

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS PNEUMOLÓGICAS

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

**CONTROLE AUTONÔMICO E METABOLISMO LÁCTICO APÓS
ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA NEUROMUSCULAR EM INDIVÍDUOS
SAUDÁVEIS**

Aline de Cássia Meine Azambuja

Porto Alegre,
2019

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS PNEUMOLÓGICAS

**CONTROLE AUTONÔMICO E METABOLISMO LÁCTICO APÓS
ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA NEUROMUSCULAR EM INDIVÍDUOS
SAUDÁVEIS**

Aline de Cássia Meine Azambuja

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Pneumológicas, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito parcial para o título de Mestre.

Orientadora: Prof. Dra Graciele Sbruzzi

Porto Alegre,
2019

FICHA CATALOGRÁFICA

CIP - Catalogação na Publicação

Azambuja, Aline de Cássia Meine
CONTROLE AUTONÔMICO E METABOLISMO LÁCTICO APÓS
ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA NEUROMUSCULAR EM INDIVÍDUOS
SAUDÁVEIS / Aline de Cássia Meine Azambuja. -- 2019.
54 f.
Orientador: Graciele Sbruzzi.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do
Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa de
Pós-Graduação em Ciências Pneumológicas, Porto Alegre,
BR-RS, 2019.

1. Estimulação Elétrica. 2. Sistema Nervoso
Simpático. 3. Sistema Nervoso Parassimpático. 4.
Lactato. I. Sbruzzi, Graciele, orient. II. Título.

Elaborada pelo Sistema de Geração Automática de Ficha Catalográfica da UFRGS com os
dados fornecidos pelo(a) autor(a).

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, gostaria de agradecer a minha orientadora, Professora Doutora Graciele Sbruzzi, por toda a paciência e empenho, pela orientação neste trabalho e em todos aqueles que realizei durante o Mestrado. Desejo igualmente agradecer à minha família e amigos pelo apoio incondicional que me deram ao longo da elaboração deste trabalho, especialmente aos meus pais Jorge Azambuja e Jucéli Azambuja, as minhas irmãs Andréia Azambuja e Alessandra Azambuja e ao meu noivo Arthur Wagner.

SUMÁRIO

Lista de abreviaturas e símbolos.....	6
Lista de tabelas	8
Lista de figuras	9
Resumo	10
Abstract.....	11
1.Introdução.....	12
2. Referencial teórico.....	14
3. Justificativa.....	20
4. Objetivos.....	21
4.1. Objetivo Geral	21
4.2 Objetivos Especificos	21
5. Referências bibliográficas	22
6. Artigo.....	X
7. Conclusões.....	X
8. Considerações finais	X
9. Apêndices.....	33

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

A-II Angiotensina II

β Beta

bpm Batimentos por minuto

Ca^{2+} Cálcio

CK Creatina quinase

Cm Centímetros

CVMI Contração voluntária máxima isométrica

ECR's Ensaio clínico randomizado

EENM Estimulação elétrica neuromuscular

EP Erro padrão

FC Frequência cardíaca

GEE Equações de Estimativas Generalizadas

HF Componente de alta frequência

Hz Hertz

IAM Infarto agudo do miocárdio

IC Insuficiência cardíaca

iRR Estudo dos intervalos RR

LDH Lactato desidrogenase

LF Componente de baixa frequência

mA Miliampère

MFC Média da frequência cardíaca

Min. Minuto

mmol/l Milimol por litro

MRR Média dos intervalos entre as ondas R

ms² Metros por segundo ao quadrado

PA Pressão arterial

PCr Fosfocreatina

PD Duplo-pulsos (PD)

P1 Protocolo 1

P2 Protocolo 2

rpm Rotações por minuto

s Segundo

SNA Sistema nervoso autônomo

SNP Sistema nervoso parassimpático

SNS Sistema nervoso simpático

TE Torque evocado

μL Microlitros

μs Microsegundos

VFC Variabilidade da frequência cardíaca

VO₂ Consumo máximo de oxigênio

LISTA DE TABELAS

Artigo:

Tabela 1 – Variabilidade da frequência cardíaca – X

LISTA DE FIGURAS

Artigo:

Figura 1 – Fixação da estrutura – página 30.

Figura 2 – Localização do ponto motor – página 31.

Figura 3 – Posicionamento dos eletrodos– página 32.

RESUMO

Introdução: A variabilidade da frequência cardíaca (VFC) constitui um potente e independente indicador de mortalidade cardiovascular. A estimulação elétrica neuromuscular (EENM) pode provocar respostas cardiovasculares e metabólicas tanto em indivíduos com alterações cardiovasculares quanto em saudáveis. **Objetivo:** Avaliar o efeito de dois protocolos de EENM realizados com sobrecarga distinta correspondente a 10% e 20% da contração voluntária máxima isométrica (CVMI) sobre o controle autonômico e metabolismo láctico em indivíduos saudáveis. **Metodologia:** Ensaio clínico não randomizado. A EENM foi aplicada através de um estimulador elétrico com corrente pulsada bifásica simétrica, frequência: 80Hz, duração de pulso: 1ms, bilateralmente nos músculos do quadríceps femoral. Os protocolos foram realizados com tempos de contração/relaxamento de 5s/25s, rampa subida/descida 2s/1s respectivamente, com duração de 20 minutos. Os protocolos realizados em cada um dos dias de avaliação foram ajustados em 10% (P1) e 20% (P2) da CVMI. O controle autonômico foi avaliado através de um cardiofrequencímetro (POLAR®RS800i) pré e após ambos os protocolos, e os níveis de lactato foram avaliados pela medida de sangue capilar através de um lactímetro (Accutrend® Plus) pré e após apenas o protocolo 1. **Resultados:** Foram incluídos 12 indivíduos. Não houve diferença entre os protocolos para todas as variáveis analisadas referentes ao controle autonômico, exceto para a média do desvio padrão dos intervalos entre as ondas R (MRR) que apresentou redução superior no P2 ($p=0,005$). Nas análises intragrupos, houve um aumento do componente de baixa frequência (LF), ou seja, sistema nervoso simpático em ambos os protocolos, porém o aumento foi superior no P2 ($p=0,002$). Também ocorreu redução no componente de alta frequência (HF) - sistema nervoso parassimpático, e um aumento na razão LF/HF em ambos os protocolos, porém sem diferença significativa intragrupo). Com relação a análise dos níveis de lactato foi possível observar aumento de 47% após o P1 ($p=0,004$). **Conclusão:** Não houve diferença entre os protocolos analisados em relação ao controle autonômico, porém a EENM aplicada com 20% da contração voluntária máxima isométrica promoveu aumento da ação do sistema nervoso simpático e diminuição da MRR. Além disso, a EENM mesmo aplicada com baixa sobrecarga (10%) promoveu aumento dos níveis de lactato.

