

Artur Alfredo Jorge de Faria

*Efeitos agudos do alongamento estático na
variabilidade da frequência cardíaca*

Universidade Fernando Pessoa

Escola Superior de Saúde, Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2013

Artur Alfredo Jorge de Faria

*Efeitos agudos do alongamento estático na
variabilidade da frequência cardíaca*

Universidade Fernando Pessoa

Escola Superior de Saúde, Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2013

*Efeitos agudos do alongamento estático na variabilidade
da frequência cardíaca.*

Artur Alfredo Jorge de Faria

A presente dissertação original foi escrita para obtenção do título de Mestre no âmbito do Mestrado de Fisioterapia Desportiva organizado pela Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa nos termos do decreto de lei nº 117 de 19 de Julho de 2009 da segunda série do Diário da República, sob a orientação do Professor Doutor José António Rodrigues Lumini de Oliveira.

Porto, Julho, 2013

Resumo

O sistema nervoso autónomo é importante para o controlo de funções vitais do organismo, sendo facilmente influenciado por estímulos externos. Um desses estímulos é o alongamento. O alongamento é amplamente usado em actividades desportivas ou recreativas, pelo que é pertinente avaliar a sua influência no sistema nervoso autónomo. O presente estudo procurou verificar se o alongamento estático na forma do teste de *sit-and-reach* modificado, promove alterações agudas na variabilidade da frequência cardíaca, a qual é um indicador da actividade do sistema nervoso autónomo. Foram seleccionados 47 indivíduos e aleatoriamente divididos em dois grupos experimentais (Grupo 1 – n= 24; Grupo 2 – n= 23). O grupo 1 executou um alongamento de 1,5m e o grupo dois de 0,5m. Cada individuo foi analisado quanto a vários índices da variabilidade da frequência cardíaca, o momento anterior durante e posterior ao alongamento. O índice pNN50 obteve uma média total significativamente superior no grupo 2 ($p < 0,05$). Todos os índices obtiveram diferenças significativas entre o momento durante o alongamento e o momento anterior e posterior intra-grupo e intergrupar. O índice pNN50 obteve também diferenças inter-grupo no momento durante o alongamento. Não foi encontrada interacção protocolo/momento.

Palavras-Chave: Sistema nervoso autónomo; função autonómica; alongamento estático.

Abstract

The autonomic nervous system is important for the control of vital body functions, being easily altered by external stimuli. One of those stimuli is stretching. Stretching is broadly used in sport or recreational activities and therefore it is important to address its influence on the autonomic nervous system. The present study tried to verify if static stretching in the form of a modified sit-and-reach test, promotes acute changes on the heart rate variability, which is an indicator of the autonomic nervous system activity. Forty-seven (47) subjects were selected and randomly allocated in two experimental groups (Group 1 –n= 24; Group 2 – n= 23). Group 1 stretched for 1.5m and group 2 for 0.5m. Each subject was analyzed for several heart rate variability indexes, before, during and after the stretching period. The pNN50 index obtained a significantly superior total average on group 2 ($p < 0.05$). All other indexes had the moment during the stretching significantly different from the moment before and after the stretch, intragroups, and between-groups. The pNN50 index also obtained between-group differences on the moment during the stretching. No protocol/moment interaction was found.

Key-Words: Autonomic nervous system; autonomic function; static stretching

AGRADECIMENTOS

Agradeço ao Prof. Doutor José Lumini de Oliveira pela sua orientação, ajuda, paciência e suporte, constantes.

Agradeço também à Dra. Ana Vasco, e à Clínica Pedagógica da Universidade Fernando Pessoa pela simpatia e amabilidade na disponibilização do espaço da clínica.

Não posso deixar de agradecer a todos os participantes do estudo que se voluntariaram.

Por último agradeço aos meus amigos e família pela ajuda e suporte incondicional.

Índice geral

Índice de Figuras.....	x
Índice de Tabelas	xi
Lista de abreviaturas	xii
Introdução.....	2
I. Enquadramento Teórico	5
1. Sistema Nervoso autónomo	5
2. A variabilidade da frequência cardíaca	8
2.1 Metodologias de medição da variabilidade da frequência cardíaca	9
2.1.1 Métodos de aferição com base no tempo.....	9
2.1.2 Métodos de aferição com base na frequência	10
2.1.3 Métodos não-lineares.....	12
2.2. A variabilidade da frequência cardíaca na doença	13
2.3. Exercício físico e a variabilidade da frequência cardíaca.....	16
2.4. Modulação da variabilidade da frequência cardíaca	19
3. Actividade física e saúde	21
4. Flexibilidade	22
5. Alongamento.....	24
5.1. Tipos de alongamento.....	24
5.2. Efeitos do alongamento no sistema nervoso e na função autonómica	26
6. Objectivos.....	27
6.1. Objectivo Geral	27
6.2. Objectivos Específicos	27
II. Metodologia	29
1. Amostra	29
2. Considerações éticas	29
3. Aproximação experimental ao problema	29
4. Tratamento estatístico	30
III. Resultados.....	33
1. Caracterização da amostra.....	33
2. Análise dos índices da VFC.....	34
2.1. Análise dos índices do domínio do tempo	34
2.2. Análise dos índices do domínio da frequência	37
2.3. Análise da interacção do plano de treino com os diferentes momentos.....	42
IV. Discussão e Conclusão.....	46
1. Discussão	46

2. Conclusão	50
Referências Bibliográficas	52
Anexos.....	71

Índice de Figuras

Figura 1. Diagrama Poincaré	13
Figura 2. ANCOVA do índice SDNN	35
Figura 3. ANCOVA do índice RMSSD	36
Figura 4. ANCOVA do índice pNN50.....	38
Figura 5. ANCOVA do índice BF	39
Figura 6. ANCOVA do índice AF	41
Figura 7. ANCOVA do índice BF/AF	42

Índice de Tabelas

Tabela 1. Características da amostra.....	33
Tabela 2. Representação das médias e desvios padrão dos vários índices nos diferentes momentos e grupos	43

Lista de abreviaturas

ADM - Amplitude de movimento;

AF – Alta Frequência;

BF – Baixa Frequência;

bpm – Batimentos por minuto

cpm - Ciclos por minuto;

EVA - Escala visual analógica;

FC - Frequência Cardíaca;

FMB – Frequência Muito Baixa;

FNP – Facilitação neuromuscular proprioceptiva

FUB – Frequência Ultra Baixa;

m – Minutos;

ms - Milisegundos;

PA - Pressão sanguínea arterial;

PNF – Facilitação neuromuscular proprioceptiva

s - Segundos

SNA - Sistema nervoso autónomo;

SNP - Sistema nervoso parassimpático;

SNS - Sistema nervoso simpático;

u.n. - Unidades normalizadas;

VFC – Variabilidade da frequência cardíaca.

INTRODUÇÃO

Introdução

O alongamento é uma modalidade considerada importante para a prevenção de lesões musculares, ligamentares e tendinosas assim como para o aumento da performance desportiva (Behm e Chaouachi, 2011).

Assim, esta modalidade é amplamente usada quer na prática clínica quer na prática desportiva, para aquecimento pré-exercício ou relaxamento pós-exercício (Baechle et al., 2008).

Existe ainda no entanto muita controvérsia sobre o momento em que o alongamento deve ser feito, qual o volume a aplicar e a intensidade do mesmo (Behm e Chaouachi, 2011).

O sistema nervoso autónomo é importante para a manutenção da homeostasia, controlando processos vitais do organismo (Martens et al., 2008), sendo facilmente influenciável através de estímulos externos (Soares-Miranda et al., 2011).

O alongamento tem vindo a mostrar-se como um factor influente a nível autonómico, promovendo alterações favoráveis no seu perfil (Farinatti et al., 2011).

Pelo que é do nosso conhecimento, até à data ainda não foram testados os efeitos agudos de uma série única de um alongamento estático composto (*sit-and-reach* modificado neste caso), imediatamente após a sua realização.

Dada a facilidade de realização deste tipo de alongamento, tanto a nível de dispêndio de tempo como de energia, e uma vez que pode ser quantificado, este é um alongamento interessante para ser estudado quanto à sua aplicabilidade no contexto desportivo e clínico e quanto aos seus efeitos.

Assim neste estudo, pretendeu-se contribuir para o aprofundamento do conhecimento deste tipo de alongamento, verificando as suas implicações a nível autonómico, que poderão dar indicações acerca de por quanto tempo deverá ser realizado e quando este deve ser realizado.

Esta tese de mestrado é constituída por duas partes, uma parte teórica e uma parte empírica, e é dividida em quatro capítulos.

O primeiro capítulo é referente ao enquadramento teórico, onde se efectua uma revisão da literatura de forma a promover a compreensão da parte empírica.

O segundo, terceiro, quarto capítulo são referentes à parte empírica, sendo estes respectivamente a, metodologia do estudo, os resultados, e a discussão e conclusão do mesmo.

Foi pretendido no final desta tese, tirar conclusões acerca da influência aguda do alongamento estático no SNA, e as suas implicações para a aplicabilidade do mesmo.

ENQUADRAMENTO TEÓRICO

I. Enquadramento Teórico

1. Sistema Nervoso autónomo

O sistema nervoso autónomo (SNA) é uma divisão do sistema nervoso que ajuda a regular órgãos vitais do corpo, promovendo a homeostasia do organismo, como o próprio nome indica, de forma autónoma, não podendo ser controlado de forma voluntária ou conscientemente (Martens et al., 2008, van Westerloo, 2010). Este controla todos os processos vitais do corpo tais como a frequência cardíaca (FC), pressão sanguínea (PA), metabolismo, digestão, temperatura, e virtualmente qualquer processo involuntário essencial, respondendo a estímulos internos e externos de forma apropriada e coordenada (Berne et al., 2008, Soares-Miranda, 2011, van Westerloo, 2010).

O SNA pode ser dividido no ramo parassimpático ou sistema nervoso parassimpático (SNP) e ramo simpático ou sistema nervoso simpático (SNS), ambos trabalhando coordenadamente (sinergicamente ou reciprocamente) e continuamente, controlando as variáveis orgânicas em torno de valores homeostáticos pré-definidos, enviando sinais aos órgãos alvo (Berne et al., 2008, Soares-Miranda, 2011, van Westerloo, 2010).

Pode-se distinguir o SNP do SNS através das suas actividades distintas: a actividade parassimpática e actividade simpática (Berne et al., 2008, Soares-Miranda, 2011, van Westerloo, 2010).

A actividade simpática é caracterizada essencialmente por efeitos excitatórios no organismo, preparando-o para acção. Esta leva a um aumento na contractilidade cardíaca e do miocárdio, a um aumento da quantidade de sangue oxigenado para os músculos em actividade, promove vasoconstrição e broncodilatação, e ainda gliconeogénese e lipólise, produzindo efeitos tais como o aumento da FC e da PA, mobilização das reservas de energia, e um aumento do estado de excitação. (Soares-Miranda, 2011, van Westerloo, 2010). A actividade simpática é principalmente mediada por dois neurotransmissores: a adrenalina ou epinefrina e a noradrenalina ou norepinefrina (van Westerloo, 2010).

A actividade parassimpática tende a ser antagónica à actividade simpática (van Westerloo, 2010). Esta é caracterizada por uma diminuição da frequência cardíaca, um aumento da segregação de saliva, e a estimulação da motilidade intestinal e gástrica (Soares-Miranda, 2011, van Westerloo, 2010). O principal neurotransmissor mediador da actividade deste ramo é a acetilcolina.

A actividade dos dois ramos não é necessariamente global, ou seja, a actividade do SNS e do SNP não se tem que estender a todos os órgãos que enervam, nem no mesmo grau de intensidade. O SNS age de forma mais grosseira que o SNP, pelo que normalmente quando se verifica actividade do SNS numa parte do corpo, geralmente o SNS está também activa noutras partes do corpo. Já o SNP age de forma mais fina, podendo influenciar a actividade de uma parte do corpo sem se verificar necessariamente a sua influência noutra parte (Martens et al., 2008).

O trabalho de ambos os ramos é controlado a diferentes níveis por vias centrais, incluindo a medula espinal, o hipotálamo e o tronco cerebral (Berne et al., 2008).

As unidades funcionais de ambos os ramos do SNA consistem em neurónios pré-gangliónicos localizados no sistema nervoso central, que estabelecem sinapses com neurónios pós-gangliónicos, localizados fora do sistema nervoso central. Estes últimos enervam o órgão efector, libertando o neurotransmissor respectivo do ramo do SNA em questão para a fenda sináptica. Assim, o neurotransmissor liga-se aos seus receptores específicos, provocando uma série de alterações bioquímicas celulares, levando à alteração da actividade do órgão ou tecido em questão (Berne et al., 2008, Soares-Miranda, 2011).

Os neurónios pré-gangliónicos tanto do SNP como do SNA excitam os neurónios pós-gangliónicos recorrendo à acetilcolina (Martens et al., 2008). No entanto, o neurotransmissor produzido pelos neurónios pós-gangliónicos dos dois ramos é diferente, uma vez que os neurónios pós-gangliónicos do SNP produzem e libertam acetilcolina, enquanto os do SNS produzem e libertam adrenalina e noradrenalina (Martens et al., 2008).

Ambos os ramos do SNA enervam diversos órgãos e tecidos de forma geralmente oposta (Soares-Miranda, 2011).

Um exemplo destes órgãos, com enervação bivalente, é o coração (Thayer e Lane, 2007). Os neurotransmissores simpáticos e parassimpáticos afectam o coração a diferentes velocidades pelo que consequentemente os ramos do SNA afectam a actividade cardíaca em espaços temporais diferentes (Martens et al., 2008).

A acetilcolina do SNP afecta o coração muito rapidamente, podendo exercer os seus efeitos em menos de 1 segundo. Já no SNS demora vários segundos a exercer os seus efeitos no coração. Assim, uma vez que a acetilcolina no SNP se dissipa rapidamente, os efeitos parassimpáticos também desaparecem mais rapidamente que os simpáticos (Martens et al., 2008).

O coração possui automatismo relativamente à contracção, derivado ao nódulo sinusoidal e à sua enervação, batendo na ausência de influência externa a 105 batimentos por minuto (bpm) (Costanzo, 2007, Mangoni e Nargeot, 2008).

Ambos os ramos do SNA enervam entre outros locais do coração, o nódulo sinusoidal sendo que a influência do SNP faz com que a frequência do nódulo sinusoidal baixe, e a do SNS a aumente, com consequente diminuição e aumento da FC, respectivamente (Costanzo, 2007, Murata e Matsukawa, 2001).

Além do controle da FC, o SNA controla outras variáveis inerentes ao coração, tais como a velocidade de condução atrioventricular, a contractilidade do miocárdio, a vasculatura coronária, e vários parâmetros electrofisiológicos cardíacos (Berne et al., 2008, Costanzo, 2007, Levick, 1995).

O estado do coração não está dependente da soma da actividade do SNP e SNS, mas sim da interacção destes dois ramos, ou seja, a actividade de um dos sistemas não nega uma actividade semelhante do outro (Martens et al., 2008).

Na interacção entre os dois sistemas, existe uma actividade dominante por parte do SNP, denominada de preponderância vagal, ou antagonismo acentuado, que faz com

que quando o SNP está altamente activo, a actividade do SNS tenha uma influência reduzida no estado do coração (Levy, 1990, Levy, 1995).

Assim, o SNA e a actividade dos seus respectivos ramos mostram-se como um agente indispensável na regulação da homeostasia cardiovascular, mediando alterações rápidas na função cardiovascular, indispensáveis para a preservação da homeostasia do corpo (Soares-Miranda, 2011).

