27,50	20	19,8
Atleta 10	56,50	172,00	21,50	1,67	28,00	23	20,54
Atleta 11	57,20	170,00	20,00	1,66	28,00	19	21,4
Atleta 12	75,00	178,50	22,50	1,93	31,50	21	17,1
Atleta 13	79,00	186,00	23,00	2,03	28,00	23	18,1
Atleta 14	65,00	180,00	19,50	1,83	28,00	19	19,11
Atleta 15	75,30	176,50	22,50	1,92	30,00	23	20,58
Atleta 16	68,70	180,00	19,50	1,87	29,50	40	20,1
Atleta 17	62,60	173,00	21,00	1,75	27,00	33	21
Atleta 18	66,00	183,00	21,50	1,86	28,00	19	20,05
Controle 1	57,30	161,00	22,00	1,60	28,50	24	11
Controle 2	91,50	176,00	24,50	2,08	33,00	26	9,28
Controle 3	93,80	174,00	24,00	2,08	33,00	30	8,14
Controle 4	64,60	162,50	22,50	1,69	29,00	37	8,41
Controle 5	60,00	160,50	22,00	1,63	27,00	35	9,1
Controle 6	64,00	171,50	21,00	1,75	26,50	28	10,44
Controle 7	65,00	169,00	21,00	1,75	30,00	26	11,48
Controle 8	60,00	167,00	20,00	1,67	26,00	27	7,65
Controle 9	57,00	173,00	19,50	1,68	24,00	18	10,8
Controle 10	58,80	164,00	18,50	1,64	26,50	25	7,1
Controle 11	86,00	174,00	22,00	2,01	33,00	28	11,2
Controle 12	54,00	162,00	18,00	1,57	25,50	30	4,9
Controle 13	75,00	176,00	19,00	1,91	29,00	33	5,85
Controle 14	57,00	166,00	20,00	1,63	24,00	30	6
Controle 15	73,00	171,00	22,50	1,85	27,00	32	5,1
Controle 16	63,00	161,00	20,00	1,66	25,00	27	9,5
Controle 17	65,00	156,00	21,00	1,65	26,00	38	6,9
Controle 18	66,00	167,00	22,00	1,74	26,00	38	8

ANEXO V
VALORES DAS VARIÁVEIS MEDIDAS DOS INDIVÍDUOS

Indivíduo	RR mín	RR máx	Batimentos	Ruído	DUR	RMSt
Atleta 1	837	1300	301	0,3	98	167,3
Atleta 2	866	1437	288	0,4	86	177,3
Atleta 3	939	1502	380	0,23	96	200,3
Atleta 4	827	1330	384	0,2	94	216
Atleta 5	1285	1787	301	0,43	85	191,1
Atleta 6	923	1515	363	0,3	84	273,6
Atleta 7	1128	1396	310	0,32	101	210,3
Atleta 8	683	1214	335	0,13	97	82,5
Atleta 9	708	1150	107	0,29	99	99,4
Atleta 10	668	937	284	0,19	99	129,9
Atleta 11	732	1104	254	0,22	110	124,1
Atleta 12	833	1316	227	0,15	114	89,2
Atleta 13	875	1367	573	0,3	99	96,3
Atleta 14	890	1451	395	0,18	96	133,9
Atleta 15	996	1932	218	0,21	49,5	179,4
Atleta 16	792	1082	239	0,22	96	128,5
Atleta 17	831	1240	332	0,17	102	148,5
Atleta 18	830	1257	530	0,24	160	104,4
Controle 1	686	1026	703	0,2	84	132
Controle 2	690	1043	333	0,11	99	70
Controle 3	649	866	334	0,16	96	93,5
Controle 4	840	1201	200	0,11	100	105
Controle 5	704	1027	365	0,27	88	70,1
Controle 6	777	1138	346	0,23	103	109,8
Controle 7	631	872	358	0,28	112	100,4
Controle 8	644	996	407	0,37	83	61,6
Controle 9	626	967	355	0,31	104	127,6
Controle 10	677	1004	228	0,19	86	62,4
Controle 11	654	1019	239	0,18	106	130,8
Controle 12	733	1225	208	0,17	144	59,8
Controle 13	567	962	402	0,12	94,5	73,5
Controle 14	610	1003	390	0,21	78	80,6
Controle 15	870	1300	465	0,13	101	60
Controle 16	749	976	202	0,5	104	134,2
Controle 17	607	1048	200	0,16	89	75,7
Controle 18	1015	1439	201	0,4	99	53,9

Indivíduo	RMS40	LAS40	RR média	RMSNN	VO₂(METs)
Atleta 1	80,7	16	1035,9	42,1	19,48
Atleta 2	81,7	20	1186,6	84,3	19,65
Atleta 3	41,2	21	1116,6	68,9	19,02
Atleta 4	164	14	1159,7	50,7	20,3
Atleta 5	93,2	17	1479,7	160,5	19,95
Atleta 6	288,8	22	1320,6	93,8	22,63
Atleta 7	48	25	1289,5	42,1	20,6
Atleta 8	15,9	47	894,2	72,6	16,8
Atleta 9	26,8	25	928	46,9	19,8
Atleta 10	35,6	31	864,7	28,1	20,54
Atleta 11	36,9	46	950,5	54,9	21,4
Atleta 12	29,1	31	1092,2	63,3	17,1
Atleta 13	55,1	25	1123,4	58,5	18,1
Atleta 14	40,6	22	1229,3	125,5	19,11
Atleta 15	65	17	1560,1	141,7	20,58
Atleta 16	58,6	13	948,4	41,9	20,1
Atleta 17	93,3	22	1034,3	66	21
Atleta 18	21,2	26	1067,9	92,7	20,05
Controle 1	63	30	815,7	54,8	11
Controle 2	18,7	37	872,9	35,6	9,28
Controle 3	23,1	31	751,2	22,5	8,14
Controle 4	22,4	39	996,2	32,5	8,41
Controle 5	35,5	21	912,8	28,5	9,1
Controle 6	24,9	36	1008,6	37,7	10,44
Controle 7	17,9	29	744,9	19,5	11,48
Controle 8	18,5	40	802,3	40,3	7,65
Controle 9	20,8	48	783,1	37,9	10,8
Controle 10	14,1	42	854,8	58,1	7,1
Controle 11	23,6	25	853,3	30,1	11,2
Controle 12	46	26	994,5	64,6	4,9
Controle 13	60	25	823,9	15,4	5,85
Controle 14	10,4	16	821,4	57,5	6
Controle 15	16,3	39	1005,7	57,3	5,1
Controle 16	36,7	28	774,3	16,1	9,5
Controle 17	26,6	28	804,7	57,8	6,9
Controle 18	24,8	33	1235,1	48,7	8

ANEXO VI.
CARTA DE APROVAÇÃO DO PROJETO DE PESQUISA