ABSTRACT

Introduction: Heart rate variability is a powerful and independent indicator of cardiovascular mortality. Neuromuscular electrical stimulation (NMES) can provoke cardiovascular and metabolic responses in both healthy and cardiovascular individuals.

Objective: To evaluate the effect of two NMES protocols performed with a distinct overload corresponding to 10% and 20% of the maximum voluntary isometric contraction (CVMI) on the autonomic control and lactic metabolism in healthy individuals.

Methodology: Non-randomized clinical trial. The NMES was applied through a symmetrical biphasic pulsed electrical stimulator, frequency: 80 Hz, pulse duration: 1 ms, bilaterally in the femoral quadriceps muscles. The protocols were performed with contraction / relaxation times of 5s / 25s, ramp up / down 2s / 1s respectively, lasting 20 minutes. The protocols performed on each of the evaluation days were adjusted to 10% (P1) and 20% (P2) of the CVMI. Autonomic control was evaluated through a cardiofrequency meter (POLAR®RS800i) before and after both protocols, and lactate levels were evaluated by capillary blood measurement using a lactimeter (Accutrend® Plus) before and after protocol 1 alone. Results: Twelve individuals were included. There was no difference between the protocols for all the variables analyzed for the autonomic control, except for the mean of the standard deviation of the intervals between R waves (MRR), which presented a higher reduction in P2 ($p = 0.005$). In the intragroup analyzes, there was an increase in the low frequency component (LF), that is, the sympathetic nervous system in both protocols, but the increase was higher in P2 ($p = 0.002$). There was also a reduction in the high frequency component (HF) - parasympathetic nervous system, and an increase in the LF / HF ratio in both protocols, but without significant intragroup difference). Regarding the analysis of lactate levels, it was possible to observe a 47% increase after P1 ($p = 0.004$).

Conclusion: There was no difference between the protocols analyzed in relation to the autonomic control, but the NMES applied with 20% of the maximal isometric voluntary contraction promoted an increase in the sympathetic nervous system and a decrease in MRR. In addition, the same NMES applied with low overload (10%) promoted increased lactate levels.

1. INTRODUÇÃO

A variabilidade da frequência cardíaca (VFC) corresponde a mudanças nos intervalos de tempo entre os batimentos cardíacos, e é uma propriedade emergente dos sistemas reguladores interdependentes que opera em diferentes escalas de tempo para adaptar-se aos desafios ambientais e psicológicos¹ sendo comumente utilizada para a avaliação da função autonômica². Por exemplo, em indivíduos encaminhados para teste de esforço, independentemente da história cardiovascular³, a recuperação da frequência cardíaca é identificada como tendo valor prognóstico, estando associada a eventos cardiovasculares adversos e mortalidade^{4,5}.

Dessa forma, o desequilíbrio autonômico é uma característica de doença cardiovascular, como por exemplo, a insuficiência cardíaca (IC), independentemente do seu fenótipo⁶⁻⁸. Este desequilíbrio é ocasionado pelo aumento da atividade do sistema nervoso simpático (SNS) e diminuição da atividade do sistema nervoso parassimpático (SNP) os quais estão diretamente relacionados aos desfechos clínicos desfavoráveis⁶.

O lactato é um intermediário metabólico produzido principalmente nos músculos em condições anaeróbicas, especialmente durante o exercício⁹. Segundo Tsukamoto et al¹⁰ os efeitos do lactato nos mioblastos da linhagem C2C12 podem refletir no mecanismo pelo qual o treinamento físico, acompanhado de aumento do lactato sérico, induz a hipertrofia através da ativação de células satélites, além disso eles concluíram que uma elevação sustentada do lactato apoiaria a diferenciação miogênica, bem como hipertrofia de fibras musculares.

O exercício físico promove benefícios consistentes em indivíduos saudáveis e naqueles com alterações do sistema cardíaco e metabólico podendo promover uma série de resultados positivos^{11,12} incluindo uma melhor função autonômica¹³. O exercício de fortalecimento muscular é eficaz na prevenção e melhora de alterações patológicas do sistema musculoesquelético e cardiovascular¹⁴, além de aumentar a atividade simpática e diminuir a atividade parassimpática, aumentando assim a frequência cardíaca¹⁵.

A estimulação elétrica neuromuscular (EENM) tem se mostrado promissora como um método alternativo ao exercício físico convencional¹⁶. Contrações musculares desencadeadas por impulsos elétricos ativam uma sequência de processos metabólicos e vasculares muito semelhante a atividade muscular produzida pelo exercício voluntário¹⁷. Esses processos geram alterações no equilíbrio do sistema nervoso autônomo (SNA), desempenhando um papel importante na manutenção da saúde do sistema

cardiovascular¹⁸. A EENM aumenta a força e resistência muscular, induzindo a hipertrofia e alterações histoquímicas, aumentando a densidade capilar, concentrações mitocondriais e os níveis de enzimas oxidativas^{19,20}.

Além disso, há evidências substanciais de que o metabolismo anaeróbico na via glicolítica com a formação de lactato e íons hidrogênio através da degradação de fosfocreatina (PCr) é mais pronunciada na EENM do que em exercício voluntário quando os protocolos de exercício são realizados em intensidade baixa idêntica^{21, 22}, uma vez que as contrações musculares visíveis aumentam o fluxo sanguíneo muscular e, portanto, aumentam a remoção de metabólitos musculares²³.

2. REFERENCIAL TEÓRICO

Desde que Walter Cannon²⁴ introduziu o conceito de homeostase, o estudo da fisiologia tem sido baseado no princípio de que todas as células, tecidos e órgãos esforçam-se para manter um estado estável ou constante condição. Com o avanço da tecnologia, é possível adquirir uma série de dados temporais de processos fisiológicos, como frequência cardíaca (FC), pressão arterial (PA) e atividade do sistema nervoso, tornando evidente que os processos variam de formas complexas e não-lineares.

Estas observações levaram à compreensão de que uma função saudável e ideal é um resultado de interações dinâmicas e bidirecionais entre múltiplos sistemas de controle neural, hormonal e mecânico em níveis periférico e central, como exemplo, o conhecimento de que o ritmo normal do coração é altamente variável e não monotonamente regular, o qual foi o conhecimento generalizado por muitos anos¹.