2. A variabilidade da frequência cardíaca

A variabilidade da frequência cardíaca (VFC) é um método não invasivo de medir a regulação autonómica cardíaca, em especial o equilíbrio simpátovagal, que surge como uma ferramenta de fácil utilização relativamente aos métodos invasivos que se tornam de difícil execução, especialmente devido à localização deste sistema (Billman, 2009, Freeman, 2006).

Este é o método mais comumente utilizado, já tendo sido utilizado em diversos estudos e ensaios clínicos, em especial para a medição da regulação autonómica durante actividade física (Buccelletti et al., 2009, Goldberger et al., 2006, Ng et al., 2009, Soares-Miranda, 2011, Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing Electrophysiology, 1996, Sandercock et al., 2008)

Tal como um outro método não invasivo de medição da função do SNA, a medição da actividade nervosa simpática muscular, a VFC é quantificável através da resposta eferente do SNA num órgão, neste caso, o coração, tendo-se demonstrado um método objectivo e fidedigno para o efeito (Hautala et al., 2009).

A FC varia a cada batimento, e esta variação ocorre mesmo em repouso, devido à modulação constante feita por ambos os ramos do SNA no nódulo sinusoidal (Kleiger et al., 2005, Soares-Miranda, 2011). A modulação feita pelo SNA é constante mas não é contínua, sendo dotada duma frequência equivalente à respiratória (Campbell et al., 1991), pelo que a FC acelera durante a inspiração e desacelera durante a expiração, devido a uma diminuição do tónus vagal e a uma normalização do mesmo, respectivamente (Martens et al., 2008, Soares-Miranda, 2011). Esta característica do

controle da FC designa-se por arritmia respiratória sinusal (Soares-Miranda, 2011) e é esta a resposta eferente do SNA no coração que a VFC se propõe a quantificar.

2.1 Metodologias de medição da variabilidade da frequência cardíaca

A VFC pode ser medida de três formas diferentes. Esta pode ser medida com base no tempo, frequência ou índices não lineares (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing Electrophysiology, 1996). Cada uma destas três formas pode ser medida em curtos intervalos de tempo, entre 5 a 20 minutos, ou longos intervalos de tempo de por exemplo 24 horas (Soares-Miranda, 2011).

Nenhum dos métodos de medição da VFC é considerado superior a outro, sendo estes três métodos considerados complementares uns dos outros (Lahiri et al., 2008).

2.1.1 Métodos de aferição com base no tempo

O cálculo da VFC com base no tempo é feito na base de cálculos estatísticos nos intervalos R-R (Kleiger et al., 1992).

Nas medidas mais comuns feitas nesta base, incluem-se o desvio padrão de intervalos R-R normais (SDNN), a raiz quadrada da média das diferenças entre intervalos R-R sucessivos (MSSD) ou raiz quadrada da média das diferenças ao quadrado entre intervalos R-R sucessivos (RMSSD), e o número de diferenças de intervalo entre intervalos R-R sucessivos superiores a 50ms, ou a percentagem de intervalos R-R normais que diferem em valores superiores a 50ms (pNN50), sendo todas as medidas diferentes, no sentido em que reflectem fenómenos fisiológicos diferentes (Lahiri et al., 2008, Soares-Miranda, 2011).

O SDNN permite medir a variância total da VFC, já a RMSSD e a pNN50 permitem aferir oscilações de alta frequência do coração (Lahiri et al., 2008), e quando aplicadas em curtos intervalos de tempo, permitem estimar a modulação vagal (Lahiri et al., 2008, Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing Electrophysiology, 1996).

Já quando se fazem medições em intervalos longos de tempo, são duas as medidas a ter em conta. Estas são o indicador SDNN e o desvio padrão da média de intervalos R-R calculados ao longo de pequenos intervalos durante 24 horas (SDANN) (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing Electrophysiology, 1996). Estas, por sua vez, reflectem principalmente diferenças na VFC derivadas do ritmo circadiano.

O índice RMSSD, reflecte a média de variação diurna e nocturna da respiração parassimpática (Soares-Miranda, 2011).

2.1.2 Métodos de aferição com base na frequência

Os métodos de aferição da VFC com base na frequência, também chamados por métodos espectrais, baseiam-se na densidade de poder espectral da sequência de intervalos R-R pelo que dão informação de como a variância é distribuída como uma função da frequência. Consoante sejam feitas medição de curta ou longa duração, estão presentes diferentes bandas de frequência (Lahiri et al., 2008, Soares-Miranda, 2011)

Quando se fazem medições de curta duração, estão presentes três bandas de frequência diferentes: uma banda de alta frequência (AF – 0.15-0.40 Hz), uma de baixa frequência (BF – 0.04-0.15 Hz) e uma de muito baixa frequência (FMB – <0.04 Hz) (Lahiri et al., 2008, Moss e Stern, 1996, Soares-Miranda, 2011, Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing Electrophysiology, 1996).

Quando se fazem medições de longa duração além das bandas de frequência referidas, encontra-se ainda uma banda ainda mais baixa: a banda de frequência ultrabaixa (FUB - <0.003 Hz) (Lahiri et al., 2008, Moss e Stern, 1996, Soares-Miranda, 2011, Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing Electrophysiology, 1996)

Estas frequências são reflexo de variáveis distintas (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing Electrophysiology, 1996).

As bandas AF e BF são geralmente reportadas em unidades normalizadas, representativas do seu valor relativo de variância, em proporção à variância total (Lahiri et al., 2008).

A AF é resultado principalmente da actividade vagal/parassimpática, resultando da arritmia respiratória sinusal (Lahiri et al., 2008, Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing Electrophysiology, 1996), já relativamente à BF, não existe consenso, sendo vista no entanto como um resultado da interacção simpatovagal, com dominância simpática (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing Electrophysiology, 1996).

A FMB, não tem ainda um efeito fisiológico definido, acreditando-se no entanto que dependa da actividade parassimpática, do sistema renina-aldosterona, de mecanismos termorreguladores e quimioceptores periféricos. A FUB, admite-se que seja determinada pelo ritmo circadiano e pelo sistema renina-angiotensina (Malliani et al., 1991, Parati et al., 1995)

O rácio BF/AF foi considerado um índice conveniente para quantificação da interacção simpatovagal (Malliani et al., 1991), para o qual se assume que aumentos deste índice correspondem a um aumento da actividade simpática, e diminuições deste índice corresponde a um aumento da actividade parassimpática (Billman, 2013), apesar do termo interacção simpatovagal estar ainda carente de uma definição sólida (Goldberger, 1999, Eckberg, 1997).

No entanto, devido à complexidade não linear da interacção entre o SNS e SNP, a factos que contrariam as suposições necessárias para a fiabilidade deste índice, e a problemas matemáticos associados à sua concepção, este tem vindo a ser alvo de controvérsia (Billman, 2013).

Billman (2013), sugere ainda uma fórmula interpretativa daquilo que julga que o índice LF/HF representa: BF (0,5 actividade parassimpática + 0,25 actividade simpática + 0,25 factores não identificados) + AF (0,9 actividade parassimpática + 0,1 actividade simpática).

Assim, este índice representa sim, uma interacção simpatovagal, mas não linear como referida anteriormente (Billman, 2013).

2.1.3 Métodos não-lineares

Os métodos lineares são métodos mais recentes criados com o propósito de caracterizar mais profundamente a VFC, presumindo de base que os mecanismos envolvidos na gênese desta variável são não-lineares (Lahiri et al., 2008, Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing Electrophysiology, 1996).

Enquanto os métodos tradicionais caracterizam a variabilidade nos intervalos R-R dentro de determinadas escalas de tempo ou frequências, os métodos não lineares pretendem quantificar a estrutura e complexidade da variabilidade, independentemente da escala estudada (Kleiger et al., 2005, Lahiri et al., 2008).

Alguns métodos de análise utilizados para estudar estas propriedades da VFC, são: o diagrama de *Poincaré*, a entropia da amostra, a análise de flutuação rectificadas, a dimensão da correlação, e o diagrama de recorrência (Brennan et al., 2001, Carrasco et al., 2001, Guzzetti et al., 1996, Peng et al., 1995, Penzel et al., 2003, Richman e Moorman, 2000, Webber e Zbilut, 1994).

A entropia da amostra, quanto mais alta for, menor será a variabilidade cardíaca, e consequentemente maior será a regularidade da frequência cardíaca (Lake et al., 2002).

O diagrama *Poincaré* é uma representação geométrica de uma série temporal (Karmakar et al., 2009).

Este diagrama é importante para a avaliação da dinâmica da frequência cardíaca resultante de processos não lineares, como desacelerações e acelerações (Tulppo et al., 1996).

No diagrama são definidos dois pontos, o SD1 e o SD2. O 1º representa o eixo menor do diagrama, e o 2º representa o eixo maior (Figura 1).

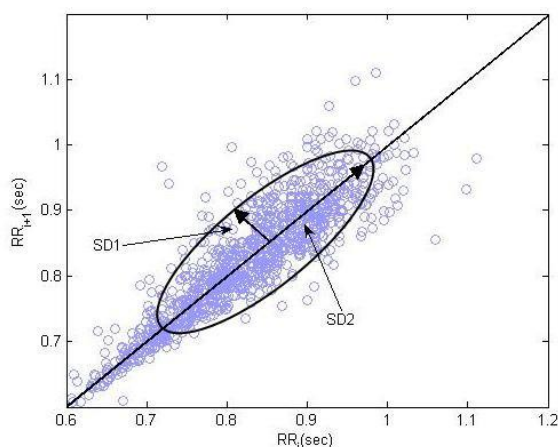


Figura 1. Diagrama *Poincaré*

Estes pontos estão intimamente relacionados com as medidas do domínio do tempo (Karmakar et al., 2009).

2.2. A variabilidade da frequência cardíaca na doença

Uma das preocupações na área da saúde é o custo-benefício dos diversos métodos de diagnóstico e tratamento.

A VFC, sendo uma variável com potencial de diagnóstico e de baixo custo, tem vindo a ser estudada sobre como se comporta nas mais diversas doenças, sendo já uma variável importante para a determinação de risco de doença cardiovascular (Lahiri et al., 2008).

Esta variável é usada como diagnóstico para a neuropatia diabética, onde se encontra diminuída (Dekker et al., 2000).

A VFC é uma variável importante para a determinação de risco de doença cardiovascular (Lahiri et al., 2008).

É no entanto, no valor de prognóstico, que reside a importância na doença desta variável, dado ter-se já demonstrado em estudos que uma VFC diminuída está correlacionada com um aumento da mortalidade em doentes após enfarte do miocárdio, e em pessoas saudáveis, com a morte e risco de eventos cardíacos como paragem cardíaca, isquemia, e aumento do risco de cardiopatia coronária (Bigger Jr et al., 1993, Bruyne et al., 1999, Dekker et al., 2000, Freeman, 2006, Galinier et al., 2000, Kleiger et

al., 1987, La Rovere et al., 2003, Lanza et al., 1998, Nolan et al., 1998, Ponikowski et al., 1997, Rashba et al., 2006, Tsuji et al., 1996).

Em estudos epidemiológicos realizados por Tsuji et al. (1994, 1996), a VFC mostrou-se como um indicador tanto para a morte independente de causa, como para a possibilidade de cardiopatia subclínica.

Em vários outros estudos, a VFC quando reduzida, em especial nos parâmetros SDNN e SDANN, durante um exame de *Holter*, demonstrou-se associada a um aumento do risco de morte em pacientes pós-enfarte agudo do miocárdio (Bigger Jr et al., 1993, Farrell et al., 1991, Hartikainen et al., 1996, Kleiger et al., 1987, Malik et al., 1989, Quintana et al., 1997, Singh et al., 1996, Zuanetti et al., 1996). Estes dois parâmetros quando reduzidos reflectem uma incapacidade da FC diminuir substancialmente durante a noite (Kleiger et al., 1990).

Ainda noutro estudo, verificou-se que alguns parâmetros da VFC são preditivos de morte arritmica (Bigger Jr et al., 1993).

A activação crónica do sistema simpático e/ou a diminuição do estímulo vagal, são uma característica das cardiopatias (Fauchier et al., 1997, Huikuri et al., 1999, Joyner et al., 2010).

Esta activação simpática é reconhecida como um factor contribuinte para doenças como aterosclerose, disfunção endotelial, dislipidémia, resistência à insulina, hipertensão arterial, hipertrofia do ventrículo esquerdo, arritmias cardíacas, disfunção renal através da retenção de sódio e líquidos, glomerulosclerose. Esta contribui também para a activação do sistema renina-aldosterona-angiotensina.

Este sistema é responsável pelo controlo da retenção de sódio e líquidos, e consequentemente pelo controlo da tensão arterial, sendo assim um importante factor homeostático a ter em conta, e uma variável passível de influenciar a condição cardíaca (Fournier et al., 2012).

Algumas condições psicológicas são também caracterizadas por alterações da VFC. A depressão, hostilidade e ansiedade correlacionam-se negativamente com o tónus vagal,

ou seja, com uma VFC diminuída. Já a auto-estima parece estar correlacionada com um tónus vagal aumentado, ou seja, com uma VFC aumentada (Martens et al., 2008).

A ansiedade e depressão são factores já previamente correlacionados com o aumento do risco de incidência cardiovascular e com a prevalência de cardiopatia coronária e aumento do risco de enfarte (Berecki-Gisolf et al., 2013, Fiedorowicz et al., 2011, Rutledge et al., 2009, Vogelzangs et al., 2010).

Apesar de se reconhecer que a diminuição da VFC tem um significado de prognóstico negativo, desconhece-se ainda o mecanismo e a relação de causalidade, isto é, se a VFC diminuiu na presença da doença, ou, se como está diminuída, aumenta o risco da mesma (Dekker et al., 2000, Freeman, 2006).

Existe também ainda pouco consenso relativamente aos parâmetros que melhor reflectem o risco de diagnóstico desfavorável em pacientes pós-enfarte do miocárdio (Lanza et al., 1998).

Vários métodos de aferição da VFC tanto com base na frequência como no tempo, quando abaixo de pontos de corte definidos estão associados com fatalidade (Bigger Jr et al., 1993, Farrell et al., 1991, Hartikainen et al., 1996, Kleiger et al., 1987, Lanza et al., 1998, Malik et al., 1989, Quintana et al., 1997, Singh et al., 1996).

Dentro dos métodos com base no tempo, em longos espaços de tempo, é o cálculo da SDANN aquele que tem maior valor preditivo. Já os cálculos do SDNN e da pNN50 são aqueles que melhor se correlacionam com eventos clínicos, quando as aferições da VFC são feitas em curtos períodos de tempo (Lanza et al., 1998).

Dentro dos métodos com base na frequência, é a FMB que melhor se correlaciona com eventos cardíacos, equiparando-se aos métodos com base no tempo. No entanto este parâmetro apresenta uma maior sensibilidade ao prognóstico desfavorável (Bigger et al., 1993, Lanza et al., 1998).

O rácio BF/AF diminuído, foi em estudos associado a um aumento do risco de mortalidade (Bigger et al., 1993, Singh et al., 1996).

Tanto o rácio BF/AF, como também a BF, quando diminuídos, podem ser indicadores da presença de um estado hiperadrenérgico presente por exemplo, em doentes com falência grave do ventrículo esquerdo (Lombardi et al., 1996, van de Borne et al., 1997).

Relativamente à complexidade da frequência cardíaca, pensa-se que uma diminuição da entropia de amostra dos intervalos R-R e, paralelamente, uma diminuição da complexidade, são indicadores de incapacidade de adaptação a estímulos fisiológicos (Pikkujämsä et al., 1999)

2.3. Exercício físico e a variabilidade da frequência cardíaca

Durante o exercício existe uma regulação do equilíbrio simpátovagal do SNA, aumentando a actividade simpática e diminuindo a actividade vagal (Robinson et al., 1953), salvo excepções tais como no exercício em altitude onde existe uma dificuldade de adaptação do SNA à actividade (Fukuda-Matsuda et al., 2007).

Sabe-se também que, numa fase de recuperação pós-exercício existe associado um aumento da actividade parassimpática (Chen et al., 2002, Goldberger et al., 2006).

Pensa-se ainda, que a actividade física regula e influencia a actividade do SNA cronicamente, diminuindo a actividade simpática e aumentando o tónus vagal, levando a longo prazo a uma condição de bradicardia em repouso (Cottin et al., 2008, Perini e Veicsteinas, 2003, Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing Electrophysiology, 1996).

Em animais, um aumento do tónus vagal foi relacionado com o exercício, mostrando-se como um factor significativo de protecção contra morte cardíaca (Billman et al., 1984, Hull et al., 1994).

É sabido ainda, que o exercício oferece protecção contra doença e morte de origem cardiovasculares, não havendo no entanto consenso absoluto sobre a dose exacta de exercício necessária para o efeito (Lee, 2010).

A evidência actual sugere que 2 a 2,5h por semana de exercício moderado a intenso do tipo aeróbio em tempos de lazer, é o suficiente para reduzir o risco de doença e mortalidade (Physical Activity Guidelines Advisory, 2008). Relativamente aos efeitos

do exercício físico na VFC, têm sido feitos vários estudos, em vários escalões etários, para tentar determinar a actividade física ideal, em termos de tipo, intensidade, e volume, para que se verifiquem benefícios sobre a VFC.

Soares-Miranda et al. (2011), num estudo em que analisou as diferenças na VFC e na complexidade da FC entre 168 adultos jovens ($20 \pm 1,2$ anos), divididos em dois grupos, consoante atingissem recomendações para actividade de intensidade moderada ou actividade de intensidade alta, verificou que as variáveis autonómicas indicadoras de modulação vagal em estudo eram mais elevadas nos indivíduos que praticaram actividade de intensidade alta que nos que praticaram actividade moderada.

Num outro estudo realizado por Sandercock et al. (2008) numa população jovem ($23,1 \pm 2,1$ anos), utilizando uma amostra de 92 indivíduos, distribuídos em 3 grupos de acordo com o tercil relativo à pontuação obtida num questionário de *Baecke*, a que pertencem, os autores tentaram estabelecer uma relação entre o volume de actividade física regular, e a VFC. Entre as suas conclusões destaca-se a existência de uma relação linear positiva entre a actividade regular e os intervalos R-R. Além disso, verificaram que dentro dos tercis mais activos (o 2º e o 3º), apesar da relação linear entre a actividade e os intervalos R-R se manter, o tercil menos activo, obtém índices de modulação vagal superiores aos do mais activo. Verificou-se assim uma ausência de dose-efeito da actividade sobre a VFC, levando a pensar que este aumento dos intervalos R-R, possa ter origem não no aumento da modulação vagal, mas numa diminuição de uma das outras ou de ambas as variáveis que influenciam estes intervalos: a modulação simpática e frequência de disparo intrínseca do nódulo sinusoidal.

Num estudo conduzido por Buchheit et al. (2005), durante 1 semana, em 43 indivíduos de meia-idade ($61,2 \pm 4,3$ anos), divididos em 3 grupos amostrais consoante o dispêndio energético (sedentários com baixo gasto energético; gasto energético moderado derivado do desporto; gasto energético moderado derivados de uma vida activa.), foram aferidos vários parâmetros de avaliação da VFC com base no tempo e frequência e foram preenchidos questionários SF-36. Os autores concluíram após análise dos dados, que um gasto energético moderado é o suficiente para obter índices vagais e uma auto-percepção do estado de saúde mais elevados que o grupo de sedentários. Neste estudo,

verificaram também que incorrer em actividades mais intensas, pode estar associado a uma maior actividade vagal derivada de uma predominância parassimpática, não sendo no entanto estes ganhos acompanhados de um aumento da auto-percepção do estado de saúde.

Stein et al (1999), por sua vez, numa população idosa (66 ± 4 anos), estudou 16 indivíduos que incorreram num plano de exercício supervisionado durante 12 meses (5 meses de alongamentos e 9 meses de 5h de treino aeróbio a 70% VO_{2max} semanais). Foi feito um exame de *Holter* para aferir a VFC dos indivíduos, e um teste na passadeira para avaliar a FC, PA, resposta electrocardiográfica ao exercício e o VO_{2max} , antes e depois do plano de exercícios. Os autores verificaram um aumento do VO_{2max} em resposta ao exercício associado a um aumento nos índices de VFC e uma diminuição acentuada da FC média durante a noite, com consequente aumento dos índices de longo termo, SDNN e SDANN.

Apesar de não haver um protocolo concreto de exercício para alcançar os maiores benefícios cardiovasculares, os exercícios de moderada e alta intensidade parecem ser aqueles que mais se aproximam do ideal, levando a um aumento da actividade vagal e da auto-percepção do estado de saúde (Buchheit et al., 2005, Sandercock et al., 2008, Soares-Miranda et al., 2011, Stein et al., 1999).

Factores como a diminuição da frequência de disparo do nódulo sinusoidal, ou a diminuição da actividade simpática, parecem estar mais associados ao exercício de alta intensidade, não estando no entanto aparentemente envolvidos na percepção do estado de saúde (Buchheit et al., 2005, Sandercock et al., 2008).

Embora se alcancem benefícios extra com um aumento da intensidade do exercício, este aumento da intensidade deve ser ponderado, uma vez que existe um aumento do risco de morte súbita e de lesões músculo-esqueléticas pelo que caso se incorra neste tipo de exercício deve ser solicitada uma adaptação gradual ao mesmo (Physical Activity Guidelines Advisory, 2008).

2.4. Modulação da variabilidade da frequência cardíaca

A VFC é um indicador da função autonómica cardíaca e como tal influenciável por vários factores.

Além do exercício e da doença abordados anteriormente, factores como a distribuição da gordura, alimentação, idade e sexo e alguns parâmetros metabólicos têm influência sobre a regulação da VFC (Soares-Miranda, 2011).

O sexo parece contribuir para diferenças na VFC, sendo que as mulheres, aparentemente, apresentam valores da banda AF mais altos que os homens, mas valores da banda BF mais baixos (Ziegler et al., 1992).

A distribuição da gordura pelas várias secções corporais, está referenciada como um factor importante na modulação da VFC. Estudos referem que a quantidade de gordura na área da cintura, se relaciona negativamente com a modulação parassimpática, e que grandes quantidades de gordura visceral modificam o balanço simpátovagal a favor da actividade simpática, não se sabendo ainda se é a distribuição da gordura que cria as modificações na VFC, ou se é o perfil de VFC do indivíduo que aumenta a tendência para a mesma (Christou et al., 2004, Lindmark et al., 2005, Yakinci et al., 2000).

Apesar de serem poucos os estudos a analisar os efeitos da alimentação na VFC, os que existem apontam para uma relação positiva entre o consumo de ácidos gordos polinsaturados e de peixe com o perfil da VFC (Mozaffarian et al., 2008).

O envelhecimento parece também contribuir para uma diminuição da VFC, e apesar de não haver ainda consenso, parece que os indivíduos do sexo masculino têm uma tendência maior para uma VFC aumentada (Matsukawa et al., 1998, Pikkujämsä et al., 1999).

Parâmetros metabólicos como o colesterol total, a lipoproteína de baixa densidade, a lipoproteína de alta densidade, os triglicerídeos, a glucose sanguínea, a interleucina-6 e a proteína-c reactiva, foram associados com a função autonómica apesar de ainda não haver consenso quanto às relações criadas. No entanto, pensa-se que tanto o colesterol total, como a proteína de baixa-densidade e os triglicerídeos, se relacionam

inversamente com a VFC, e a proteína de alta-densidade se relaciona positivamente (Colhoun et al., 2001, Jensen-Urstad et al., 1998, Thayer et al., 2010).

Além destes factores já abordados a função autonómica pode ser controlada por via farmacológica.

Alguns estudos mostram que drogas parassimpatomiméticas e bloqueadores- β , aumentam a VFC em indivíduos com insuficiência cardíaca crónica (La Rovere et al., 1994, Mortara et al., 2000).

Também a frequência respiratória parece exercer alguma influência sobre a VFC, sendo que quanto maior a frequência respiratória, menor será a VFC (Khattab et al., 2007, Melville et al., 2012), enquanto que aumento no volume corrente, ou estático pulmonar, parecem aumentar a VFC (Hainsworth, 1974, Kollai e Mizsei, 1990).

A prática de exercícios de relaxamento, como o yoga, parece aumentar agudamente a VFC, aparentemente devido à redução da frequência respiratória, não havendo no entanto ainda evidência do mesmo efeito a longo prazo (Cheema et al., 2013, Khattab et al., 2007, Melville et al., 2012).

Rotinas de exercícios de alongamento parecem também influenciar agudamente a VFC, aumentando-a (Farinatti et al., 2011).

Farinatti, et al., (2011) demonstrou que com rotinas de 10m de exercícios de alongamento, compostas por 3 séries de 3 exercícios de alongamento, aumentam a actividade vagal pós-exercício, e influenciam a HRV durante a sua execução de tal forma que a actividade simpática baixa e a parassimpática aumenta.

3. Actividade física e saúde

Entende-se por actividade física, qualquer movimento corporal produzido pelos músculos esqueléticos que resulte em dispêndio energético (Beunen, 1994).

A actividade física é considerada um meio de promoção dos níveis de saúde, do bem-estar geral, e de obtenção de um estilo de vida saudável, conduzindo a um aumento na qualidade de vida do individuo (Dale et al., 1998, Cheung e Richmond, 1995).

Os níveis de aptidão física e a actividade física parecem relacionar-se da mesma forma com a morbilidade e mortalidade (Blair e Brodney, 1999, Erikssen, 2001). No entanto os níveis de aptidão física são preditores mais fortes de saúde do que a actividade física (Blair et al., 2001, Myers et al., 2004, Williams, 2001).

Tanto a actividade física como os níveis de aptidão física são fortes preditores de risco de morte, correlacionando-se inversamente (Myers et al., 2004).

A prática de actividade física é passível de ser modificada, levando a uma consequente modificação dos níveis de aptidão física, sendo esta no entanto não linear, dado estes estarem também dependentes de factores genéticos individuais (Blair et al., 2001).

Por sua vez, a inactividade física tem vindo a ser demonstrada como um dos factores mais importantes para o aumento da mortalidade, incapacidade, e redução da qualidade de vida (Sallis e Owen, 1998, Fentem, 1994).

Ainda assim, a inactividade física, ou sedentarismo é um mal crescente da sociedade moderna dos países industrializados, e com ela originam-se problemas de saúde, em especial doenças crónico-degenerativas, salientando-se as do foro cardiovascular, que representam 50% do total de mortes desses países (Maud e Foster, 2006, Pate, 1995, Bar-Or, 2000).

Sendo a inactividade física um factor de risco modificável para as doenças cardiovasculares, e para uma série de doenças crónicas tais como alguns cancros, *diabetes mellitus*, obesidade, hipertensão, doenças osteoarticulares e depressão (Blair e Brodney, 1999, Blair et al., 2001, Blair et al., 1989, Bouchard e Shephard, 1994,

Company, 1994, Lee e Skerrett, 2001, McAuley, 1994, Paffenbarger et al., 1986, Puett e Griffin, 1994, Shephard, 2001, Taylor et al., 2004, Warburton et al., 2001a, Warburton et al., 2001b) e a actividade física um factor de prevenção primária ou mesmo secundária para as mesmas (Warburton et al., 2006), foram criados dois conceitos para aumentar os níveis de actividade da população: a educação para a saúde e a promoção para a saúde (Green e Kreuter, 2005).

A educação para a saúde visa reforçar a predisposição de comportamentos e/ou capacidades que levem a um aumento da saúde dos indivíduos ou comunidades. A promoção para a saúde por sua vez engloba qualquer plano político, educativo, regulamento e organizacional de suporte para condições de vida e acções que gerem aumentos dos níveis de saúde comunitários ou individuais (Green e Kreuter, 2005).

Além dos benefícios relativos à doença, referidos anteriormente, níveis elevados de actividade física e consequente aptidão física podem trazer inúmeros benefícios tais como reforço das funções dos músculos esqueléticos, reforço das funções dos tendões e tecido conjuntivo, reforço osteoarticular, melhoramento do sistema músculo-esquelético no geral (incluindo aumento da densidade óssea), reforço do sistema cardiovascular, maior eficiência metabólica e por fim uma sensação de bem-estar maior (Fentem, 1994).

4. Flexibilidade

A flexibilidade é derivada do latim *flectere* ou *flexibilis* cujo significado é “dobrar”. A definição de flexibilidade varia de autor para autor e gera confusão, pelo que se deve sempre enquadrar a palavra no respectivo contexto. A definição mais comum para flexibilidade é a de que esta corresponde à amplitude de movimento (ADM) disponível em determinada articulação ou grupo articular (Alter, 2004).

Existem, no entanto, outras definições para a flexibilidade.

Para outros autores a flexibilidade implica a capacidade de movimentar uma articulação na sua amplitude de movimento normal sem provocar tensão na componente musculotendinosa, liberdade de movimento, e a capacidade de integrar parte ou partes do corpo em movimentos intencionais à velocidade necessária (Chandler et al., 1990, Galley e Forster, 1987).

Outros referem ainda que a flexibilidade é a amplitude máxima fisiológica passiva de um dado movimento articular (Araújo, 2000), e que é a capacidade de poder executar movimentos com grande amplitude (González Núñez, 2005).

A flexibilidade, a par com a força, é um factor de aptidão física e deve ser mantida em níveis adequados dado ser um factor importante para a promoção e manutenção da saúde, autonomia funcional, e participação desportiva eficiente (Garber et al., 2011, Simao et al., 2007).

Os níveis de flexibilidade são distintos para cada articulação, e dentro de cada articulação, para cada movimento, dado existirem estruturas peri-articulares distintas envolvidas, e estas serem um factor primordial de condicionamento da ADM. A flexibilidade pode ser dividida em dois tipos: a flexibilidade estática, e a flexibilidade dinâmica (Alter, 2004).

A flexibilidade estática é referente à manutenção de uma posição no máximo de ADM, durante um determinado período de tempo. A dinâmica refere-se à capacidade de utilização de uma ADM numa actividade, independentemente da velocidade a que esta é executada, pelo que conseqüentemente se conclui que a flexibilidade é também específica para cada actividade executada (Bandy e Irion, 1994).

É também possível classificar a flexibilidade em geral ou específica, consoante se olhe para movimentos globais multiarticulares, ou movimentos uniarticulares específicos, respectivamente (Alter, 2004, Kisner e Colby, 2009).

Podem ser distinguidos dois tipos de ADM: a amplitude passiva e a amplitude activa. A amplitude passiva corresponde aquela que é obtida através da mobilização executada por um terceiro, sem que haja contracção muscular do individuo testado. Esta é habitualmente superior à amplitude activa. A amplitude activa corresponde ao curso voluntário de uma articulação ou grupo articular, sem assistência externa (Norkin et al., 1997).

A amplitude de movimento e conseqüentemente a flexibilidade podem ser influenciadas por inúmeras variáveis, entre as quais: a idade, factores genéticos, o ambiente, o sexo, características ósseas, músculos e estruturas peri-articulares (Garber et al., 2011)

Para desenvolver a flexibilidade, existem dois grupos de exercícios, os exercícios gerais, e os específicos, sendo que os gerais incluem várias actividades, tais como o yoga, e os específicos são referentes a protocolos de alongamento (Alter, 2004, Holland et al., 2002).

5. Alongamento

Os exercícios de alongamento são um importante elemento de aptidão física (Pescatello et al., 2009) e são amplamente usados em rotinas de aquecimento para treinos ou competições, como forma de preparar o corpo para a actividade desportiva (Baechle et al., 2008).