Vários métodos são utilizados para avaliar a função autonômica tanto em pesquisas quanto em contextos clínicos⁶, cada um com vantagens e limitações⁸. A VFC pode ser uma ferramenta utilizada para a avaliação da função autonômica, pois representa o grau de variabilidade na duração dos intervalos entre os batimentos cardíacos, ou seja, a distância entre duas ondas R sucessivas em um eletrocardiograma². Uma VFC diminuída sugere desregulação do controle autonômico cardíaco e prediz mortalidade, como por exemplo, em indivíduos com IC^{25, 26}.

A VFC pode ser avaliada no domínio do tempo, domínio da frequência da análise espectral², ou usando métodos não lineares²⁷, fornecendo parâmetros que refletem a ação do SNP e SNS no nodo sinusal²⁸. Componentes específicos da VFC são considerados indiretamente para denotar a entrada relativa de diferentes ramos do SNA², como o componente de alta frequência (HF) e a média dos intervalos entre as ondas R (MRR) consideradas como sendo o principal reflexo da atividade vagal^{28, 29}.

A VFC é uma ferramenta simples, não invasiva, e que pode auxiliar na avaliação da atividade autônoma³⁰. Mudanças nos padrões da VFC fornecem um indicador sensível e precoce de comprometimentos na saúde. Uma alta VFC é sinal de boa adaptação, caracterizando um indivíduo saudável, com mecanismos autonômicos eficientes, enquanto que, baixa variabilidade é frequentemente um indicador de adaptação anormal e insuficiente do SNA, implicando a presença de mau funcionamento fisiológico no indivíduo³¹.

O SNS desempenha um papel fundamental na história natural de alterações cardíacas. Quando o coração começa a falhar, uma série de alterações neurais e adaptações de sobrevivência hormonal são ativadas para preservar a pressão de perfusão e conservar sódio e água¹³. Estes sistemas incluem barorreflexos arteriais e cardiopulmonares, peptídeos natriuréticos, óxido nítrico, quimiorreflexo periférico, angiotensina II (A-II), endotelina-1 e arginina-vasopressina³².

A pulsação adrenérgica cardíaca antecipada, ou seja, o agravamento da falha do sistema cardíaco é seguido por uma magnitude crescente de ativação simpática³³. Eventualmente, as consequências adversas dessa ativação neuro-humoral pode predominar sobre os efeitos compensatórios de curto prazo (compensação de uma função cardíaca diminuída pelo aumento da FC, tônus vascular e retorno venoso)¹³. Estas alterações são mediados pela infra-regulação da função dos receptores β e seus efeitos biológicos são prejudiciais refletindo em dano aos cardiomiócitos e órgãos-alvo estruturais. Aumento do volume cardíaco, hipertrofia e fibrose começam a se desenvolver, secundários aos níveis permanentemente elevados de catecolaminas, renina, angiotensina e aldosterona³⁴.

Torna-se aparente que a manifestação subclínica de regulação autonômica anormal pode ser considerada como um fator de risco de numerosos estados patológicos^{35, 36}, evidenciado pela diminuição da atividade vagal (parassimpática), sendo a atividade do componente HF justamente considerada como um indicador prognóstico³⁷.

O exercício físico promove melhorias na VFC em indivíduos saudáveis³⁸, assim como em indivíduos com comprometimento cardíaco³⁹. Para atender às demandas metabólicas do exercício, a atividade do SNS aumenta e a atividade do SNP diminui. Após a cessação do exercício, a FC retorna aos níveis pré-exercício em um modo exponencial, com as maiores reduções dentro dos primeiros minutos^{28, 40}. As melhorias na recuperação cardíaca predominantemente refletem de uma reativação da SNP, com a sugestão de que pode haver um componente simpático para esta fase rápida de recuperação, sendo assim, uma combinação de reativação parassimpática e abstinência simpática^{28, 41}.

Indivíduos com recuperação cardíaca basal normal podem exigir um maior estímulo de treinamento, uma maior capacidade de exercício^{42, 43} ou maior duração de treinamento para alcançar mudanças nos parâmetros da função autonômica⁴⁴. Os mecanismos exatos pelos quais o exercício físico melhora a média dos intervalos entre as ondas R (MRR) e

a média da frequência cardíaca (MFC) não são completamente compreendidos. É provável que pelo menos dois mediadores - óxido nítrico (NO) e A-II tenham um papel no aumento do tônus vagal cardíaco em resposta ao exercício físico⁴⁵ e NO teria um efeito direto no tônus vagal cardíaco e uma influência indireta no efeito cardíaco simpático⁴⁶, ambos mediadores poderiam melhorar com o treinamento físico^{39, 47}. O exercício físico também melhora a atividade de níveis de citocinas pró-inflamatórias em pacientes com IC⁴⁸.

Além disso, a FC está sob forte controle do SNA cardíaco que tem um dinâmico equilíbrio entre ativação simpática e parassimpática⁴⁹. Exercícios resultam em uma aceleração da FC causada por dominância simpática e retirada vagal, a resposta da regularidade e frequência de um ritmo cardíaco ao exercício têm prognóstico significativo⁴⁹.

Em uma revisão sistemática com metanálise³⁰ de ensaios clínicos randomizados (ECR's) e quase randomizados que teve por objetivo investigar os efeitos do treinamento físico em parâmetros de função autonômica em pacientes com IC, os autores observaram que o treinamento físico promoveu melhora na MRR, VFC e na atividade do SNS, sugerindo aumento da atividade vagal e diminuição da atividade simpática, auxiliando na restauração da função autonômica.

O lactato é um substrato oxidativo quantitativamente importante e precursor gliconeogênico, bem como, um meio pelo qual o metabolismo em diversos tecidos é coordenado⁵⁰. A dosagem de lactato é útil na detecção precoce de hipóxia tecidual, evitando disfunção orgânica progressiva e morte⁵¹. O lactato representa uma ferramenta útil e de fácil obtenção na prática clínica diária para ser marcador de hipóxia tecidual e gravidade da doença, podendo atuar também como um fator prognóstico.

Os níveis de lactato estão diretamente relacionados na regulação do metabolismo. O aumento de sua concentração plasmática pode reduzir a lipólise e aumentar a re-esterificação de ácidos graxos no tecido adiposo interferindo na regulação de ácidos graxos. Exercícios realizados em alta intensidade aumentam o fluxo glicolítico e as concentrações de lactato no plasma⁵², assim como os parâmetros de estimulação, os quais são semelhantes ao exercício convencional influenciam no desempenho muscular e alterações em suas configurações podem afetar a produção de força bem como os níveis de fadigabilidade⁵³. Periféricamente, a EENM impõe uma grande demanda e, assim, acelera o aparecimento de fadiga muscular, principalmente devido a atividade contrátil das mesmas fibras musculares, ou seja, recrutamento fixo⁵⁴.

Durante o exercício físico, a estimulação simpática da glicogenólise muscular e recrutamento de glicólise nas fibras musculares causam aumento do fluxo de lactato⁵⁰. O dano muscular induzido pelo exercício é um dos fatores importantes que limitam a função músculo esquelética⁵⁵. Identificar agentes de recuperação de danos musculares é, portanto, uma prioridade nas intervenções e uma das características do dano muscular induzido pelo exercício é o aumento da circulação muscular de proteínas, como creatina quinase (CK) e lactato desidrogenase (LDH)⁵⁶. Os níveis séricos de CK por si só podem não fornecer dados precisos do dano estrutural às células musculares⁵⁷. Portanto, a LDH principalmente quando associada a CK pode fornecer uma reflexão precisa do dano muscular⁵⁵.

Porém, os microtraumas gerados no músculo esquelético após exercício físico induzem o processo de regeneração dos tecidos⁵⁸. Além disso, anteriormente o lactato era considerado somente como “um resíduo metabólico”, mas atualmente também é conhecido por ser uma importante fonte de combustível, seja usada dentro de células ou exportada para órgãos^{9, 50}. Uma publicação recente sugeriu que o lactato tem propriedades de sinalização que regulam as adaptações induzidas pelo exercício⁵⁹.

No entanto, até hoje, poucos estudos examinaram os efeitos de lactato na biologia celular miogênica, Willkomm et al.^{60, 61} mostraram que a expressão de miogenina e expressão de cadeia pesada de miosina foi diminuída em células miogênicas murinas C2C12 tratadas com lactato, uma célula muscular precursora em camundongos.

Em contraste, Oishi et al.⁶² mostraram que o tratamento de células C2C12 com lactato resultou em aumentos na miogenina e a ativação da p70S6K - proteína ribossômica S6 quinase beta-1 (S6K1), um regulador crítico da síntese proteica muscular. Ambos os pesquisadores também conduziram estudos *in vivo*, usando músculos humanos ou de camundongos colhidos após treinamento físico, para confirmar seus resultados.

Indo ao encontro, estudo recente realizado em ratos, concluíram que concentrações fisiológicas elevadas de lactato modulam a diferenciação através da regulação de redes associadas a expressão do gene da proteína de determinação miogênica, aumentando assim a expressão de cadeia pesada de miosina e hipertrofia de miotubos *in vitro* e, potencialmente, *in vivo*, relatam que os efeitos do lactato nos mioblastos C2C12 observados neste estudo podem refletir no mecanismo pelo qual o

treinamento físico, acompanhado de aumento do lactato sérico, induz a hipertrofia através da ativação de células satélites¹⁰.

De acordo com os resultados encontrados por Fortunato et al.⁵⁸ uma única sessão de exercício de força predominante excêntrica poderia alterar as condições fisiológicas e imunológicas e estimular a produção e liberação de miocinas importantes, induzindo a elevação da FC, classificação do esforço percebido, níveis lactato e CK.

A EENM envolve a aplicação de uma série de estímulos elétricos intermitentes aos músculos esqueléticos, com o objetivo principal de desencadear contrações musculares através da ativação de ramos nervosos via intramuscular⁶³. A EENM tem se mostrado promissora como um método alternativo ao exercício físico convencional¹⁶. Estudos evidenciam os benefícios da EENM na capacidade funcional, desempenho muscular e SNA^{64, 65}. A EENM que é comumente empregada para gerar contrações musculares com objetivo de treinamento muscular é convencionalmente aplicada através de pares de eletrodos de superfície posicionados em ambos os lados (proximal-distalmente ou medialmente-lateralmente) da musculatura esquelética superficial⁶⁶.

A EENM aumenta força e resistência muscular induzindo hipertrofia e alterações histoquímicas, aumentando a densidade capilar, mitocondriais, e os níveis de enzimas oxidativas, associadas com a transformação da fibra muscular. Tais modificações aumentam a capacidade aeróbica e metabólica, prevenindo a atrofia muscular e aumentando a resistência à fadiga^{19, 20}. Banerjee et al.⁶⁷ relataram que a estimulação elétrica é capaz de produzir uma resposta fisiológica consistente com exercício cardiovascular em intensidades leves a moderadas.

Labrunée et al⁶⁸ verificaram que a EENM com frequência de 20 Hz; duração de pulso: 0,5 ms; tempo de estímulo: 5s; tempo de repouso: 10 s, durante 30 min ou até a fadiga muscular com intensidade ajustada individualmente, promoveu queda significativa na atividade nervosa simpática, sem que houvesse alterações nos parâmetros hemodinâmicos e ventilatórios em pacientes com IC. Após a EENM houve redução do componente LF, do equilíbrio simpátovagal (HF/LF), e da FC, mas aumento da VFC. Assim, a terapia com EENM é capaz de promover melhoras na função vascular endotelial em grau semelhante ao exercício aeróbico⁶⁹.

A EENM estimula sinais fisiológicos específicos para a regeneração de células percussoras miogênicas, o que pode resultar em aumento da fusão de células satélites com miofibras maduras através do aumento de Ca^{2+} , auxiliando na regeneração

muscular e aumento da força máxima isométrica dos membros inferiores em idosos saudáveis⁷⁰.

Segundo Hamadael al⁷¹ a contração muscular induzida pela EENM produz mais lactato quando comparada ao exercício aeróbico, que requer a mesma quantidade de oxigênio captado. Os autores sugerem que a EENM através da ação de bombeamento de sangue venoso por contrações simultâneas e bastante rítmicas podem aumentar substancialmente o consumo de energia, a oxidação de carboidratos e a captação de glicose em humanos. Assim, a EENM pode ser uma importante terapia no aumento da energia e metabolismo da glicose para aqueles indivíduos que são incapazes de realizar o exercício físico convencional.

No entanto, Kang e Hyong¹⁸ os quais investigaram os efeitos da EENM no equilíbrio do SNA através da VFC em indivíduos hígidos, observaram que o exercício de fortalecimento muscular do quadríceps com o uso da EENM aplicada com uma frequência de 30 Hz, duração de fase de 300µs e intensidade de 20 a 30 mA por 15 minutos, sem a manutenção da sobrecarga durante a estimulação, não alterou o equilíbrio do SNA, sugerindo que a EENM pode ser aplicada com segurança àqueles com doenças que afetam o SNA.