Durante o alongamento existe uma activação de mecanoreceptores e uma contracção estática do grupo muscular antagonista, o que activa o SNA através das vias simpáticas e parassimpáticas (Gladwell e Coote, 2002, Murata e Matsukawa, 2001).

Acredita-se então, que estes são também indutores de alterações no equilíbrio autonómico (Khattab et al., 2007, Lu e Kuo, 2003).

5.1. Tipos de alongamento

Os exercícios de alongamento podem ser estáticos (passivos ou activos), dinâmicos, e por facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP), sendo o alongamento estático o mais vulgarmente usado durante o aquecimento devido a ser o mais fácil e seguro de executar (Tsolakis et al., 2010, Sands et al., 2006)).

O alongamento dinâmico implica que durante o alongamento, existam movimentos controlados ao longo da ADM articular activa, de determinada articulação (Fletcher, 2010).

Por sua vez, o alongamento estático é geralmente caracterizado pela mobilização de um membro até ao final da sua ADM, e pela manutenção desta posição entre 30s a 2m (Bandy e Irion, 1994, Madding et al., 1987).

A mobilização efectuada para que o alongamento ocorra pode ser exercida recorrendo a uma outra parte do corpo ou a um assistente, ou pode ser exercida através da activação

dos músculos agonistas, definindo-se assim o alongamento estático-passivo e o alongamento estático-activo respectivamente (Appleton, 2010).

A FNP consiste em alternar a contracção muscular, com o alongamento passivo dos mesmos músculos recrutados anteriormente (Appleton, 2010, Alter, 2004).

Estes exercícios de alongamento têm sido alvo de estudos relativamente aos seus efeitos na performance desportiva

O alongamento estático está demonstrado como um meio eficiente para o aumento da ADM articular (Bandy et al., 1997). Este aumento da ADM articular, sucede agudamente, após uma série de alongamento, e foi atribuída a alterações na rigidez e comprimento da unidade miotendinosa do membro alongado (Magnusson et al., 1996, Wilson et al., 1991).

O alongamento estático, além de levar a um aumento da ADM articular, diminui o risco de lesão, diminui a dor muscular pós-exercício, e aumenta a performance desportiva, apesar de estes efeitos terem vindo a ser alvo de discussão (High et al., 1989, Safran et al., 1989, Smith, 1994).

O alongamento dinâmico tem-se mostrado como potenciador e não prejudicial relativamente à performance de desenvolvimento de força, *sprint*, e do salto (Christensen e Nordstrom, 2008, Fletcher e Anness, 2007, Holt e Lambourne, 2008, Manoel et al., 2008, Yamaguchi et al., 2006).

O facto que aparentemente distingue um alongamento dinâmico potenciador de um meramente não prejudicial para a performance, é a duração do mesmo, pelo que durações longas parecem potenciar a performance, e durações curtas não afectam de forma prejudicial (Hough et al., 2009, Yamaguchi et al., 2006).

A FNP é considerada por Minshull et al. (2013) mais benéfica que o alongamento estático, dado obter iguais ganhos de flexibilidade mas ter um menor efeito negativo no atraso electromecânico. O atraso electromecânico é um componente de performance neuromuscular que contribui para a regulação da activação motora, que por sua vez é de grande importância para a estabilização dinâmica articular (Latash, 2008).

5.2. Efeitos do alongamento no sistema nervoso e na função autonómica

O estudo das consequências do alongamento na função autonómica é ainda recente, pelo que existe um número muito limitado de publicações referentes ao assunto.

No entanto, nos estudos já feitos, verifica-se que a longo prazo, o alongamento leva a um aumento da VFC em repouso, e, a nível agudo, aumenta a VFC (Farinatti et al., 2011).

O alongamento muscular pode também influenciar a que haja alterações no controlo autonómico do coração, através de um mecanismo mecano-reflexo muscular na regulação das descargas eferentes do SNS e do SNP (Drew et al., 2008, Murata e Matsukawa, 2001)

O mesmo reflexo mecânico, controla separadamente as respostas simpática e vagal do coração (Farinatti et al., 2011).

As fibras aferentes mielinizadas tipo III, são estimuladas quando um músculo contrai ou alonga, e por sua vez, o estímulo destas fibras poderá contribuir para o ajuste da função cardíaca através de uma actividade simpática reflexa (Matsukawa et al., 1994).

Foi já demonstrado que a modulação vagal cardíaca diminui ao longo de alongamentos passivos, enquanto a modulação simpática aumenta (Murata e Matsukawa, 2001).

Durante o alongamento, existe um aumento da FC no início do alongamento, derivado de um aumento da actividade simpática, a manutenção desta HR aumentada durante o alongamento é por sua vez derivada de uma diminuição da actividade parassimpática que ocorre durante o alongamento (Cui et al., 2006, Middlekauff et al., 2004, Murata e Matsukawa, 2001)

Durante os alongamentos passivos, as fibras do grupo IV, quando comparadas ao nível do estímulo sofrido com as fibras do grupo III, verifica-se que são pouco estimuladas, uma vez que durante o alongamento passivo o ambiente muscular quanto a gases, pH, temperaturas e outras variáveis metabólicas, mantêm-se idênticas, e estas fibras do grupo IV são sensíveis a subprodutos metabólicos que alterem estas condições (Kaufman et al., 1983, Stebbins et al., 1988).

No alongamento estático existe um predomínio de contracções isométricas sucessivas, que estimulam estas fibras, levando a um reflexo designado por reflexo metabólico que também ele, tal como o reflexo mecânico associado às fibras tipo III, promove respostas vagais e simpáticas reflexas (Murata e Matsukawa, 2001).

6. Objectivos

6.1. Objectivo Geral

O objectivo do presente estudo foi verificar a influência aguda do alongamento estático na variabilidade da frequência cardíaca, e consequentemente na função autonómica.

6.2. Objectivos Específicos

Como objectivos específicos, pretendeu-se:

- i. Verificar se o alongamento estático tem uma influência imediata na variabilidade da frequência cardíaca;
- ii. Verificar qual a influência do tempo de alongamento estático nos diversos índices da variabilidade cardíaca;

METODOLOGIA

II. Metodologia

1. Amostra

Participaram 47 indivíduos (n= 47) do sexo masculino neste estudo.

Aceitaram-se apenas indivíduos saudáveis com idade compreendida entre os 20 e os 30 anos, sem antecedentes de patologia cardíaca, e sem medicação ou com consumo nas passadas 24 horas de substâncias que alteram a resposta cardíaca ou do SNA.

Cada indivíduo foi avaliado relativamente à sua composição antropométrica, registando-se a sua altura, peso, e percentagem de gordura corporal. Foi utilizada para este fim uma bioimpedância Tanita BC-545.

2. Considerações éticas

O estudo obteve aprovação da comissão de ética da Universidade Fernando Pessoa e foram obtidos os consentimentos informados, antes do início do estudo tendo sido explicados os objectivos do mesmo e dada a opção de desistência do estudo a qualquer momento a todos os participantes.

3. Aproximação experimental ao problema

Este estudo observou os índices VFC obtidos em repouso pré-alongamento, durante o alongamento e em repouso pós-alongamento.

Os indivíduos foram cega e aleatoriamente divididos em dois grupos; Grupo 1 (n= 24; 1,5m de alongamento); Grupo 2 (n=23; 30s de alongamento).

As durações de alongamento definidas são consideradas ideais para ganhos de flexibilidade (Bandy e Irion, 1994, Madding et al., 1987).

Cada participante repousou durante 15 minutos com uma respiração sincronizada com um metrónomo a 12 ciclos por minuto (cpm), antes de executar um alongamento *sit-and-reach* modificado de modo a compensar para diferenças de dimensões nos membros, no banco de *Wells*. Posteriormente ao alongamento foi solicitado um novo momento de repouso igual ao antecedente.

Antes de executar o alongamento, solicitou-se a cada indivíduo que se sentasse numa posição inicial de alongamento, sem alongar. Desta posição registaram-se o ângulo de flexão da anca, a distância à posição zero no banco de *Wells* (posição em que as pontas dos dedos das mãos estão ao nível dos dedos dos pés), o esforço exercido e a dor sentida.

Para avaliar o esforço e a dor, utilizaram-se a escala de *Borg* modificada e a escala visual analógica da dor (EVA).

Após esta análise da posição inicial, foi solicitado o alongamento, recorrendo apenas a uma anteversão pélvica numa única repetição. A anteversão foi mantida por 1.5min ou 30s consoante o grupo a que pertenciam.

Durante o alongamento obtiveram-se novos dados de esforço e dor, e distância à posição zero.

Desde o primeiro momento de repouso em diante, todos os participantes se encontravam equipados com um cardiófrequencímetro Polar, RS800CX, a registar a curva R-R durante o decorrer do estudo. Este equipamento, noutros estudos tem-se mostrado equivalente a um electrocardiograma na avaliação dos intervalos R-R (Radespiel-Tröger et al., 2003).

Os dados obtidos pelo Polar foram posteriormente tratados pelo *software* KubiosVFC© (versão 2.1 de Julho de 2012).

Neste *software*, utilizando-se uma correcção de artefactos média, foram retirados os índices VFC nos últimos 5 minutos de repouso inicial, durante o alongamento, e nos últimos 5 minutos de repouso pós-alongamento.

4. Tratamento estatístico

O tratamento estatístico foi realizado recorrendo ao *software* *Statistica*© v10 (Statsoft, inc.).

As variáveis foram testadas relativamente aos pressupostos respectivos dos testes paramétricos utilizados.

Utilizou-se o teste *Shapiro-Wilk*, para testar se as variáveis se distribuíam normalmente. Para testar relativamente à homocedasticidade, as mesmas variáveis foram testadas usando o teste de *Levene*.

Não se verificando normalidade e homocedasticidade das variáveis com as mesmas em bruto, procedeu-se à logaritmização das mesmas, obtendo-se assim os pressupostos necessários para a realização da ANCOVA.

Posteriormente foram realizados testes ANCOVA, para verificar se cada índice de VFC, quando controlado para a percentagem de massa gorda individual, era alterado pelo alongamento, verificar se os diferentes momentos são significativamente diferentes uns dos outros (Pré-alongamento vs. Durante Alongamento vs. Pós-alongamento) e ainda verificar se existiam diferenças significativas nos índices VFC derivadas do protocolo específico utilizado (Grupo 1 vs. Grupo 2).

Nas variáveis que apresentaram diferenças significativas na ANCOVA, utilizou-se o *post-hoc Newman-Keuls*.

Para testar a homogeneidade dos grupos relativamente às variáveis de caracterização dos indivíduos, utilizou-se o teste *T de Student* para amostras independentes.

RESULTADOS

III. Resultados

1. Caracterização da amostra

Na tabela seguinte (Tabela 1) constam os dados de caracterização dos participantes do estudo, incluindo dados antropométricos e de caracterização do alongamento.

Tabela 1. Características da amostra

	Grupo 1 (n= 24)	Grupo 2 (n= 23)	Total da amostra (n= 47)
Idade (anos)	25,1 ± 4,7	24,1 ± 4	24,6 ± 4,4
Altura (m)	1,8 ± 0,1	1,8 ± 0,1	1,7 ± 0,1
Peso (kg)	75,7 ± 10,9	72,9 ± 10,7	74,3 ± 10,8
% Gordura	13,8 ± 5,8	14,8 ± 5,6	14,3 ± 5,7
^ Flexão da anca	103,9 ± 9,1	103,6 ± 17,4	103,7 ± 13,7
Amplitude de alongamento (cm)	10,8 ± 5,4	11,5 ± 5,4	11,5 ± 5,4
Valor EVA	4,2 ± 2,4	4,9 ± 3,2	4,9 ± 3,2
Valor Escala de Borg	5,6 ± 1,8	6,2 ± 2,7	6,2 ± 2,7

Valores expressos sob a forma de média ± desvio padrão.

Todas as variáveis obtiveram um valor $p > 0,05$ no teste T quando confrontadas entre grupos, pelo que não existiram diferenças significativas nas características dos indivíduos de um grupo para o outro.

2. Análise dos índices da VFC

2.1. Análise dos índices do domínio do tempo

O índice SDNN, quando comparado entre protocolos, independente do momento, não obteve diferenças significativas (ANCOVA $F_{(1,134)} = 1,836$, $p = 0,178$). (Figura 2, a)

No grupo 1 obteve uma média de 70,3ms (± 31) contra uma média superior do grupo 2 de 80,3ms ($\pm 45,5$). (Figura 2, a)

Quando comparados os momentos, independentemente do protocolo, verificou-se a existência de diferenças significativas, entre as médias obtidas para o momento inicial, durante e final, 82,8ms ($\pm 30,6$), 50,4ms ($\pm 33,1$) e 93,2ms ($\pm 39,6$) respectivamente (ANCOVA $F_{(2,134)} = 36,966$, $p = 0,000$). (Figura 2, b)

No post-hoc Newman-Keuls verificou-se que apenas no momento durante, existiam diferenças, relativamente ao momento inicial e final.

O índice RMSSD, quando comparado entre protocolos, independentemente do momento, foi maior no grupo 2 que no grupo 1 com médias de 60,7ms ($\pm 49,4$) e 48,7ms ($\pm 33,4$) respectivamente, não sido alcançada uma diferença significativa entre ambos (ANCOVA $F_{(1,134)} = 3,579$, $p = 0,061$). (Figura 3, a)

Relativamente à análise entre momentos, independente do protocolo, encontraram-se diferenças significativas, analisadas no post-hoc, entre o momento durante, e o momento inicial e final (ANCOVA $F_{(2,134)} = 45,775$, $p = 0,000$). (Figura 3, b)

No momento inicial, durante e final, este índice obteve as médias, 66,3ms ($\pm 11,7$), 27,2ms ($\pm 27,5$) e 70,3ms ($\pm 47,7$) respectivamente. (Figura 3, b)

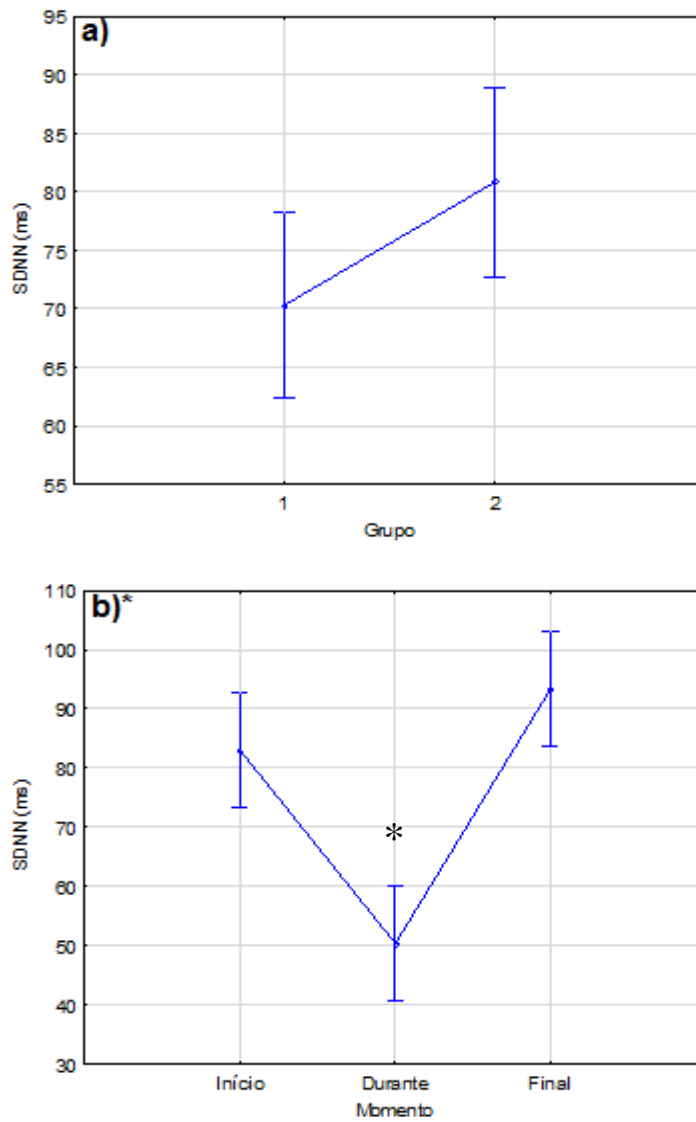


Figura 2. ANCOVA do índice SDNN: a) Grupo vs. Grupo; b) Momentos; *Valores significativos para $p < 0,05$
Valores expressos sob a forma de média \pm desvio padrão.

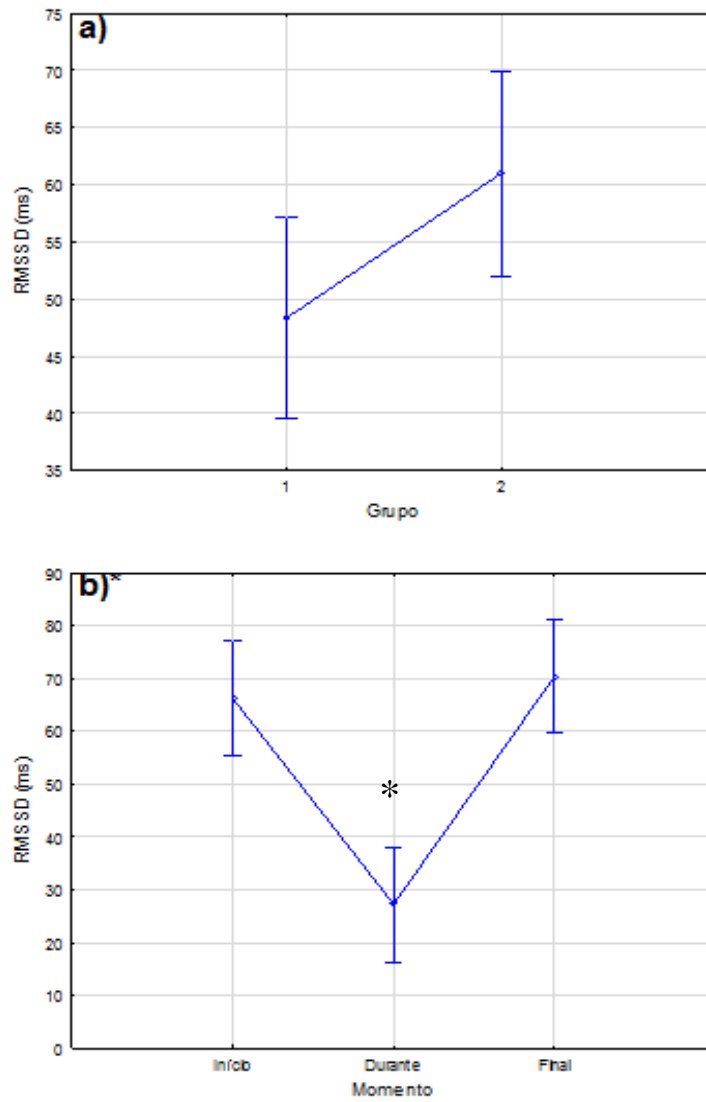


Figura 3. ANCOVA do índice RMSSD: a) Grupo vs. Grupo; b) Momentos;
*Valores significativos para $p < 0,05$
Valores expressos sob a forma de média \pm desvio padrão.

O índice pNN50, quando comparados os protocolos independentes do momento, obteve diferenças significativas entre as médias do grupo 1 e grupo 2 (ANCOVA $F_{(1,122)}=12,753$, $p=0,001$). (Figura 4, a)

Este índice obteve de média para o grupo 1 e grupo 2, 22,2% ($\pm 20,3$) e 29,3% ($\pm 22,8$) respectivamente.

Quando analisados os diferentes momentos, independentes do protocolo utilizado, verificou-se tal como nos índices anteriores, a existência de diferenças significativas, entre a média do momento durante e as do momento inicial e final (ANCOVA $F_{(2,134)}=25,534$, $p=0,000$). (Figura 4, b)

Este obteve as médias de 34,8% ($\pm 21,1$), 7,8% ($\pm 10,2$) e 34,4% ($\pm 20,1$) para o momento inicial, durante e final respectivamente. (Figura 4, b)

2.2. Análise dos índices do domínio da frequência

O índice BF, não obteve diferenças significativas, entre o grupo 1 e o grupo 2, quando comparados independentemente do momento (ANCOVA $F_{(1,134)}=1,329$, $p=0,251$). (Figura 5, a)

Este obteve as médias de 65,2u.n. ($\pm 23,3$) para o grupo 1 e 60,3u.n. ($\pm 22,4$) para o grupo 2. (Figura 5, a)

Quando comparados os diferentes momentos, independentes do protocolo, este índice obteve diferenças significativas entre a média do momento durante e a do momento inicial e final (ANCOVA $F_{(2,134)}=12,661$, $p=0,000$). (Figura 5, b)

As respectivas médias para o momento inicial, durante e final, foram de 53,2u.n. ($\pm 21,6$), 76,9u.n. ($\pm 17,2$) e 58,3u.n. ($\pm 22,6$). (Figura 5, b)

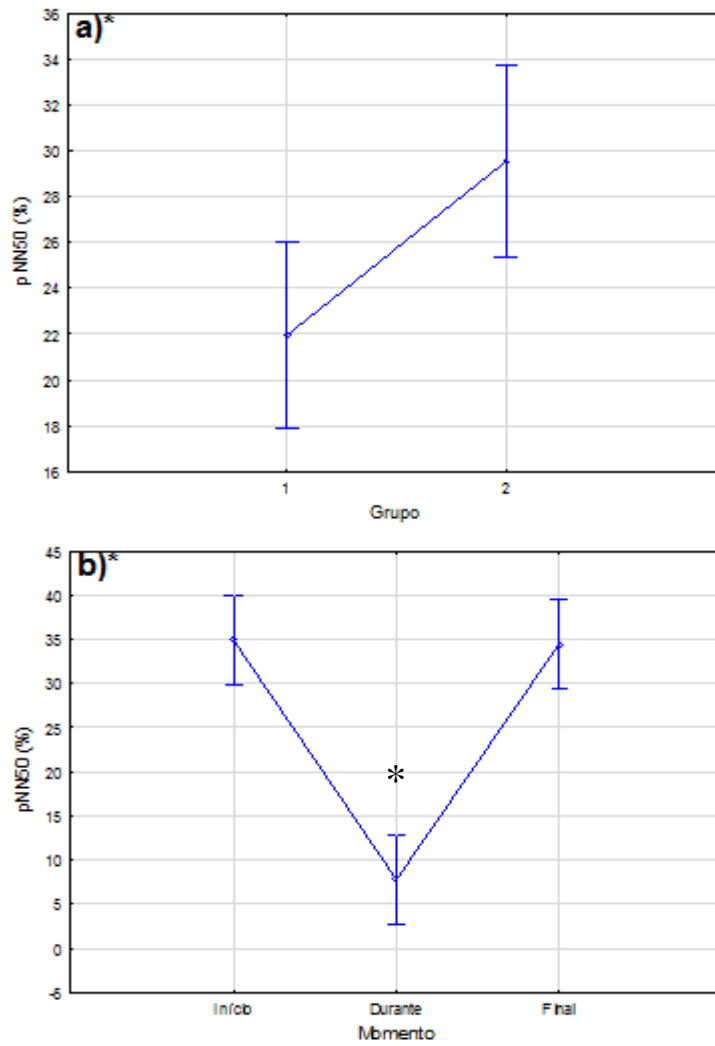


Figura 4. ANCOVA do índice pNN50: a) Grupo vs. Grupo; b) Momentos;
*Valores significativos para $p < 0,05$
Valores expressos sob a forma de média \pm desvio padrão.

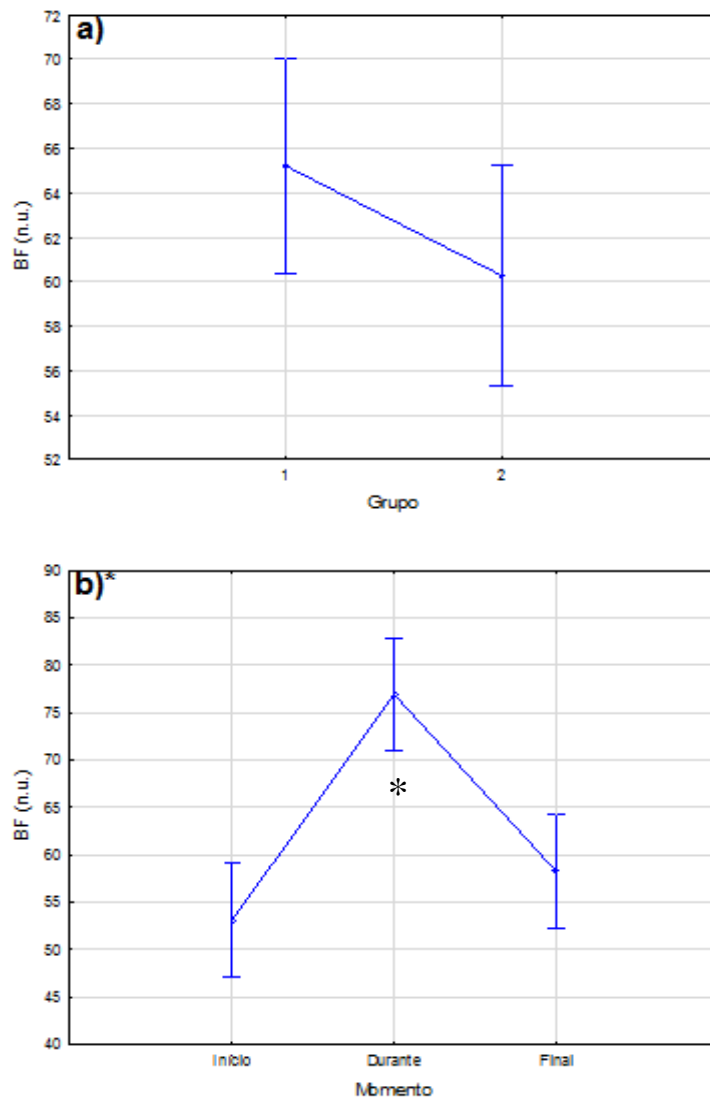


Figura 5. ANCOVA do índice BF: a) Grupo vs. Grupo; b) Momentos;
*Valores significativos para $p < 0,05$
Valores expressos sob a forma de média \pm desvio padrão.

Relativamente ao índice AF, este apresentou as médias de 34,5 u.n. ($\pm 23,1$) para o grupo 1 e 39,6 u.n. ($\pm 22,4$) para o grupo 2, não se verificando diferenças significativas entre protocolos, quando comparados independentemente do momento de medição (ANCOVA $F_{(1,134)} = 3,666$, $p = 0,0577$). (Figura 6, a)

Quando comparados os momentos inicial, durante e final, independentes do protocolo utilizado, verificou-se a existência de diferenças significativas entre o momento durante e os restantes (ANCOVA $F_{(2,134)} = 19,845$, $p = 0,000$) (Figura 6, b)

As médias para os referidos momentos foram de 46,3 u.n ($\pm 21,5$), 23,0 u.n. ($\pm 17,1$) e 41,6u.n. ($\pm 22,6$) para o momento inicial, durante e final respectivamente. (Figura 6, b)

O índice BF/AF, não obteve diferenças significativas entre os protocolos analisados independentemente dos momentos (ANCOVA $F_{(1,134)} = 1,645$, $p = 0,202$). (Figura 7, a)

Este obteve para o grupo 1 a média de $4,3\text{ms}^2$ (± 5) e para o grupo 2 a média de $3,2\text{ms}^2$ ($\pm 4,1$). (Figura 7, a)

Para os diferentes momentos, independentes do protocolo, este índice obteve diferenças significativas, entre a média do momento durante e as médias dos momentos inicial e final (ANCOVA $F_{(2,134)} = 18,225$, $p = 0,000$). (Figura 7, b)

Para o momento inicial, durante e final este índice obteve as médias de $2,3\text{ms}^2$ ($\pm 3,3$), $6,5\text{ms}^2$ ($\pm 5,9$) e $2,7\text{ms}^2$ ($\pm 2,8$) respectivamente. (Figura 7, b)

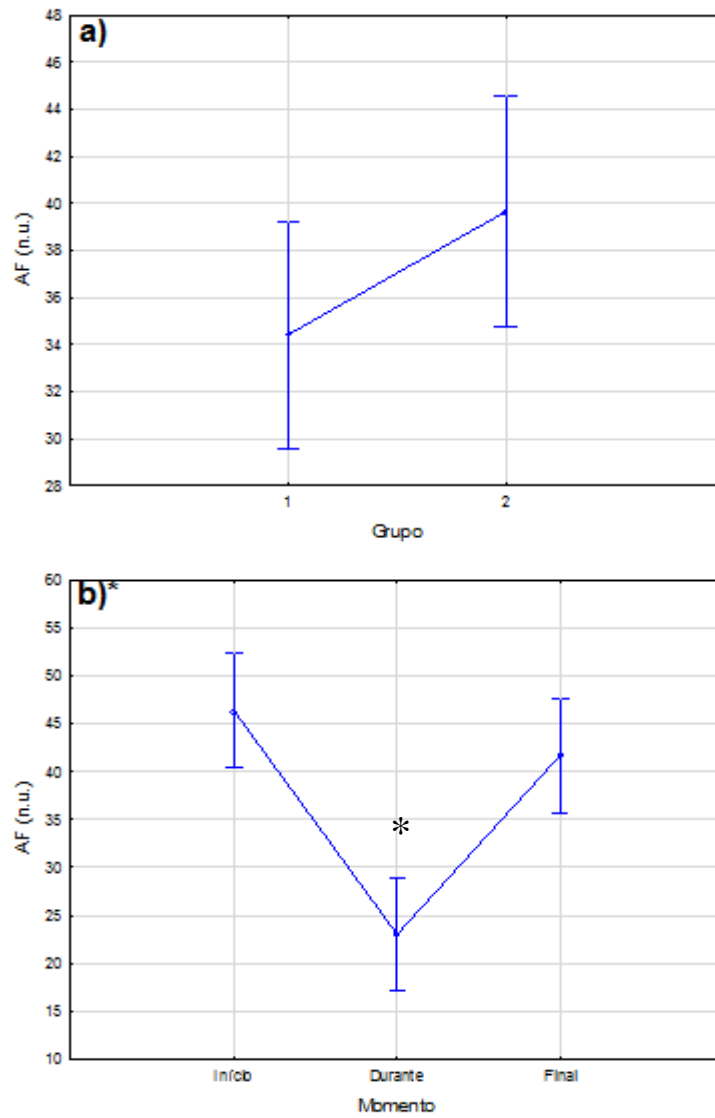


Figura 6. ANCOVA do índice AF: a) Grupo vs. Grupo; b) Momentos;
*Valores significativos para $p < 0,05$
Valores expressos sob a forma de média \pm desvio padrão.