O estudo de Nicolodi et al⁷², o qual utilizou uma baixa frequência de estimulação (20Hz) e não utilizou sobrecarga, não observou mudança nos níveis de lactato, evidenciando que a EENM promoveu exercício de baixa intensidade, não gerando alterações no metabolismo láctico. Porém, em relação ao controle autonômico, foram observadas alterações comoredução do componente LF, da razão LF/HF e da MFC e aumento da MRR.

3. JUSTIFICATIVA

Observa-se que alterações no controle autonômico e lactato podem predispor doenças e atuar como fator prognóstico. Assim, é importante avaliar o efeito de terapias como a EENM a qual pode influenciar essas variáveis. Porém, poucos estudos avaliaram o efeito agudo da EENM sob o controle autonômico e lactato em indivíduos saudáveis, através de protocolos submáximos de EENM realizados com sobrecargas distintas, sendo que os parâmetros de estimulação influenciam diretamente no desempenho muscular e as diferentes sobrecargas podem afetar a produção de força bem como os níveis de fadiga.

4. OBJETIVOS

4.1 Objetivo geral

O objetivo deste estudo foi avaliar o efeito de dois protocolos submáximos de estimulação elétrica neuromuscular realizados com uma sobrecarga correspondente a 10% e 20% da contração voluntária máxima isométrica (CVMI) sobre o controle autonômico e metabolismo láctico em indivíduos saudáveis.

4.2 Objetivos específicos

- Avaliar o efeito da estimulação elétrica neuromuscular realizada com uma sobrecarga correspondente a 10% da contração voluntária máxima isométrica sobre a variabilidade da frequência cardíaca, observando parâmetros de LF, HF, LF/HF, MRR e MFC.

- Avaliar o efeito da estimulação elétrica neuromuscular realizada com uma sobrecarga correspondente a 10% da contração voluntária máxima isométrica sobre o metabolismo láctico em indivíduos saudáveis.

- Avaliar o efeito da estimulação elétrica neuromuscular realizada com uma sobrecarga correspondente a 20% da contração voluntária máxima isométrica sobre a variabilidade da frequência cardíaca, observando parâmetros de LF, HF, LF/HF, MRR e MFC.

- Comparar os dados de variabilidade da frequência cardíaca dos dois protocolos de EENM utilizados nesse estudo.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. McCraty R and Shaffer F. Heart Rate Variability: New Perspectives on Physiological Mechanisms, Assessment of Self-regulatory Capacity, and Health risk. *Global advances in health and medicine*. 2015; 4: 46-61.
2. Camm AJ MM, Bigger JT et al. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*. 1996; 93: 1043-65.
3. Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader CE and Lauer MS. Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *The New England journal of medicine*. 1999; 341: 1351-7.
4. Guazzi M, Myers J, Peberdy MA, Bensimhon D, Chase P and Arena R. Heart rate recovery predicts sudden cardiac death in heart failure. *Int J Cardiol*. 2010; 144: 121-3.
5. Tang YD, Dewland TA, Wencker D and Katz SD. Post-exercise heart rate recovery independently predicts mortality risk in patients with chronic heart failure. *Journal of cardiac failure*. 2009; 15: 850-5.
6. Florea VG and Cohn JN. The autonomic nervous system and heart failure. *Circ Res*. 2014; 114: 1815-26.
7. Verloop WL, Beeftink MM, Santema BT, et al. A systematic review concerning the relation between the sympathetic nervous system and heart failure with preserved left ventricular ejection fraction. *PloS one*. 2015; 10: e0117332.
8. Floras JS and Ponikowski P. The sympathetic/parasympathetic imbalance in heart failure with reduced ejection fraction. *European heart journal*. 2015; 36: 1974-82b.
9. Gladden LB. Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *The Journal of physiology*. 2004; 558: 5-30.
10. Tsukamoto S, Shibasaki A, Naka A, Saito H and Iida K. Lactate Promotes Myoblast Differentiation and Myotube Hypertrophy via a Pathway Involving MyoD In Vitro and Enhances Muscle Regeneration In Vivo. *International journal of molecular sciences*. 2018; 19.

11. Pearson MJ, Mungovan SF and Smart NA. Effect of exercise on diastolic function in heart failure patients: a systematic review and meta-analysis. *Heart failure reviews*. 2017; 22: 229-42.
12. Dieberg G, Ismail H, Giallauria F and Smart NA. Clinical outcomes and cardiovascular responses to exercise training in heart failure patients with preserved ejection fraction: a systematic review and meta-analysis. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)*. 2015; 119: 726-33.
13. Gademan MG, Swenne CA, Verwey HF, et al. Effect of exercise training on autonomic derangement and neurohumoral activation in chronic heart failure. *Journal of cardiac failure*. 2007; 13: 294-303.
14. Kim YI KC, Choi KS, et al. The effects of shoulder isokinetic muscle strength, cardiovascular system on aerobic exercise and resistance strength exercise program in elderly women. *Korean Alliance Health Phys Educ Recreat Dance*. 2001; 40: 547-57.
15. Savin WM, Davidson DM and Haskell WL. Autonomic contribution to heart rate recovery from exercise in humans. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 1982; 53: 1572-5.
16. Jones S, Man WD, Gao W, Higginson IJ, Wilcock A and Maddocks M. Neuromuscular electrical stimulation for muscle weakness in adults with advanced disease. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2016; 10: Cd009419.
17. Dobsak P, Tomandl J, Spinarova L, et al. Effects of neuromuscular electrical stimulation and aerobic exercise training on arterial stiffness and autonomic functions in patients with chronic heart failure. *Artif Organs*. 2012; 36: 920-30.
18. Kang JH and Hyong IH. The influence of neuromuscular electrical stimulation on the heart rate variability in healthy subjects. *J Phys Ther Sci*. 2014; 26: 633-5.
19. Dobsak P, Novakova M, Fiser B, et al. Electrical stimulation of skeletal muscles. An alternative to aerobic exercise training in patients with chronic heart failure? *International heart journal*. 2006; 47: 441-53.
20. Deley G, Kervio G, Verges B, et al. Comparison of low-frequency electrical myostimulation and conventional aerobic exercise training in patients with chronic heart failure. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation : official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology*. 2005; 12: 226-33.