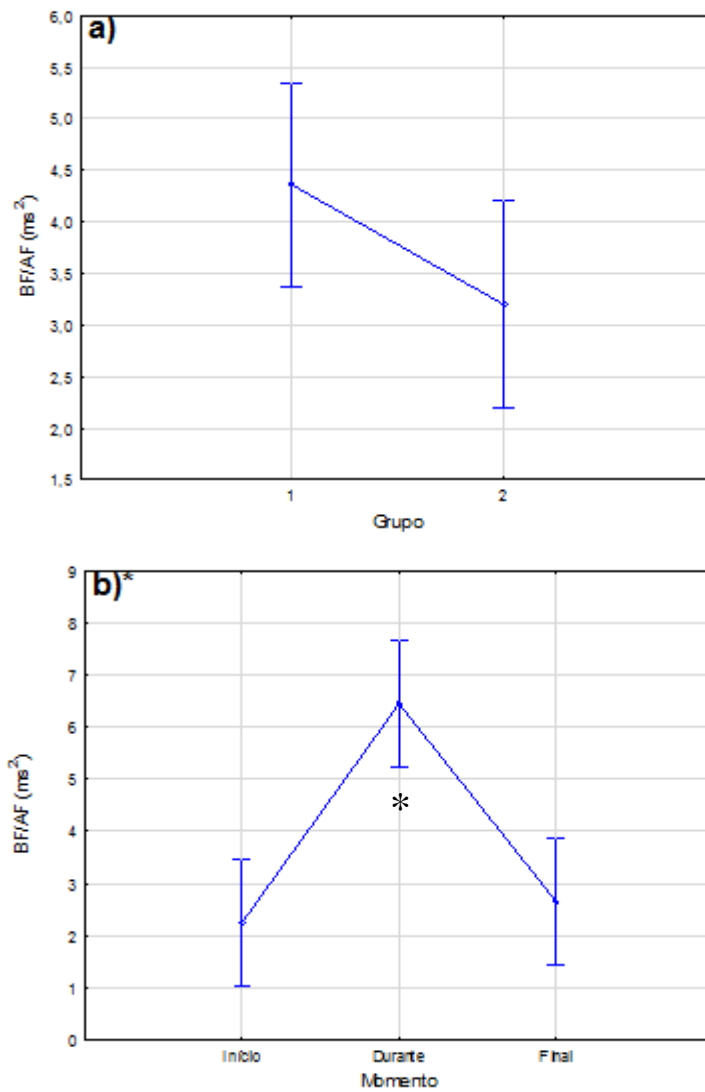


Figura 7. ANCOVA do índice BF/AF: a) Grupo vs. Grupo; b) Momentos; *Valores significativos para $p < 0,05$
Valores expressos sob a forma de média \pm desvio padrão.

2.3. Análise da interação do plano de treino com os diferentes momentos

Os diferentes índices foram testados quando à interação entre o protocolo e o momento.

Em nenhum dos diferentes índices se encontrou evidência de uma interação entre o protocolo utilizado e os diferentes momentos (Índice SDNN - ANCOVA $F_{(2,134)}= 2,308$, $p= 0,103$; Índice RMSSD - ANCOVA $F_{(2,134)}= 0,425$, $p= 0,655$; Índice pNN50 - ANCOVA $F_{(2,122)}= 0,327$, $p= 0,722$; Índice BF - ANCOVA $F_{(2,134)}= 0,404$, $p= 0,668$; Índice AF - ANCOVA $F_{(2,134)}= 0,302$, $p= 0,740$; Índice BF/AF - ANCOVA $F_{(2,134)}= 0,474$, $p= 0,624$)

Na tabela que se segue (Tabela 2) constam os valores médios e desvios padrão dos diferentes índices nos diferentes momentos e grupos.

Tabela 2. Representação das médias e desvios padrão dos vários índices nos diferentes momentos e grupos.

Índice	Grupo 1			Grupo 2		
	Inicial	Durante	Final	Inicial	Durante	Final
SDNN (ms)	75,7 ± 27,7	52,3 ± 27,6* [†]	85,1 ± 29,2	91 ± 31,9	48,4 ± 38,5* [†]	101,6 ± 47,3
RMSSD (ms)	59 ± 15,2	24,4 ± 12,9* [†]	62,3 ± 37	73,2 ± 38,6	30,2 ± 37,3* [†]	78,6 ± 56,5
pNN50 (%)	29,6 ± 20,1	6,5 ± 6,7* [†] §	30,4 ± 21	40,2 ± 21,3	9,1 ± 13* [†] §	38,6 ± 18,7
BF (u.n.)	57,3 ± 22,4	77,4 ± 17,8* [†]	60,9 ± 24,7	48,9 ± 20,4	76,4 ± 16,8* [†]	55,6 ± 20,3
AF (u.n.)	41,8 ± 22,1	22,5 ± 17,7* [†]	39,1 ± 24,7	51 ± 20,3	23,5 ± 16,9* [†]	44,3 ± 20,4
BF/AF (ms ²)	3,1 ± 4,4	6,9 ± 6* [†]	3 ± 3,3	1,4 ± 1,4	6 ± 5,8* [†]	2,3 ± 2,2

* - diferença significativa ($p < 0,05$) intra-grupo com o momento inicial e final;

† - diferença significativa ($p < 0,05$) inter-grupo com o momento inicial e final;

§ - diferença significativa ($p < 0,05$) inter-grupo com o momento durante;

Valores expressos sob a forma de média ± desvio padrão.

Após análise do post-hoc Newman-Keuls verificou-se que todos os índices no momento durante de qualquer um dos grupos, apresentavam diferenças significativas quando comparados com o momento inicial e final, intra-grupo e inter-grupo.

Os momentos representativos do período de alongamento de todos índices excepto o índice AF, em ambos os grupos experimentais, apresentaram médias significativamente inferiores em relação aos momentos pré e pós alongamento.

O índice AF apresentou uma média dos momentos durante o alongamento, superior à dos momentos pré e pós alongamento.

O índice pNN50, apresentou diferenças entre os momentos durante dos dois grupos, sendo que o Grupo 2 obteve uma média superior à do grupo 1, sugerindo que o tempo de alongamento afecta este índice.

Já o momento inicial e final de qualquer grupo, não se distinguiram com significância um do outro, nem intra nem entre grupos.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

IV. Discussão e Conclusão

1. Discussão

O propósito deste estudo foi averiguar de que forma é que o comportamento do SNA, observado através de índices da VFC, é influenciado por um alongamento estático, durante a execução do mesmo, e agudamente, pós-alongamento.

Foram utilizados para este efeito, dois protocolos, um que implicava 1,5m de alongamento e outro apenas 30s.

Relativamente às características dos indivíduos, constou-se que os grupos não apresentaram diferenças significativas entre eles, inclusive nas variáveis respectivas ao controle do alongamento, pelo que os dados resultantes de VFC, não estarão sob influência de eventuais diferenças nestas mesmas variáveis, tendo o controlo sido bem-sucedido.

Dos resultados obtidos pode-se verificar que, durante ambos os alongamentos (30s e 1,5m) existe um aumento significativo da actividade simpática, representada por uma diminuição dos índices SDNN, RMSSD, pNN50, e AF, e por um aumento dos índices BF e BF/AF.

Estes resultados são de esperar visto que durante o exercício é reconhecido que exista um aumento da actividade simpática e diminuição da actividade parassimpática (Robinson et al., 1953).

Contrariando o trabalho de Billman (2013) no qual desacredita o índice BF/AF, e a linearidade dos índices AF e BF para medição da VFC, neste estudo estes índices comportaram-se como seria de esperar até então. Assim, o índice AF, teoricamente representativo de actividade vagal (Lahiri, 2008), diminuiu durante o exercício como seria de esperar, e o índice BF representativo da actividade simpatovagal com dominância simpática (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing Electrophysiology, 1996) aumentou. Também o índice BF/AF consequentemente representou na perfeição a variação da VFC durante o exercício, aumentando significativamente, representando assim um aumento da actividade simpática.

Verificou-se também que o índice pNN50, é significativamente inferior durante um alongamento de 1,5m quando comparado com o alongamento de 30s.

Sendo este índice representativo da percentagem de intervalos R-R normais que diferem em mais de 50ms, este resultado poderá ser explicado pelo facto de que durante um período superior de tempo de alongamento/exercício com conseqüente aumento da actividade simpática/diminuição da VFC, a percentagem de intervalos R-R medidos é superior, e sua variância menor.

Este mesmo índice teve uma média total (independente dos momentos de medição) significativamente inferior no grupo 1, relativamente ao grupo 2. Este resultado pode ser explicado, apenas pelo facto da média durante o alongamento ser significativamente inferior no grupo 1, quando comparada com a do grupo 2, uma vez que a média no momento pré-alongamento, e no momento pós-alongamento não se distinguem significativamente inter-grupo.

O facto de não terem sido registados valores significativos nas ANCOVAs factoriais, referentes a interacção entre o protocolo de alongamento utilizado com os valores dos diferentes índices nos vários momentos, leva a concluir que entre escolher um protocolo de 30s ou de 1,5m de alongamento, do ponto de vista da modulação da VFC não fará diferença nos resultados obtidos, visto segundo os dados encontrados, nem um nem outro aumentar ou diminuir, mais ou menos, a VFC desde o pré-alongamento, para o momento durante o alongamento ou para o momento pós-alongamento.

O estudo realizado por Farinatti et al., (2010) propôs o mesmo que este estudo, mas após um protocolo que implicava 3 séries de 3 exercícios de alongamento durante 30s, com 1m de descanso entre exercícios.

Estas diferenças de intensidade e volume entre os protocolos poderão ter levado aos distintos resultados obtidos, tendo o protocolo do presente estudo sido insuficiente para causar o aumento da actividade vagal pós-exercício.

No entanto os resultados obtidos foram controlados para a percentagem de gordura corporal usando-a como co-variável para os testes efectuados, pelo que se excluí a sua influência sob os índices da VFC. Este mesmo controle não foi realizado pelo estudo referido anteriormente, pelo que pode aqui estar presente um motivo para os distintos

resultados visto a gordura corporal ser um factor de variância da VFC (Soares-Miranda, 2011).

Relativamente às medidas do domínio do tempo, os resultados vão parcialmente contra aqueles obtidos por Farinatti et al., (2010).

No seu estudo, mostraram que os índices SDNN e RMSSD aumentavam significativamente após a execução de uma série de alongamentos comparativamente com o momento pré-alongamento. Já o índice pNN50 pós-alongamento só se encontrava significativamente superior relativamente ao momento do alongamento no qual, tal como neste estudo, este se encontrava diminuído.

Relativamente a estes resultados díspares, pode-se concluir que possivelmente uma série única de alongamento de 30s ou 1,5m não é suficiente para aumentar a actividade vagal pós-exercício. Já relativamente ao índice pNN50, é aparentemente normal a forma como este variou no presente estudo e no de Farinatti et al., (2010). Visto que este índice tende a ser menor com a duração de níveis altos de actividade simpática, devido apenas à sua lógica matemática, é normal que quando comparado um momento pós-alongamento, com um momento de alongamento de duração de 10m como o foi o de Farinatti et al., (2010), este se encontre significativamente diferente.

Os índices SDNN, RMSSD, e pNN50 reflectem sobretudo a actividade vagal, pelo que quanto maiores, maior será favorecido o balanço simpatovagal nesse sentido (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing Electrophysiology, 1996).

Neste estudo, durante o alongamento, todos os índices do domínio do tempo diminuíram durante o alongamento, o que seria de esperar devido a um aumento da actividade simpática associada ao exercício (Gladwell e Coote, 2002, Murata e Matsukawa, 2001). Já no estudo de Farinatti et al. (2010), curiosamente o índice SDNN durante o alongamento foi significativamente superior quando comparado com momento pré-alongamento.

Durante o alongamento os índices do domínio da frequência obtiveram valores significativamente distintos dos valores pré e pós exercício.

O seu efeito pós-exercício não é no entanto significativo relativamente ao momento pré-exercício, apesar dos valores do pós-exercício se alterarem de uma forma que supõe uma actividade simpática menor e vagal maior.

O índice BF, representativo sobretudo de uma interacção simpatovagal, assemelha-se e espera-se que se comporte com o rácio BF/AF (Buccelletti, 2009).

Neste estudo ambos os índices obtiveram alterações significativas durante o alongamento comparativamente ao momento inicial e final, tendo no entanto obtido médias superiores (ainda que não significativas) no grupo que alongou durante 1,5m.

Os índices com BF e BF/AF resultam sobretudo, pensa-se, da interacção entre o SNS e SNP (Lahiri, 2008), pelo que possivelmente por este facto, e pelo facto das medições deste estudo terem sido feitas durante curtos espaços de tempo, não ter sido possível detectar se esta interacção se encontra enviesada significativamente para um domínio do SNS ou do SNP.

O índice BF/AF também no estudo de Farinatti et al. (2010), comportou-se da mesma forma, obtendo médias significativamente diminuídas no momento pré-alongamento e pós-alongamento, relativamente ao momento durante o alongamento.

O índice AF, sendo representativo sobretudo da actividade vagal (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing Electrophysiology, 1996), encontrou-se diminuído significativamente durante o alongamento relativamente ao momento pré-alongamento e pós-alongamento. No estudo de Farinatti et al. (2010) este só se encontrou diminuído durante o alongamento relativamente ao momento pré-exercício não tendo sido no entanto encontradas diferenças entre o momento pós-exercício e o momento pré-exercício.

Aquando da realização de um aquecimento ou relaxamento, do ponto de vista da VFC como factor protector cardíaco, o alongamento *sit-and-reach*, dentro dos parâmetros de realização utilizados, deverá ter sido em conta relativamente ao aumento da actividade simpática promovida durante o alongamento.

Embora não tenham sido apresentadas as correlações entre a dor, esforço, alongamento total e os índices durante e após o alongamento, estas variáveis, neste estudo, não obtiveram correlações consideráveis, pelo que se mantém para ser estudado o que controla a amplitude do aumento da actividade simpática durante o alongamento.

Apesar de não terem sido encontradas diferenças significativas nos índices medidos, antes e após o alongamento, deverá ser posteriormente estudado se os mesmos tempos de alongamento surtem efeitos a longo prazo, dado o seu uso (Bandy e Irion, 1994, Madding et al., 1987) e o amplo uso do alongamento em todo o tipo de treinos ou aquecimentos (Baechle et al., 2008)

2. Conclusão

Este estudo permitiu concluir que 30s, ou 1.5m de alongamento estático (*sit-and-reach* modificado), não criam adaptações agudas significativas na VFC após o alongamento.

No entanto, verificaram-se alterações em alguns parâmetros entre os diferentes tempos de alongamento o que parece sugerir uma modelação do tempo de alongamento aplicado em alguns dos parâmetros da VFC.

Confirmou-se que durante o alongamento existe uma modulação dos índices da VFC, indicativa de um aumento da actividade simpática.

Deverá ser estudado, se as mesmas durações de alongamento, quando usadas esporádica ou continuamente, criam alterações significativas a longo prazo, assim como verificar se um maior número de repetições ou séries poderá influenciar algum destes parâmetros.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Referências Bibliográficas

- Alter, M. J. (2004). *Science of Flexibility - 3rd Edition*. Human Kinetics
- Appleton, B. (2010). *Stretching and Flexibility*. [Em linha]. Disponível em <<http://www.bradapp.com/docs/rec/stretching/>>. [Consultado em 05/07/2013].
- Araújo, C. G. S. (2000). Correlação Entre Diferentes Métodos Lineares E Adimensionais De Avaliação Da Mobilidade Articular. *Rev. Bras. Ciên. e Mov. Brasília* v, 8.
- Baechle, T. R., et al. (2008). *Essentials of Strength Training and Conditioning*, Human Kinetics.
- Bandy, W. D. e Irion, J. M. (1994). The Effect of Time on Static Stretch on the Flexibility of the Hamstring Muscles. *Phys Ther*, 74, pp. 845-850.
- Bandy, W. D., et al. (1997). The Effect of Time and Frequency of Static Stretching on Flexibility of the Hamstring Muscles. *Phys Ther*, 77, pp. 1090-1096.
- Bar-Or, O. (2000). Juvenile Obesity, Physical Activity, and Lifestyle Changes: Cornerstones for Prevention and Management. *Physician and sportsmedicine*, 28, pp. 51-58.
- Behm, D. G. e Chaouachi, A. (2011). A Review of the Acute Effects of Static and Dynamic Stretching on Performance. *European Journal of Applied Physiology*, 111, pp. 2633-2651.
- Berecki-Gisolf, J., et al. (2013). A History of Comorbid Depression and Anxiety Predicts New Onset of Heart Disease. *Journal of Behavioral Medicine*, pp. 1-7.
- Berne, R. M., et al. (2008). *Berne and Levy Physiology*, Mosby/Elsevier.
- Beunen, G. (1994). Physical Activity, Fitness, and Health: International Proceedings and Consensus Statement.. *American Journal of Human Biology*, 6, pp. 675-676.