21. Kim CK, Bangsbo J, Strange S, Karpakka J and Saltin B. Metabolic response and muscle glycogen depletion pattern during prolonged electrically induced dynamic exercise in man. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine*. 1995; 27: 51-8.
22. Vanderthommen M, Duteil S, Wary C, et al. A comparison of voluntary and electrically induced contractions by interleaved 1H- and 31P-NMRS in humans. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)*. 2003; 94: 1012-24.
23. Malone JK, Blake C and Caulfield BM. Neuromuscular electrical stimulation during recovery from exercise: a systematic review. *Journal of strength and conditioning research*. 2014; 28: 2478-506.
24. Cannon WB. The James-Lange theory of emotions: a critical examination and an alternative theory. By Walter B. Cannon, 1927. *The American journal of psychology*. 1987; 100: 567-86.
25. Galinier M, Pathak A, Fourcade J, et al. Depressed low frequency power of heart rate variability as an independent predictor of sudden death in chronic heart failure. *European heart journal*. 2000; 21: 475-82.
26. Zafir B, Azencot M, Dobrecky-Mery I, Lewis BS, Flugelman MY and Halon DA. Resting heart rate and measures of effort-related cardiac autonomic dysfunction predict cardiovascular events in asymptomatic type 2 diabetes. *European journal of preventive cardiology*. 2016; 23: 1298-306.
27. Sassi R, Cerutti S, Lombardi F, et al. Advances in heart rate variability signal analysis: joint position statement by the e-Cardiology ESC Working Group and the European Heart Rhythm Association co-endorsed by the Asia Pacific Heart Rhythm Society. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2015; 17: 1341-53.
28. Pecanha T, Bartels R, Brito LC, Paula-Ribeiro M, Oliveira RS and Goldberger JJ. Methods of assessment of the post-exercise cardiac autonomic recovery: A methodological review. *Int J Cardiol*. 2017; 227: 795-802.
29. Shaffer F, McCraty R and Zerr CL. A healthy heart is not a metronome: an integrative review of the heart's anatomy and heart rate variability. *Frontiers in psychology*. 2014; 5: 1040.
30. Pearson MJ and Smart NA. Exercise therapy and autonomic function in heart failure patients: a systematic review and meta-analysis. *Heart failure reviews*. 2018; 23: 91-108.

31. Vanderlei LCM, Pastre MC, Hoshi RA, Carvalho TD and Godoy MF. Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2009; 24.
32. Gao L, Schultz HD, Patel KP, Zucker IH and Wang W. Augmented input from cardiac sympathetic afferents inhibits baroreflex in rats with heart failure. *Hypertension (Dallas, Tex : 1979)*. 2005; 45: 1173-81.
33. Rundqvist B, Elam M, Bergmann-Sverrisdottir Y, Eisenhofer G and Friberg P. Increased cardiac adrenergic drive precedes generalized sympathetic activation in human heart failure. *Circulation*. 1997; 95: 169-75.
34. Hein S, Arnon E, Kostin S, et al. Progression from compensated hypertrophy to failure in the pressure-overloaded human heart: structural deterioration and compensatory mechanisms. *Circulation*. 2003; 107: 984-91.
35. Nováková Z, Balcárková P, Honzikova N, et al. *Arterial blood pressure and baroreflex sensitivity 1-18 years after completing anthracycline therapy*. 2007, p.162-7.
36. Novakova Z, Stastna J, Honzikova K, et al. Anthracycline therapy and 24-hour blood-pressure profile in long-term survivors of childhood cancer. *Physiol Res*. 2010; 59 Suppl 1: S97-102.
37. Packer M. Modulation of functional capacity and survival in congestive heart failure. Effects of activation of the sympathetic nervous system. *Postgrad Med*. 1988; Spec No: 96-103.
38. Sandercock GR BP, Brodie DA Effects of exercise on heart rate variability: inferences from meta-analysis. . *Med Sci Sports Exerc*. 2005; 37: 433-9.
39. Routledge FS, Campbell TS, McFetridge-Durdle JA and Bacon SL. Improvements in heart rate variability with exercise therapy. *The Canadian journal of cardiology*. 2010; 26: 303-12.
40. Dimopoulos S MC, Panagopoulou N, Karatzanos L, Nanas S The prognostic role of heart rate recovery after exercise in health and disease. *Austin J Cardiovasc Dis Atheroscler* 2015; 2: 1014.
41. Okutucu S, Karakulak UN, Aytemir K and Oto A. Heart rate recovery: a practical clinical indicator of abnormal cardiac autonomic function. *Expert review of cardiovascular therapy*. 2011; 9: 1417-30.
42. Streuber SD, Amsterdam EA and Stebbins CL. Heart rate recovery in heart failure patients after a 12-week cardiac rehabilitation program. *The American journal of cardiology*. 2006; 97: 694-8.

43. Yaylalı YT, Fındıkoğlu G, Yurtdaş M, Konukçu S and Şenol H. The effects of baseline heart rate recovery normality and exercise training protocol on heart rate recovery in patients with heart failure. *Anatolian journal of cardiology*. 2015; 15: 727-34.
44. Malfatto G, Branzi G, Riva B, Sala L, Leonetti G and Facchini M. Recovery of cardiac autonomic responsiveness with low-intensity physical training in patients with chronic heart failure. *European journal of heart failure*. 2002; 4: 159-66.
45. Murad K, Brubaker PH, Fitzgerald DM, et al. Exercise training improves heart rate variability in older patients with heart failure: a randomized, controlled, single-blinded trial. *Congestive heart failure (Greenwich, Conn)*. 2012; 18: 192-7.
46. Chowdhary S and Townend JN. Role of nitric oxide in the regulation of cardiovascular autonomic control. *Clin Sci (Lond)*. 1999; 97: 5-17.
47. Zucker IH, Schultz HD, Patel KP and Wang H. Modulation of angiotensin II signaling following exercise training in heart failure. *American journal of physiology Heart and circulatory physiology*. 2015; 308: H781-91.
48. Smart NA and Steele M. The effect of physical training on systemic proinflammatory cytokine expression in heart failure patients: a systematic review. *Congestive heart failure (Greenwich, Conn)*. 2011; 17: 110-4.
49. Karakulak UN, Gunduzoz M, Ayturk M, Tek Ozturk M, Tutkun E and Yilmaz OH. Assessment of heart rate response to exercise and recovery during treadmill testing in arsenic-exposed workers. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2017; 22: e12437.
50. Brooks GA. Lactate shuttles in nature. *Biochemical Society transactions*. 2002; 30: 258-64.
51. Leach RM and Treacher DF. The pulmonary physician in critical care * 2: oxygen delivery and consumption in the critically ill. *Thorax*. 2002; 57: 170-7.
52. Wahrenberg H, Engfeldt P, Bolinder J and Arner P. Acute adaptation in adrenergic control of lipolysis during physical exercise in humans. *The American journal of physiology*. 1987; 253: E383-90.
53. Bickel CS, Gregory CM and Dean JC. Motor unit recruitment during neuromuscular electrical stimulation: a critical appraisal. *European journal of applied physiology*. 2011; 111: 2399-407.

54. Maffiuletti NA. Physiological and methodological considerations for the use of neuromuscular electrical stimulation. *European journal of applied physiology*. 2010; 110: 223-34.
55. Rahimi MH, Mohammadi H, Eshaghi H, Askari G and Miraghajani M. The Effects of Beta-Hydroxy-Beta-Methylbutyrate Supplementation on Recovery Following Exercise-Induced Muscle Damage: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American College of Nutrition*. 2018; 37: 640-9.
56. Clarkson PM, Devaney JM, Gordish-Dressman H, et al. ACTN3 genotype is associated with increases in muscle strength in response to resistance training in women. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)*. 2005; 99: 154-63.
57. Magal M, Dumke CL, Urbiztondo ZG, et al. Relationship between serum creatine kinase activity following exercise-induced muscle damage and muscle fibre composition. *Journal of sports sciences*. 2010; 28: 257-66.
58. Fortunato AK, Pontes WM, Souza DMS, et al. Strength Training Session Induces Important Changes on Physiological, Immunological, and Inflammatory Biomarkers. *Journal of Immunology Research*. 2018; 2018.
59. Nalbandian M and Takeda M. Lactate as a Signaling Molecule That Regulates Exercise-Induced Adaptations. *Biology*. 2016; 5.
60. Willkomm L, Schubert S, Jung R, et al. Lactate regulates myogenesis in C2C12 myoblasts in vitro. *Stem cell research*. 2014; 12: 742-53.
61. Willkomm L, Gehlert S, Jacko D, Schiffer T and Bloch W. p38 MAPK activation and H3K4 trimethylation is decreased by lactate in vitro and high intensity resistance training in human skeletal muscle. *PloS one*. 2017; 12: e0176609.
62. Oishi Y, Tsukamoto H, Yokokawa T, et al. Mixed lactate and caffeine compound increases satellite cell activity and anabolic signals for muscle hypertrophy. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)*. 2015; 118: 742-9.
63. Hultman E, Sjoholm H, Jaderholm-Ek I and Krynicky J. Evaluation of methods for electrical stimulation of human skeletal muscle in situ. *Pflugers Archiv : European journal of physiology*. 1983; 398: 139-41.
64. Dobsak P, Novakova M, Siegelova J, et al. Low-frequency electrical stimulation increases muscle strength and improves blood supply in patients with chronic heart failure. *Circ J*. 2006; 70: 75-82.

65. Harris S, LeMaitre JP, Mackenzie G, Fox KA and Denvir MA. A randomised study of home-based electrical stimulation of the legs and conventional bicycle exercise training for patients with chronic heart failure. *European heart journal*. 2003; 24: 871-8.
66. Maffiuletti NA, Vivodtzev I, Minetto MA and Place N. A new paradigm of neuromuscular electrical stimulation for the quadriceps femoris muscle. *European journal of applied physiology*. 2014; 114: 1197-205.
67. Banerjee P, Clark A, Witte K, Crowe L and Caulfield B. Electrical stimulation of unloaded muscles causes cardiovascular exercise by increasing oxygen demand. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation : official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology*. 2005; 12: 503-8.
68. Labrunee M, Despas F, Marque P, et al. Acute electromyostimulation decreases muscle sympathetic nerve activity in patients with advanced chronic heart failure (EMSICA Study). *PloS one*. 2013; 8: e79438.
69. Deftereos S, Giannopoulos G, Raisakis K, et al. Comparison of muscle functional electrical stimulation to conventional bicycle exercise on endothelium and functional status indices in patients with heart failure. *The American journal of cardiology*. 2010; 106: 1621-5.
70. Di Filippo ES, Mancinelli R, Marrone M, et al. Neuromuscular electrical stimulation improves skeletal muscle regeneration through satellite cell fusion with myofibers in healthy elderly subjects. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)*. 2017; 123: 501-12.
71. Hamada T, Hayashi T, Kimura T, Nakao K and Moritani T. Electrical stimulation of human lower extremities enhances energy consumption, carbohydrate oxidation, and whole body glucose uptake. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)*. 2004; 96: 911-6.
72. Nicolodi GV, Sbruzzi G, Macagnan FE, et al. Acute Effects of Functional Electrical Stimulation and Inspiratory Muscle Training in Patients With Heart Failure: A Randomized Crossover Clinical Trial. *International Journal of Cardiovascular Sciences*. 2016; 29: 158-67.

LEGENDAS DAS FIGURAS

Figura 1. Fixação da estrutura.

Estrutura em aço inoxidável à maca e a célula de carga à extremidade de um dos membros inferiores.

Figura 2. Localização do ponto motor.

Acima a musculatura está relaxada, enquanto abaixo pode-se observar a contração muscular.

Figura 3. Posicionamento dos eletrodos.

Proximalmente sobre o ponto motor do quadríceps e distalmente (5 cm acima da patela), para a realização dos protocolos com estimulação elétrica neuromuscular.

FIGURAS

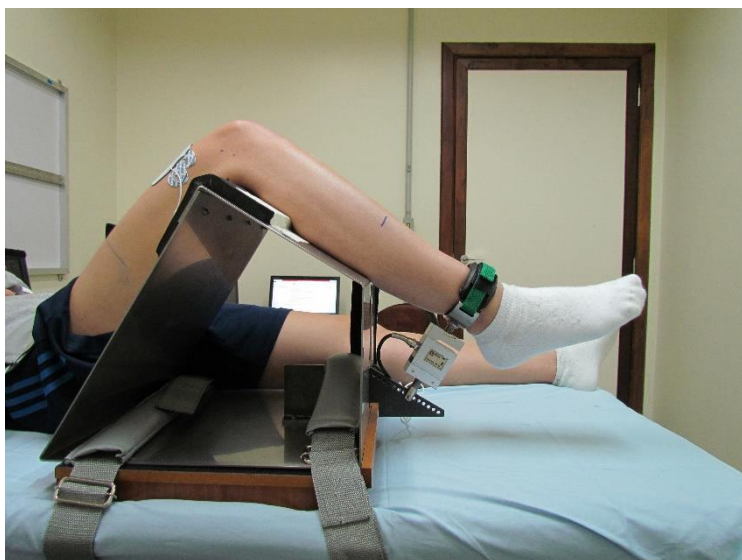


Figura 1. Fixação da estrutura. Estrutura em aço inoxidável à maca e a célula de carga à extremidade de um dos membros inferiores.