Bigger, J. T., et al. (1993). Frequency Domain Measures of Heart Period Variability to Assess Risk Late after Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 21, pp. 729-736.

Billman, G., et al. (1984). The Effects of Daily Exercise on Susceptibility to Sudden Cardiac Death. *Circulation*, 69, pp. 1182-1189.

Billman, G. E. (2009). Cardiac Autonomic Neural Remodeling and Susceptibility to Sudden Cardiac Death: Effect of Endurance Exercise Training. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 297, pp. H1171-H1193.

Billman, G. E. (2013). The LF/HF Ratio Does Not Accurately Measure Cardiac Sympatho-Vagal Balance. *Front Physiol*, 4, pp. 20.

Blair, S. N. e Brodney, S. (1999). Effects of Physical Inactivity and Obesity on Morbidity and Mortality: Current Evidence and Research Issues. *Medicine and science in sports and exercise*, 31, pp. S646-S662.

Blair, S. N., et al. (2001). Is Physical Activity or Physical Fitness More Important in Defining Health Benefits? *Medicine and science in sports and exercise*, 33, pp. S379-399; discussion S419-320.

Blair, S. N., et al. (1989). Physical Fitness and All-Cause Mortality. A Prospective Study of Healthy Men and Women. *JAMA : the journal of the American Medical Association*, 262, pp. 2395-2401.

Bouchard, C. e Shephard, R. J. (1994). Physical Activity, Fitness, and Health: The Model and Key Concepts. In: Bouchard, C., Shephard, R. J. e Stephens, T. (eds.) *Physical Activity, Fitness, and Health: International Proceedings and Consensus Statement*. Human Kinetics.

Brennan, M., et al. (2001). Do Existing Measures of Poincare Plot Geometry Reflect Nonlinear Features of Heart Rate Variability? *Biomedical Engineering, IEEE Transactions on*, 48, pp. 1342-1347.

Bruyne, M. C. d., et al. (1999). Both Decreased and Increased Heart Rate Variability on the Standard 10-Second Electrocardiogram Predict Cardiac Mortality in the Elderly: The Rotterdam Study. *American Journal of Epidemiology*, 150, pp. 1282-1288.

Buccelletti, E., et al. (2009). Heart Rate Variability and Myocardial Infarction: Systematic Literature Review and Metanalysis. *European Review For Medical And Pharmacological Sciences*, 13, pp. 299-307.

Buchheit, M., et al. (2005). Heart Rate Variability and Intensity of Habitual Physical Activity in Middle-Aged Persons. *Medicine and science in sports and exercise*, 37, pp. 1530-1534.

Campbell, B. A., et al. (1991). *Attention and Information Processing in Infants and Adults: Perspectives from Human and Animal Research*, Taylor & Francis.

Carrasco, S., et al. (2001). Correlation among Poincaré Plot Indexes and Time and Frequency Domain Measures of Heart Rate Variability. *Journal Of Medical Engineering & Technology*, 25, pp. 240-248.

Chandler, T. J., et al. (1990). Flexibility Comparisons of Junior Elite Tennis Players to Other Athletes. *Am J Sports Med*, 18, pp. 134-136.

Cheema, B. S., et al. (2013). Effect of an Office Worksite-Based Yoga Program on Heart Rate Variability: Outcomes of a Randomized Controlled Trial. *BMC Complement Altern Med*, 13, pp. 1472-6882.

Chen, M. J., et al. (2002). Criterion-Related Validity of the Borg Ratings of Perceived Exertion Scale in Healthy Individuals: A Meta-Analysis. *Journal of Sports Sciences*, 20, pp. 873-899.

Cheung, L. W. Y. e Richmond, J. B. (1995). *Child Health Nutrition & Physical Activity*, Human Kinetics.

Christensen, B. K. e Nordstrom, B. J. (2008). The Effects of Proprioceptive Neuromuscular Facilitation and Dynamic Stretching Techniques on Vertical Jump Performance. *J Strength Cond Res*, 22, pp. 1826-1831.

Christou, D. D., et al. (2004). Increased Abdominal-to-Peripheral Fat Distribution Contributes to Altered Autonomic-Circulatory Control with Human Aging. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 287, pp. H1530-H1537.

Colhoun, H. M., et al. (2001). The Association of Heart-Rate Variability with Cardiovascular Risk Factors and Coronary Artery Calcification: A Study in Type 1 Diabetic Patients and the General Population. *Diabetes Care*, 24, pp. 1108-1114.

Company, D. P. (1994). *Healthy People 2000: National Health Promotion and Disease Prevention Objectives 1991*, Diane Publishing Company.

Costanzo, L. S. (2007). *Fisiologia*. Elsevier.

Cottin, F., et al. (2008). Effect of Heavy Exercise on Spectral Baroreflex Sensitivity, Heart Rate, and Blood Pressure Variability in Well-Trained Humans. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 295, pp. H1150-H1155.

Cui, J., et al. (2006). Muscle Sympathetic Nerve Activity Responses to Dynamic Passive Muscle Stretch in Humans. *J Physiol*, 576, pp. 625-634.

Dale, D., et al. (1998). Can Conceptual Physical Education Promote Physically Active Lifestyles? *Pediatric Exercise Science*, 10, pp. 97-109.

Dekker, J. M., et al. (2000). Low Heart Rate Variability in a 2-Minute Rhythm Strip Predicts Risk of Coronary Heart Disease and Mortality from Several Causes. *Circulation*, 102, pp. 1239-1244.

Drew, R. C., et al. (2008). Local Metabolite Accumulation Augments Passive Muscle Stretch-Induced Modulation of Carotid-Cardiac but Not Carotid-Vasomotor Baroreflex Sensitivity in Man. *Exp Physiol*, 93, pp. 1044-1057.

Eckberg, D. L. (1997). Sympathovagal Balance: A Critical Appraisal. *Circulation*, 96, pp. 3224-3232.

Erikssen, G. (2001). Physical Fitness and Changes in Mortality: The Survival of the Fittest. *Sports Med*, 31, pp. 571-576.

Farinatti, P. T., et al. (2011). Acute Effects of Stretching Exercise on the Heart Rate Variability in Subjects with Low Flexibility Levels. *J Strength Cond Res*, 25, pp. 1579-1585.

Farrell, T. G., et al. (1991). Risk Stratification for Arrhythmic Events in Postinfarction Patients Based on Heart Rate Variability, Ambulatory Electrocardiographic Variables and the Signal-Averaged Electrocardiogram. *Journal of the American College of Cardiology*, 18, pp. 687-697.

Fauchier, L., et al. (1997). Heart Rate Variability in Idiopathic Dilated Cardiomyopathy: Characteristics and Prognostic Value. *Journal of the American College of Cardiology*, 30, pp. 1009-1014.

Fentem, P. H. (1994). Abc of Sports Medicine: Benefits of Exercise in Health and Disease. *BMJ*, 308, pp. 1291-1295.

Fiedorowicz, J. G., et al. (2011). The Association between Mood and Anxiety Disorders with Vascular Diseases and Risk Factors in a Nationally Representative Sample. *Journal of psychosomatic research*, 70, pp. 145-154.

Fletcher, I. (2010). The Effect of Different Dynamic Stretch Velocities on Jump Performance. *European Journal of Applied Physiology*, 109, pp. 491-498.

Fletcher, I. M. e Anness, R. (2007). The Acute Effects of Combined Static and Dynamic Stretch Protocols on Fifty-Meter Sprint Performance in Track-and-Field Athletes. *J Strength Cond Res*, 21, pp. 784-787.

Fournier, D., et al. (2012). Emergence and Evolution of the Renin–Angiotensin–Aldosterone System. *Journal of Molecular Medicine*, 90, pp. 495-508.

Freeman, R. (2006). Assessment of Cardiovascular Autonomic Function. *Clinical Neurophysiology*, 117, pp. 716-730.

Fukuda-Matsuda, E., et al. (2007). Peripheral Circulation Monitored by Surface Temperature and Autonomic Nervous Function in Hypobaric Hypoxic Environment: Effects of Submaximal Exercise. *International Journal of Environmental Health Research*, 17, pp. 53-60.

Galinier, M., et al. (2000). Depressed Low Frequency Power of Heart Rate Variability as an Independent Predictor of Sudden Death in Chronic Heart Failure. *European Heart Journal*, 21, pp. 475-482.

Galley, P. M. e Forster, A. L. (1987). *Human Movement: An Introductory Text for Physiotherapy Students*, Churchill Livingstone.

Garber, C. E., et al. (2011). Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory, Musculoskeletal, and Neuromotor Fitness in Apparently Healthy Adults: Guidance for Prescribing Exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 43, pp. 1334-1359.

Gladwell, V. F. e Coote, J. H. (2002). Heart Rate at the Onset of Muscle Contraction and During Passive Muscle Stretch in Humans: A Role for Mechanoreceptors. *The Journal of Physiology*, 540, pp. 1095-1102.

Goldberger, J. J. (1999). Sympathovagal Balance: How Should We Measure It? *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 276, pp. H1273-H1280.

Goldberger, J. J., et al. (2006). Assessment of Parasympathetic Reactivation after Exercise. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 290, pp. H2446-H2452.

González Núñez, A. M. (2005). Algunas Consideraciones Acerca Del Entrenamiento De La Flexibilidad En El Taekwondo. *Lecturas: Educación física y deportes*, pp. 35.

Green, L. W. e Kreuter, M. W. (2005). *Health Program Planning: An Educational and Ecological Approach*, McGraw-Hill.

Guzzetti, S., et al. (1996). Non-Linear Dynamics and Chaotic Indices in Heart Rate Variability of Normal Subjects and Heart-Transplanted Patients. *Cardiovascular Research*, 31, pp. 441-446.

Hainsworth, R. (1974). Circulatory Responses from Lung Inflation in Anesthetized Dogs. *Am J Physiol*, 226, pp. 247-255.

Hartikainen, J. E. K., et al. (1996). Distinction between Arrhythmic and Nonarrhythmic Death after Acute Myocardial Infarction Based on Heart Rate Variability, Signal-Averaged Electrocardiogram, Ventricular Arrhythmias and Left Ventricular Ejection Fraction. *Journal of the American College of Cardiology*, 28, pp. 296-304.

Hautala, A. J., et al. (2009). Individual Responses to Aerobic Exercise: The Role of the Autonomic Nervous System. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 33, pp. 107-115.

High, D. M., et al. (1989). The Effects of Static Stretching and Warm-up on Prevention of Delayed-Onset Muscle Soreness. *Res Q Exerc Sport*, 60, pp. 357-361.

Holland, G., et al. (2002). Flexibility and Physical Functions of Older Adults: A Review. *Journal of Aging and Physical Activity*, 10, pp. 169-206.

Holt, B. W. e Lambourne, K. (2008). The Impact of Different Warm-up Protocols on Vertical Jump Performance in Male Collegiate Athletes. *J Strength Cond Res*, 22, pp. 226-229.

Hough, P. A., et al. (2009). Effects of Dynamic and Static Stretching on Vertical Jump Performance and Electromyographic Activity. *J Strength Cond Res*, 23, pp. 507-512.

Huikuri, H. V., et al. (1999). Heart Rate Variability and Progression of Coronary Atherosclerosis. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 19, pp. 1979-1985.

Hull, S., et al. (1994). Exercise Training Confers Anticipatory Protection from Sudden Death During Acute Myocardial Ischemia. *Circulation*, 89, pp. 548-552.

Jensen-Urstad, M., et al. (1998). Heart Rate Variability Is Related to Leucocyte Count in Men and to Blood Lipoproteins in Women in a Healthy Population of 35-Year-Old Subjects. *J Intern Med*, 243, pp. 33-40.

Joyner, M. J., et al. (2010). Sympathetic Nervous System and Blood Pressure in Humans. *Hypertension*, 56, pp. 10-16.

Karmakar, C. K., et al. (2009). Complex Correlation Measure: A Novel Descriptor for Poincare Plot. *Biomed Eng Online*, 8, pp. 8-17.

Kaufman, M. P., et al. (1983). Effects of Static Muscular Contraction on Impulse Activity of Groups Iii and Iv Afferents in Cats. *J Appl Physiol*, 55, pp. 105-112.

Khattab, K., et al. (2007). Iyengar Yoga Increases Cardiac Parasympathetic Nervous Modulation among Healthy Yoga Practitioners. *Evid Based Complement Alternat Med*, 4, pp. 511-517.

Kisner, C. e Colby, L. A. (2009). *Exercícios Terapêuticos: Fundamentos E Técnicas*, Manole.

Kleiger, R., et al. (2005). Heart Rate Variability: Measurement and Clinical Utility. *Annals of noninvasive electrocardiology : the official journal of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology, Inc*, 10, pp. 88-101.

Kleiger, R. E., et al. (1987). Decreased Heart Rate Variability and Its Association with Increased Mortality after Acute Myocardial Infarction. *The American Journal of Cardiology*, 59, pp. 256-262.

Kleiger, R. E., et al. (1990). The Independence of Cycle Length Variability and Exercise Testing on Predicting Mortality of Patients Surviving Acute Myocardial Infarction. *The American Journal of Cardiology*, 65, pp. 408-411.

Kleiger, R. E., et al. (1992). Time Domain Measurements of Heart Rate Variability. *Cardiology clinics*, 10, pp. 487-498.

Kollai, M. e Mizsei, G. (1990). Respiratory Sinus Arrhythmia Is a Limited Measure of Cardiac Parasympathetic Control in Man. *J Physiol*, 424, pp. 329-342.

La Rovere, M. T., et al. (1994). Scopolamine Improves Autonomic Balance in Advanced Congestive Heart Failure. *Circulation*, 90, pp. 838-843.

La Rovere, M. T., et al. (2003). Short-Term Heart Rate Variability Strongly Predicts Sudden Cardiac Death in Chronic Heart Failure Patients. *Circulation*, 107, pp. 565-570.

Lahiri, M. K., et al. (2008). Assessment of Autonomic Function in Cardiovascular Disease: Physiological Basis and Prognostic Implications. *Journal of the American College of Cardiology*, 51, pp. 1725-1733.

Lake, D. E., et al. (2002). Sample Entropy Analysis of Neonatal Heart Rate Variability. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 283, pp. R789-797.

Lanza, G. A., et al. (1998). Prognostic Role of Heart Rate Variability in Patients with a Recent Acute Myocardial Infarction. *The American Journal of Cardiology*, 82, pp. 1323-1328.

Latash, M. L. (2008). *Neurophysiological Basis of Movement*, Human Kinetics.

Lee, I. e Skerrett, P. (2001). Physical Activity and All-Cause Mortality: What Is the Dose-Response Relation? *Med Sci Sports Exerc.*, 33, pp. S459-471; discussion S493-454.

Lee, I. M. (2010). Physical Activity and Cardiac Protection. *Current Sports Medicine Reports*, 9, pp. 214-219.

Levick, J. R. (1995). *An Introduction to Cardiovascular Physiology*, Butterworth-Heinemann.

Levy, M. N. (1990). Autonomic Interactions in Cardiac Control. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 601, pp. 209-221.

Levy, M. N. (1995). Neural Control of the Heart: The Importance of Being Ignorant. *Journal of cardiovascular electrophysiology*, 6, pp. 283-293.

Lindmark, S., et al. (2005). Dysregulation of the Autonomic Nervous System Can Be a Link between Visceral Adiposity and Insulin Resistance. *Obes Res*, 13, pp. 717-728.

Lombardi, F., et al. (1996). Linear and Nonlinear Dynamics of Heart Rate Variability after Acute Myocardial Infarction with Normal and Reduced Left Ventricular Ejection Fraction. *The American Journal of Cardiology*, 77, pp. 1283-1288.

Lu, W. e Kuo, C.d. (2003). The Effect of Tai Chi Chuan on the Autonomic Nervous Modulation in Older Persons. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35, pp. 1972-1976.

Madding, S. W., et al. (1987). Effect of Duration of Passive Stretch on Hip Abduction Range of Motion. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*, 8, pp. 409-416.

Magnusson, S. P., et al. (1996). A Mechanism for Altered Flexibility in Human Skeletal Muscle. *The Journal of Physiology*, 497, pp. 291-298.

Malik, M., et al. (1989). Heart Rate Variability in Relation to Prognosis after Myocardial Infarction: Selection of Optimal Processing Techniques. *European Heart Journal*, 10, pp. 1060-1074.

Malliani, A., et al. (1991). Cardiovascular Neural Regulation Explored in the Frequency Domain. *Circulation*, 84, pp. 482-492.

Mangoni, M. E. e Nargeot, J. (2008). Genesis and Regulation of the Heart Automaticity. *Physiological Reviews*, 88, pp. 919-982.

Manoel, M. E., et al. (2008). Acute Effects of Static, Dynamic, and Proprioceptive Neuromuscular Facilitation Stretching on Muscle Power in Women. *J Strength Cond Res*, 22, pp. 1528-1534.

Martens, A., et al. (2008). Self-Esteem and Autonomic Physiology: Parallels between Self-Esteem and Cardiac Vagal Tone as Buffers of Threat. *Personality and Social Psychology Review*, 12, pp. 370-389.

Matsukawa, K., et al. (1994). Reflex Stimulation of Cardiac Sympathetic Nerve Activity During Static Muscle Contraction in Cats. *Am J Physiol*, 267, pp. H821-827.

Matsukawa, T., et al. (1998). Gender Difference in Age-Related Changes in Muscle Sympathetic Nerve Activity in Healthy Subjects. *Am J Physiol*, 275, pp. R1600-1604.

Maud, P. J. e Foster, C. (2006). *Physiological Assessment of Human Fitness*. Human Kinetics

McAuley, E. (1994). Physical Activity and Psychosocial Outcomes. In: Bouchard, C., Shephard, R. J. e Stephens, T. *Physical Activity, Fitness, and Health: International Proceedings and Consensus Statement*. Champaign, IL, England: Human Kinetics.

Melville, G. W., et al. (2012). Fifteen Minutes of Chair-Based Yoga Postures or Guided Meditation Performed in the Office Can Elicit a Relaxation Response. *Evid Based Complement Alternat Med*, 501986, pp. 16.

Middlekauff, H. R., et al. (2004). Muscle Mechanoreceptor Sensitivity in Heart Failure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 287, pp. H1937-1943.

Minshull, C., et al. (2013). The Differential Effects of Pnf Versus Passive Stretch Conditioning on Neuromuscular Performance. *European Journal of Sport Science*, pp. 1-9.

Mortara, A., et al. (2000). Nonselective Beta-Adrenergic Blocking Agent, Carvedilol, Improves Arterial Baroflex Gain and Heart Rate Variability in Patients with Stable Chronic Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*, 36, pp. 1612-1618.

Moss, A. J. e Stern, S. (1996). *Noninvasive Electrocardiology: Clinical Aspects of Holter Monitoring*, W.B. Saunders.

Mozaffarian, D., et al. (2008). Dietary Fish and Omega-3 Fatty Acid Consumption and Heart Rate Variability in Us Adults. *Circulation*, 117, pp. 1130-1137.

Murata, J. e Matsukawa, K. (2001). Cardiac Vagal and Sympathetic Efferent Discharges Are Differentially Modified by Stretch of Skeletal Muscle. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 280, pp. H237-H245.

Myers, J., et al. (2004). Fitness Versus Physical Activity Patterns in Predicting Mortality in Men. *The American Journal of Medicine*, 117, pp. 912-918.

Ng, J., et al. (2009). Autonomic Effects on the Spectral Analysis of Heart Rate Variability after Exercise. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 297, pp. H1421-H1428.

Nolan, J., et al. (1998). Prospective Study of Heart Rate Variability and Mortality in Chronic Heart Failure. *Circulation*, 98, pp. 1510-1516.

Norkin, C. C., et al. (1997). *Medida Do Movimento Articular: Manual De Goniometria*, Artes Médicas.

Paffenbarger, R. S., et al. (1986). Physical Activity, Other Life-Style Patterns, Cardiovascular Disease and Longevity. *Acta medica Scandinavica. Supplementum*, 711, pp. 85-91.

Parati, G., et al. (1995). Spectral Analysis of Blood Pressure and Heart Rate Variability in Evaluating Cardiovascular Regulation: A Critical Appraisal. *Hypertension*, 25, pp. 1276-1286.

Pate, R. R. (1995). Recent Statements and Initiatives on Physical Activity and Health. *Quest*, 47, pp. 304-310.

Peng, C. K., et al. (1995). Quantification of Scaling Exponents and Crossover Phenomena in Nonstationary Heartbeat Time Series. *Chaos*, 5, pp. 82.

Penzel, T., et al. (2003). Comparison of Detrended Fluctuation Analysis and Spectral Analysis for Heart Rate Variability in Sleep and Sleep Apnea. *Biomedical Engineering, IEEE Transactions on*, 50, pp. 1143-1151.

Perini, R. e Veicsteinas, A. (2003). Heart Rate Variability and Autonomic Activity at Rest and During Exercise in Various Physiological Conditions. *European Journal of Applied Physiology*, 90, pp. 317-325.

Pescatello, L. S., et al. (2009). Acsm's Guidelines for Exercise Testing and Prescription, Eighth Edition. *ACSM s Health & Fitness Journal*, 13, pp. 23-26.

Physical Activity Guidelines Advisory, C. (2008). Physical Activity Guidelines Advisory Committee Report. [Em linha]. Disponível em <http://www.health.gov/paguidelines/report/>. [Consultado em 24/07/2013].

Pikkujämsä, S. M., et al. (1999). Cardiac Interbeat Interval Dynamics from Childhood to Senescence: Comparison of Conventional and New Measures Based on Fractals and Chaos Theory. *Circulation*, 100, pp. 393-399.

Ponikowski, M. D. P., et al. (1997). Depressed Heart Rate Variability as an Independent Predictor of Death in Chronic Congestive Heart Failure Secondary to Ischemic or Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. *The American Journal of Cardiology*, 79, pp. 1645-1650.

Puett, D. W. e Griffin, M. R. (1994). Published Trials of Nonmedicinal and Noninvasive Therapies for Hip and Knee Osteoarthritis. *Annals of Internal Medicine*, 121, pp. 133-140.

Quintana, M., et al. (1997). Heart Rate Variability as a Means of Assessing Prognosis after Acute Myocardial Infarction. *European Heart Journal*, 18, pp. 789-797.

Radespiel-Tröger, M., et al. (2003). Agreement of Two Different Methods for Measurement of Heart Rate Variability. *Clinical Autonomic Research*, 13, pp. 99-102.

Rashba, E. J., et al. (2006). Preserved Heart Rate Variability Identifies Low-Risk Patients with Nonischemic Dilated Cardiomyopathy: Results from the Definite Trial. *Heart Rhythm*, 3, pp. 281-286.

Richman, J. S. e Moorman, J. R. (2000). Physiological Time-Series Analysis Using Approximate Entropy and Sample Entropy. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 278, pp. H2039-H2049.

Robinson, S., et al. (1953). Effects of Atropine on Heart Rate and Oxygen Intake in Working Man. *Journal of Applied Physiology*, 5, pp. 508-512.

Rutledge, T., et al. (2009). Comorbid Depression and Anxiety Symptoms as Predictors of Cardiovascular Events: Results from the Nhlbi-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (Wise) Study. *Psychosomatic Medicine*, 71, pp. 958-964.

Safran, M. R., et al. (1989). Warm-up and Muscular Injury Prevention. An Update. *Sports Med*, 8, pp. 239-249.

Sallis, J. F. e Owen, N. (1998). *Physical Activity and Behavioral Medicine*, SAGE Publications.

Sandercock, G. R. H., et al. (2008). The Relationships between Self-Assessed Habitual Physical Activity and Non-Invasive Measures of Cardiac Autonomic Modulation in Young Healthy Volunteers. *Journal of Sports Sciences*, 26, pp. 1171-1177.

Sands, W. A., et al. (2006). Flexibility Enhancement with Vibration: Acute and Long-Term. *Med Sci Sports Exerc*, 38, pp. 720-725.

Shephard, R. J. (2001). Absolute Versus Relative Intensity of Physical Activity in a Dose-Response Context. *Medicine and science in sports and exercise*, 33, pp. S400-418; discussion S419-420.

Simao, R., et al. (2007). Influence of Exercise Order on the Number of Repetitions Performed and Perceived Exertion During Resistance Exercise in Women. *J Strength Cond Res*, 21, pp. 23-28.

Singh, N., et al. (1996). Heart Rate Variability Assessment Early after Acute Myocardial Infarction. *Circulation*, 93, pp. 1388-1395.

Smith, C. A. (1994). The Warm-up Procedure: To Stretch or Not to Stretch. A Brief Review. *J Orthop Sports Phys Ther*, 19, pp. 12-17.

Soares-Miranda, L. (2011). *Associations between Cardiovascular Risk Factors, Physical Activity and Autonomic Function*. Universidade do Porto.

Soares-Miranda, L., et al. (2011). Benefits of Achieving Vigorous as Well as Moderate Physical Activity Recommendations: Evidence from Heart Rate Complexity and Cardiac Vagal Modulation. *Journal of Sports Sciences*, 29, pp. 1011-1018.

Stebbins, C. L., et al. (1988). Reflex Effect of Skeletal Muscle Mechanoreceptor Stimulation on the Cardiovascular System. *J Appl Physiol*, 65, pp. 1539-1547.

Stein, P. K., et al. (1999). Effect of Exercise Training on Heart Rate Variability in Healthy Older Adults. *American heart journal*, 138, pp. 567-576.

Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing Electrophysiology (1996). Heart Rate Variability: Standards of Measurement, Physiological Interpretation and Clinical Use. *Circulation*, 93, pp. 1043-1065.

Taylor, R. S., et al. (2004). Exercise-Based Rehabilitation for Patients with Coronary Heart Disease: Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *The American Journal of Medicine*, 116, pp. 682-692.

Thayer, J. F. & Lane, R. D. 2007. The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality. *Biological Psychology*, 74, pp. 224-242.

Thayer, J. F., et al. (2010). The Relationship of Autonomic Imbalance, Heart Rate Variability and Cardiovascular Disease Risk Factors. *Int J Cardiol*, 141, pp. 122-131.

Tsolakis, C., et al. (2010). Acute Effects of Stretching on Flexibility, Power and Sport Specific Performance in Fencers. *Journal of Human Kinetics*, 26, pp. 105-114.

Tsuji, H., et al. (1996). Impact of Reduced Heart Rate Variability on Risk for Cardiac Events. *Circulation*, 94, pp. 2850-2855.

Tsuji, H., et al. (1994). Reduced Heart Rate Variability and Mortality Risk in an Elderly Cohort. The Framingham Heart Study. *Circulation*, 90, pp. 878-883.

Tulppo, M. P., et al. (1996). Quantitative Beat-to-Beat Analysis of Heart Rate Dynamics During Exercise. *Am J Physiol*, 271, pp. H244-252.

van de Borne, P., et al. (1997). Absence of Low-Frequency Variability of Sympathetic Nerve Activity in Severe Heart Failure. *Circulation*, 95, pp. 1449-1454.

van Westerloo, D. J. (2010). The Vagal Immune Reflex: A Blessing from Above. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 160, pp. 112-117.

Vogelzangs, N., et al. (2010). Cardiovascular Disease in Persons with Depressive and Anxiety Disorders. *Journal of affective disorders*, 125, pp. 241-248.

Warburton, D. E., et al. (2001a). The Effects of Changes in Musculoskeletal Fitness on Health. *Canadian journal of applied physiology = Revue canadienne de physiologie appliquee*, 26, pp. 161-216.

Warburton, D. E., et al. (2006). Health Benefits of Physical Activity: The Evidence. *Cmaj*, 174, pp. 801-809.

Warburton, D. E. R., et al. (2001b). Musculoskeletal Fitness and Health. Condition Physique Musculosquelettique Et Sante. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 26, pp. 217-237.

Webber, C. L. e Zbilut, J. P. (1994). Dynamical Assessment of Physiological Systems and States Using Recurrence Plot Strategies. *Journal of Applied Physiology*, 76, pp. 965-973.

Williams, P. T. (2001). Physical Fitness and Activity as Separate Heart Disease Risk Factors: A Meta-Analysis. *Med Sci Sports Exerc*, 33, pp. 754-761.

Wilson, G. J., et al. (1991). The Relationship between Stiffness of the Musculature and Static Flexibility: An Alternative Explanation for the Occurrence of Muscular Injury. *Int J Sports Med*, 12, pp. 403-407.

Yakinci, C., et al. (2000). Autonomic Nervous System Functions in Obese Children. *Brain Dev*, 22, pp. 151-153.

Yamaguchi, T., et al. (2006). Acute Effect of Static Stretching on Power Output During Concentric Dynamic Constant External Resistance Leg Extension. *J Strength Cond Res*, 20, pp. 804-810.

Ziegler, D., et al. (1992). Assessment of Cardiovascular Autonomic Function: Age-Related Normal Ranges and Reproducibility of Spectral Analysis, Vector Analysis, and Standard Tests of Heart Rate Variation and Blood Pressure Responses. *Diabetic Medicine*, 9, pp. 166-175.

Zuanetti, G., et al. (1996). Prognostic Significance of Heart Rate Variability in Post-Myocardial Infarction Patients in the Fibrinolytic Era. *Circulation*, 94, pp. 432-436.

ANEXOS

Anexos

Anexo 1 – Consentimento Informado

CONSENTIMENTO INFORMADO

Eu, abaixo assinado, _____, compreendi a explicação que me foi fornecida acerca do estudo; “Efeitos agudos do alongamento estático na variabilidade da frequência cardíaca (VFC)” em que irei participar, tendo-me sido dada a oportunidade de fazer as perguntas que julguei necessárias e, de todas, obtive resposta satisfatória.

Tomei também conhecimento de que, de acordo com as recomendações da declaração de Helsínquia, a informação ou explicação que me foi prestada versou os objectivos, os métodos, os benefícios previstos e o eventual desconforto. Além disso, foi-me afirmado que tenho o direito de recusar a todo o tempo a minha participação no estudo. Os registos dos resultados poderão ser consultados pelos responsáveis científicos e ser objecto de publicação, mas os elementos da identidade pessoal serão sempre tratados de modo estritamente confidencial.

Por isso, consinto participar respondendo a todas as questões propostas pelo investigador.

_____, ____ de _____ de 20__

Assinatura do participante:

Assinatura do investigador responsável:

Anexo 2 – Escala de Borg modificada

Classificação	Descritor
0	Repouso
1	Muito, Muito Fácil
2	Fácil
3	Moderado
4	Um Pouco Difícil
5	Difícil
6	-
7	Muito Difícil
8	-
9	-
10	Máximo

Anexo 3 – Escala visual analógica