Figura 2. Localização do ponto motor. Acima a musculatura está relaxada, enquanto abaixo pode-se observar a contração muscular.



Figura 3. Posicionamento dos eletrodos. Proximalmente sobre o ponto motor do quadríceps e distalmente (5 cm acima da patela), para a realização dos protocolos com estimulação elétrica neuromuscular.

9. APÊNDICES

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Projeto: **CONTROLE AUTONÔMICO E METABOLISMO LÁCTICO APÓS ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA NEUROMUSCULAR EM INDIVÍDUOS SAUDÁVEIS**

Por favor, leia atentamente esse termo, para que você entenda plenamente o objetivo desse projeto e o seu envolvimento como sujeito participante. **Se houverem dúvidas, você tem todo o direito de fazer perguntas ou recusar em participar do mesmo a qualquer momento. Da mesma forma, o pesquisador responsável tem o direito de encerrar o seu envolvimento nesse estudo, caso haja a necessidade.**

Você está sendo convidado(a) a participar de uma pesquisa que tem como objetivo avaliar os efeitos da estimulação elétrica sobre os músculos da coxa.

Você NÃO poderá participar do estudo caso tenha alguma contraindicação médica aos testes que serão realizados.

Neste estudo você participará de avaliações com estimulação elétrica, aplicada aos músculos da coxa, as quais serão realizadas durante dois dias distintos, separados por uma semana de intervalo, em que você será submetido a dois protocolos de estimulação elétrica com configurações diferentes com duração de 20 minutos.

As avaliações envolvem:

- Avaliações da sua força máxima dos músculos extensores do joelho;
- Avaliação da variabilidade da frequência cardíaca;
- Avaliação dos níveis sanguíneos de lactato.

Nenhum dos testes que serão realizados oferece riscos a sua saúde. Porém, a estimulação elétrica poderá gerar certo desconforto no local onde serão posicionados os eletrodos, por ser utilizada a máxima intensidade tolerável. Além disso, você poderá sentir dores musculares leves após os testes máximos, bem como ficar com a pele um pouco irritada temporariamente pela colocação dos eletrodos. Todos esses sintomas desaparecerão em no máximo cinco dias.

Os dados deste estudo serão utilizados única e exclusivamente para fins de pesquisa, de modo que sua identidade será mantida em sigilo absoluto. Durante todo o

experimento você será acompanhado(a) pelo pesquisador Ms. Matias Fröhlich, aluno do Curso de Doutorado do Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano (ESEFID - UFRGS), o qual estará à disposição para responder qualquer dúvida referente ao estudo, assim como para auxiliá-lo se necessário. Este estudo está sendo realizado sob orientação do Prof. Dr. Marco Aurélio Vaz e da Profa. Dr. Graciele Sbruzzi que também estarão à disposição em caso de necessidade.

Responsabilidades dos Pesquisadores: Estará garantido o acesso, a qualquer tempo, às informações sobre procedimentos, riscos e benefícios relacionados à pesquisa, inclusive para sanar eventuais dúvidas. O(A) senhor(a) poderá retirar seu consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo. A identidade dos participantes do estudo será registrada em uma ficha de dados pessoais e não será revelada a ninguém. Nessa ficha será alocado um código com letras e números para a identificação de cada sujeito, de modo que somente os pesquisadores responsáveis pelo projeto terão acesso a essas informações pessoais que ficarão guardadas em local seguro. Além disso, será mantido sigilo sobre os resultados individuais obtidos nas avaliações que serão informados apenas para cada sujeito que assim o desejar.

Estará garantida a disponibilidade de assistência médica gratuita integral, por eventuais danos diretos/indiretos à sua saúde, decorrentes da pesquisa. Além disso, haverá acompanhamento e encaminhamento médico para os participantes da pesquisa quando for evidenciado qualquer problema de saúde não identificado previamente. Não haverá despesas pessoais para o(a) senhor(a) em qualquer fase desta pesquisa. Todas as despesas oriundas da pesquisa serão de responsabilidade do pesquisador responsável, isto é, o participante da pesquisa não arcará com nenhum custo referente a procedimentos e/ou exames. Também não haverá compensação financeira relacionada a sua participação. O Termo de Consentimento será entregue em duas vias, ficando uma via em poder do sujeito ou seu representante legal e outra com o pesquisador responsável.

Consentimento:

Estou suficientemente informado a respeito desta pesquisa que tem por objetivo avaliar os efeitos da estimulação elétrica sobre a variabilidade da frequência cardíaca e metabolismo do lactato em sujeitos adultos. Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos,

as garantias de confidencialidade e de esclarecimento permanente. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas e que terei garantia de indenização de eventuais danos decorrentes da pesquisa.

Contato com o Pesquisador: Caso o senhor (a) tenha novas perguntas sobre este estudo ou acredite estar sendo prejudicado de alguma forma, poderá entrar em contato a qualquer hora com Matias Fröhlich (investigador) pelo fone: 51-80319693, Prof. Marco Aurélio Vaz pelo fone 51-33085860 e também poderei entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da UFRGS (Endereço: Av. Paulo Gama, 110 - Sala 317, Prédio Anexo 1 da Reitoria - Campus Centro, Porto Alegre/RS - CEP: 90040-060) através do telefone 51-33083738, de segunda a sexta-feira, das 9h às 14h ou do e-mail: etica@propesq.ufrgs.br. O CEP/UFRGS é um órgão colegiado, de caráter consultivo, deliberativo e educativo, cuja finalidade é avaliar e acompanhar os projetos de pesquisa e de desenvolvimento, em seus aspectos éticos e metodológicos, realizados no âmbito da instituição.

O(A) Sr(a). declara que, após ter sido esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que lhe foi explicado, concorda voluntariamente em participar deste estudo e entende que poderá retirar o seu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades, prejuízo ou perda.

Data ___/___/_____

Assinatura do sujeito ou responsável

NOME LEGÍVEL:

Data ___/___/_____

Assinatura do pesquisador responsável

NOME LEGÍVEL: