



UNIVERSIDADE FERNANDO PESSOA

FCS/ESS

LICENCIATURA EM FISIOTERAPIA

PROJECTO E ESTÁGIO PROFISSIONALIZANTE II

**O EFEITO DA INDUÇÃO MIOFASCIAL SUBOCCIPITAL NO SISTEMA
NERVOSO AUTÓNOMO**

Ana Sofia Silva
Estudante de Fisioterapia
Escola Superior de Saúde UFP
23552@ufp.edu.pt

José António Lumini
Professor Doutor
Universidade Fernando Pessoa
joselo@ufp.edu.pt

Porto, Maio de 2014

RESUMO

Introdução: Com a prática baseada na evidência a ser cada vez mais valorizada é premente comprovar a eficácia das técnicas manuais. A modulação do sistema nervoso autónomo (SNA) é cada vez mais importante na prevenção/tratamento de doenças pela manutenção/restabelecimento da homeostasia corporal. **Objectivo:** Averiguar qual o efeito das técnicas miofasciais no SNA. **Métodos:** Foram avaliadas as variáveis da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) e a pressão arterial (PA) de 30 indivíduos (idade média=23,50±4,02 anos), utilizando um protocolo onde os indivíduos deveriam respirar a um ritmo de 15cpm, durante 15 minutos sendo realizada no grupo experimental (GE) a indução miofascial suboccipital nos 5 minutos intermédios. **Resultados:** Com a aplicação da técnica obteve-se um aumento do RMSSD e diminuição da frequência cardíaca média no GE, ainda que se verifique uma leve tendência para aumento SDNN, pNN50, HF e diminuição da razão LF/HF. Houve também uma diminuição da PA Sistólica (PAS). **Conclusão:** As técnicas miofasciais causam o aumento da actividade do sistema nervoso parassimpático (SNP), podendo ser úteis em diversas áreas desde a prevenção de doenças cardiovasculares à intervenção em geriatria/desporto. **Palavras-chave:** Sistema nervoso autónomo, indução miofascial

ABSTRACT

Background: With evidence based practice being more and more important it's urgent to prove the effect of manual techniques. Autonomous nervous system (ANS) modulation takes its place as a tool for diseases' treatment and prevention by maintenance/reestablishment of body homeostasis. **Aim:** Understand the effect of myofascial techniques on ANS. **Methods:** Heart rate and blood pressure data from 30 subjects (mean age=23,50±4,02 years-old) were evaluated, using a protocol where they should breath at a pre-determinate rate (15cpm), during 15 minutes. In the experimental group (EG) the technique (suboccipital induction) was performed on the 5 central minutes. **Results:** With the application of the technique in the EG there was a significant increase of RMSSD and decrease on average HR, with a light tendency to increased SDNN, pNN50, HF and decreased LF/HF ratio. It was also visible a decrease in Systolic BP. **Conclusion:** Myofascial techniques caused an increase in parasympathetic nervous system, being therefor useful in several areas since heart disease prevention to geriatric/sports intervention. **Keywords:** Autonomous nervous system, Myofascial induction.

INTRODUÇÃO

A fásia é uma aponeurose (membrana fibrosa branca, translúcida e resistente) que envolve todas as estruturas somáticas e viscerais, constituindo uma rede de comunicação ininterrupta do organismo a que pertence; perpetuando o stress biomecânico ou o relaxamento somático por todo o corpo de acordo com o principio da tensegridade. Se saudável e equilibrado o sistema fascial assegura a amplitude de movimento normal, com coordenação e eficácia funcional máxima usando o mínimo de energia possível (Pilat, 2003).

O SNA, responsável pela homeostase do organismo, controla todos os tecidos do corpo, exceptuando o músculo estriado (Furness, 2006). É responsável pelo controlo do ritmo cardiovascular, podendo ser medida de diagnóstico para algumas patologias cardíacas (Fei, Copie, Malik e Camm, 1996; Huikuri et al., 1996; Malik et al., 1996; Singh et al., 1998). Para melhor estudo, divide-se em sistema nervoso simpático (SNS) e parassimpático (SNP) (Langley, 1916). O primeiro é responsável por aumentar a frequência e a força de contração do miocárdio e a vasoconstrição periférica, levando a um aumento da frequência cardíaca (FC) e da PA. O segundo tem um efeito muito mais centrado no coração do individuo em repouso, diminuindo a força de contração auricular e a velocidade de condução nervosa do nodúlo auriculo-ventricular, provocando assim uma diminuição da FC (O'sullivan e Schmitz, 2004). De acordo com o supracitado a VFC e a PA são ambas medidas fiáveis da acção do SNA (Farrell et al., 1991; Copie et al., 1996; Hartikainen et al., 1996; Zabel, Klingenheben, Franz e Hohnloser, 1998); sendo a VFC definida como a diferença entre dois batimentos cardíacos, medida em unidades de tempo e visível num electrocardiograma através do intervalo R-R (Malik et al., 1996); e a PA como a pressão exercida pelo sangue contra as paredes das artérias, tendo sido comprovado que a PASistólica (PAS) está associada ao débito cardíaco e à acção do SNP; e a PADiastólica (PAD) está associada à resistência vascular e à acção do SNS (Ganong e Barrett, 2005). A VFC, por sua vez, pode ser analisada através de 3 métodos distintos: o temporal, o de frequência e os não lineares (Kagiyama et al., 1999; Guzzetti et al., 2000).

São várias as patologias, do foro cardiovascular, musculo-esquelético, psiquiátrico, etc., a que já foram associadas distúrbios autonómicos, com diminuição da VFC e alteração dos seus parâmetros. Torna-se por isso necessário encontrar um modo de modular o SNA e trazê-lo de

volta ao equilíbrio. Com este objectivo vários estudos utilizaram modalidades terapêuticas que focam o relaxamento e obtiveram alterações na actividade do SNA, registadas pela diminuição da PA, FC e aumento da VFC (Iwanaga, Kobayashi e Kawasaki, 2005; Arroyo-Morales et al., 2008).

As técnicas miofasciais actuam sobre o tecido estático presente no corpo humano (Simmonds, Miller e Gemmell, 2012), a fáscia, e através de uma pressão sustentada combinada com movimento almejam a libertação das restrições fasciais para restituir a funcionalidade máxima ao organismo. Teoricamente estas técnicas têm uma função de activação do SNA levando à vasodilatação, ao relaxamento muscular, entre outros; tendo como resultados principais o aumento da amplitude de movimento disponível com diminuição da percepção de dor (Kautzner e John Camm, 1997; Sztajzel, 2004). Produz, portanto, um efeito local (mecânico) e um efeito holístico (neuro-fisiológico), criando várias alterações no organismo decorrentes da activação do SNA. Apesar desta associação entre técnicas miofasciais e alterações do SNA ser globalmente aceite, não existe vasta evidência científica que as corrobore (Simmonds, Miller e Gemmell, 2012).

Com a prática baseada na evidência a ser cada vez mais valorizada é premente comprovar a eficácia das técnicas manuais, em fisioterapia. Neste sentido o objectivo deste estudo é averiguar qual o efeito da técnica miofascial de indução suboccipital no SNA, através da avaliação da VFC.

METODOLOGIA

AMOSTRA

Trinta indivíduos do género masculino, de idades compreendidas entre os 18 e os 40 anos (idade média de $23,50 \pm 4,023$) foram recrutados para participar do presente estudo através de um processo de selecção racional a partir da Comunidade Académica da Universidade Fernando Pessoa; sendo excluídos do mesmo os indivíduos com patologias cardiovasculares ou respiratórias ou que apresentassem défices auditivos. Posteriormente os indivíduos foram randomizados em dois grupos, através de um software disponível para o efeito em <http://www.graphpad.com/quickcalcs/randomize2/>, atribuindo 15 participantes para o grupo experimental (GE) e 15 participantes para o grupo de controlo (GC).

CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

O projecto elaborado abaixo foi submetido e aprovado pela Comissão de Ética da Universidade Fernando Pessoa, em Novembro de 2013. A cada participante foi explicado quais são os objectivos que se pretendem com o seguinte projecto e quais os procedimentos a realizar. Através de Consentimento Informado (Anexo I), os participantes manifestaram formalmente a intenção de participar no estudo, e desta forma, asseguram a confidencialidade e o seu anonimato, como é descrito na Declaração de Helsínquia sendo salvaguardada a possibilidade de desistência a qualquer momento, sem qualquer represália.

INSTRUMENTOS

Para controlo da frequência respiratória de cada um dos participantes, foi utilizado um metrónomo. A medição da FC e sua variabilidade, foi efetuada através de um cardiofrequencímetro 800 RSCX da marca Polar. A PA foi controlada através de um esfigmomanómetro electrónico da marca EletricCo.

PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS

Após serem informados das condições do estudo, e manifestarem a sua vontade de participar no mesmo através da assinatura do consentimento informado, os participantes foram sujeitos a um questionário (Anexo II). Foi utilizado um protocolo de recolha de dados com duração de 19 minutos, consistindo em 7 minutos pré-intervenção, 5 minutos de intervenção e 7 minutos pós-intervenção, de acordo com o realizado por (Thayer, Friedman e Borkovec, 1996; Delaney, Leong, Watkins e Brodie, 2002). Bigger, Fleiss, Rolnitzky e Steinman (1993a) referem que em recolhas curtas (de 2 a 15 minutos) em situações controladas existe uma diminuição/eliminação do ruído e de valores anormais, defendendo por isso recolhas de 5 minutos. Dos 19 minutos registados apenas foram considerados 15 para análise sendo 4 minutos (antes+depois) considerados como um período de adaptação à técnica. Os participantes foram previamente equipados com o polar em torno do tronco superior com o receptor ligeiramente abaixo do apêndice xifoide, colocando-se uma pequena quantidade de gel de ultra-som entre este e a pele para assegurar uma melhor condução (Delaney, Leong, Watkins e Brodie, 2002), para registo da VFC e dos seus parâmetros temporais e de frequência. Dentro dos parâmetros temporais encontram-se o desvio padrão de intervalos R-R normais (SDNN), associado à actividade simpática (Kannankeril, Le, Kadish e Goldberger, 2004), a raiz quadrada das médias de diferenças sucessivas (RMSSD) e a proporção de

diferenças entre dois intervalos R-R normais maiores que 50 ms (pNN50), ambos associados à actividade parassimpática (Kannankeril, Le, Kadish e Goldberger, 2004). Dentro dos parâmetros de frequência encontram-se alta frequência (HF), representativa da actividade vagal, baixa frequência (LF), que implica um envolvimento conjunto do SNS e PNS, e muito baixa frequência (VLF), frequentemente associada a fenómenos de termoregulação (Bigger, Fleiss, Rolnitzky e Steinman, 1993b), bem como a razão LF/HF, que é considerada representativa da actividade do SNS (Akselrod et al., 1985; Malliani, Pagani, Lombardi e Cerutti, 1991), e segundo vários estudos, é uma medida do equilíbrio simpátovagal (Pagani et al., 1986), sendo que quando este é igual a 1 existe um equilíbrio perfeito entre PNS e SNS (Driscoll e Hall, 2000). Foi ainda colocado o esfigmomanómetro digital no pulso esquerdo dos participantes para a realização das leituras da PA. Em ambos os grupos o controlo da respiração foi mantido a 15 cpm (ritmo de 2:2) (Pomeranz et al., 1985; Sakakibara e Hayano, 1996) em decúbito dorsal, com o auxílio de um metrônomo de maneira a que a frequência respiratória não influenciasse a passagem da FC para um domínio simpático (Pagani et al., 1986; Malliani, Pagani, Lombardi e Cerutti, 1991). A PA foi registada no início do protocolo (t0), antes de iniciar a intervenção (t1), imediatamente após a intervenção (t2) e no fim do protocolo (t3), como sugerido por Delaney, Leong, Watkins e Brodie (2002), que apesar de no seu estudo apenas realizarem 2 leituras – no início e no fim – referem que para uma maior fiabilidade do resultado deveriam ser realizadas leituras mais frequentes.

O grupo experimental foi submetido a uma técnica miofascial denominada de indução suboccipital que consiste na realização de uma ligeira elevação do crânio do paciente, com o objectivo de libertar as restrições miofasciais da região suboccipital. Para a realização desta técnica o paciente foi posicionado em decúbito dorsal, colocando o fisioterapeuta os dedos nos côndilos occipitais, fazendo a elevação supracitada através da flexão das suas articulações metacarpofalângicas a 90°, realizando pressão sobretudo com o 2º, 3º e 4º dedos de cada mão. A pressão foi constante durante todo o procedimento (5 minutos) e indolor para o paciente. Na fase final da técnica o terapeuta sem perder nenhuma da pressão aplicada traccionou ligeiramente a cabeça, realizando extensão incompleta dos seus dedos (Pilat, 2003). Durante a realização do protocolo o terapeuta assinalou o tempo em que existe uma mudança na sensação de elasticidade dos tecidos (por parte do terapeuta), a pressão arterial nos diferentes momentos e qualquer alteração no ambiente ou no sujeito (falar, movimentos corporais, etc

(Bernardi et al., 2000; Delaney, Leong, Watkins e Brodie, 2002)) que pudessem influenciar os valores avaliados. Todas as avaliações, bem como intervenções, foram realizadas pelo mesmo terapeuta; mantendo as variáveis passíveis de influenciar o estudo (pressão aplicada, comandos verbais, etc) o mais similares possíveis.

ANÁLISE DOS DADOS / ESTATÍSTICA

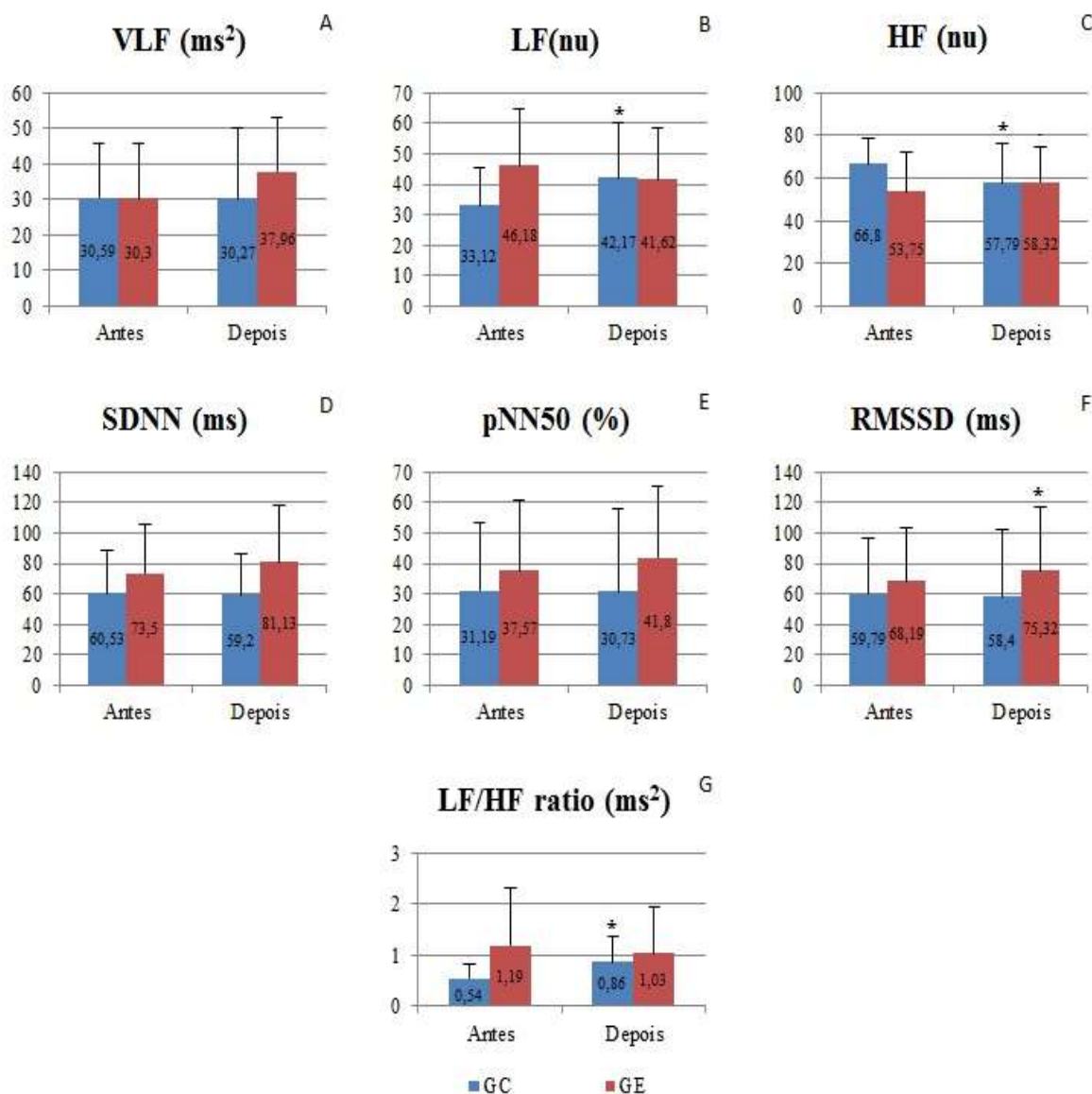
Após a recolha de dados foi realizada uma análise espectral dos mesmos através do software *Kubios HRV* (Quintana et al., 2012), sendo retirados os valores das variáveis SDNN, RMSSD, pNN50, HF, LF, VLF e LF/HF em unidades normalizadas para tornar mais fácil a sua comparação (Malliani, Pagani, Montano e Mela, 1998). Para além disso foi realizada a análise de estatística descritiva dos dados sociodemográficos e outras características amostrais que se revelassem de interesse para o estudo exposto tal como (idade, género, hábitos desportivos, tabágicos, alcoólicos, alterações posturais visíveis). Com auxílio do software de análise de dados foram realizados testes de normalidade para todas as variáveis em estudo, seguindo-se de testes de homogeneidade de variância para variáveis normais, de forma a seleccionar se seriam utilizados testes paramétricos (teste t para amostras emparelhadas e independentes) ou não paramétricos (*Mann-Whitney* e *Wilcoxon*). Tendo em conta a normalidade e homogeneidade de variâncias, posteriormente procedeu-se à realização de testes para comparação de médias nas variáveis PAS, PAD, FCMédia, SDNN, HF, LF, VLF (GC) e PAD, SDNN, pNN50, HF, LF, VLF (GE) e para comparação de medianas nas variáveis razão LF/HF, RMSSD, pNN50 (GC) e PAS, FCMédia, RMSSD e razão LF/HF (GE).

RESULTADOS

Dos 30 indivíduos inicialmente seleccionados para participar no estudo, após analisar o traçado da variabilidade da frequência cardíaca foram excluídos 2 (1 GC e 1 GE) por serem *outliers*, obtendo-se assim 28 indivíduos do sexo masculino, com idades compreendidas entre 19 e 36 ($23,50 \pm 4,02$), maioritariamente praticantes de actividade física regular, dos quais 12 são fumadores; que foram designados aleatoriamente para 1 dos 2 grupos. É importante ressaltar que no principio do estudo não existiam diferenças significativas entre grupos no que diz respeito às principais variáveis analisadas. Após a aplicação do protocolo foram recolhidos os valores das seguintes variáveis para cada um dos grupos: SDNN, pNN50, RMSSD, VLF, LF, HF (antes e após a técnica); bem como valores da PA e da FCMédia (no inicio do protocolo,

imediatamente antes e após da técnica e no fim do protocolo). Estes valores encontram-se representados na figura 1 e tabela 1 respectivamente. Como é observável não existem diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos, antes e após a realização da técnica. No entanto é evidente uma tendência para o aumento da participação vagal (com um aumento de 11 e 8 % do pNN50 e HF, respectivamente) e diminuição da participação simpática (diminuição do LF, corroborada por uma diminuição de 22% da razão LF/HF), no grupo experimental, ainda que esta não tenha significância estatística.

Figura 1: Alterações nos parâmetros da VFC no domínio da frequência (A- C, G) e no domínio do tempo (D-F)



Valores expressos sob a forma de média \pm desvio padrão para as variáveis em teste. * Valores de estatisticamente significativos para $p < 0,05$

Para além disso verificaram-se diferenças estatisticamente significativas na PAS, FCMédia e RMSSD no grupo experimental, após a realização da TIS havendo uma diminuição da PAS e da FCMédia e um aumento do RMSSD.

Tabela 1: Alterações na FC, PAS e PAD ao logo do protocolo

		GC	GE	P
Frequência Cardíaca	<i>Antes</i>	72,9 ±11	72,45±21	0,427
	<i>Depois</i>	71,4 ±10,3	69,22±22,2	0,129
	<i>P</i>	0,045*	0,004*	-
Pressão Arterial Sistólica	<i>Antes</i>	126,3 ±14,7	131±14,1	0,489
	<i>Depois</i>	121,9 ±16,2	122,4±10,8	0,461
	<i>P</i>	0,28	0,043*	-
	<i>PreTec</i>	124,1 ±16,6	122,8±8,7	0,597
	<i>PósTec</i>	120,2 ±15	120,3±10,8	0,752
	<i>P</i>	0,057	0,509	-
Pressão Arterial Diastólica	<i>Antes</i>	76,9 ±10,2	75,2 ±13,6	0,804
	<i>Depois</i>	73,4 ±7,7	74,5 ±9	0,836
	<i>P</i>	0,192	0,815	-
	<i>PreTec</i>	72,5 ±8,8	76,9 ±9,6	0,175
	<i>PósTec</i>	71,2 ±6,9	75 ±7,4	0,263
	<i>P</i>	0,744	0,44	-

Antes-no início do protocolo; depois-no fim do protocolo; pretec-imediatamente antes da técnica; postec-imediatamente após a técnica; p-nível de significancia; *-diferenças significativas (p<0, 05). Resultados apresentados em média±desvio padrão.

DISCUSSÃO

Existem vários métodos para a avaliação da actividade do SNA, sendo que neste estudo optou-se pela VFC por ser considerado o melhor marcador não invasivo, por diversos estudos (Farrell et al., 1991; Copie et al., 1996; Hartikainen et al., 1996; Sakakibara e Hayano, 1996; Zabel, Kligenheben, Franz e Hohnloser, 1998). É no entanto importante ressaltar que não existem valores normais padrão para a avaliação da VFC, sendo considerado normal qualquer oscilação sinusoidal dentro das barras de frequência de 0,15 e 0,5 Hz (HF), 0,05 e 0,15 Hz

(LF) menores que 0,05 (VLF) (Pomeranz et al., 1985). O protocolo realizado , levanta algumas problemáticas uma vez que por providenciar uma medida instantânea pode ser causador de falsos positivos (resultados anormais em indivíduos normais),isto deve-se ao facto de por ser realizado em laboratório, a actividade do SNA do individuo se poder encontrar alterada, podendo não ser representativa da mesma quando o individuo se encontra em um ambiente mais familiar (Pumprla et al., 2002).

Neste estudo foi utilizado um protocolo em que se controlou a respiração com um ritmo de 15 ciclos por minuto fornecido através de um metrónomo (Pomeranz et al., 1985; Sakakibara e Hayano, 1996; Patra e Telles, 2010). No entanto, e apesar de ser uma ferramenta frequentemente utilizada para controlo dos ciclos respiratórios e do rácio inspiração/expiração, impedindo a fusão dos componentes HF e LF, tornando assim a interpretação dos dados mais fácil, pode também ser causador de stress relacionado com a performance (Malliani, 2005). No que diz respeito à técnica utilizada, optou-se pela indução suboccipital, por ser de fácil aprendizagem para indivíduos anteriormente sem treino e por segundo Henley et al. (2008) a libertação miofascial da zona cervical provocar alterações mais evidentes do que a mesma em qualquer outro segmento. Relativamente aos indivíduos em estudo, apesar de ser um estudo no qual se pretende extrapolar para toda a população portuguesa da faixa etária abrangida, foram excluídos indivíduos do sexo feminino, uma vez que variáveis do SNA e sistema respiratório alteram-se conforme as fases do ciclo menstrual e valores hormonais (Yildirim et al., 2001), parâmetros que não poderíamos controlar com o material ao nosso dispôr.

Vários estudos vão de encontro aos resultados esperados do presente estudo. Atente-se ao estudo realizado por Delaney, Leong, Watkins e Brodie (2002), onde a fricção circular em conjunto com o estiramento miofascial do esternocleidomastoideu despoletaram uma diminuição da FC e da PA, uma alteração nas variáveis da VFC (aumento SDNN, RMSSD, pNN50, VFC total, HF e diminuição do LF/HF ratio) e uma melhoria no estado emocional e sensação de tensão pós-protocolo. No entanto, no nosso estudo, apenas algumas destas alterações se verificaram, com significância estatística, nomeadamente ao nível do RMSSD (aumento) e FCMédia (diminuição); ainda que exista uma leve tendência para o aumento do SDNN, pNN50, HF e diminuição da razão LF/HF. De acordo com o estudo de Mcknight e Deboer (1988), em indivíduos sem patologia cardiovascular/HTA, mobilização a nível da

cervical provoca uma diminuição da PAS e PAD em 3mmHg. No presente estudo denotou-se uma diminuição mais exacerbada da PAS, o que revela que com a técnica houve uma diminuição do débito cardíaco, controlado pelo tónus vagal (aumentado), ainda que este aumento não tenha sido verificado nas variáveis do domínio da frequência da VFC. Por outro lado houve também uma diminuição da PAD, ainda que esta não tenha sido estatisticamente significativa, devido à diminuição do tónus simpático e consequente redução da resistência vascular (O'sullivan e Schmitz, 2004)

No nosso estudo, para além das diferenças anteriormente explicitadas no GE, existiram também diferenças significativas no GC com uma diminuição da HF e um aumento do LF e da razão LF/HF, o que pode ser explicado por um aumento da ansiedade causada pela manutenção da posição, e pela perda de interação social (fala) (Horsten et al., 1999; Dishman et al., 2000) durante um longo período de tempo; bem pelo cansaço induzido pelo controlo respiratório fora do padrão considerado normal para o indivíduo, tendo vários participantes referido esse facto. Estes resultados foram congruentes com o estudo Busch et al. (2012), onde os indivíduos foram divididos em 2 grupos, um sem grande processo cognitivo envolvido, sendo um protocolo apenas de respiração lenta e diafragmática e outro com biofeedback visual que implicava concentração constante. Os autores não obtiveram resultados no segundo grupo (o mais similar ao do presente estudo), o que se deveu à solicitação de atenção, e que resultou numa manutenção dos níveis basais do SNS ou mesmo num aumento destes.

Existem vários estudos que relacionam a VFC com diversas patologias, tendo a comunidade científica global aceite que a diminuição da VFC está associada sobretudo a patologias do foro cardiovascular como o Enfarte Agudo Miocárdio (EAM), Hipertensão Arterial (HTA), neuropatia diabética, morte súbita, AVC; e a alterações de ansiedade como o stress, doença de pânico, depressão, esquizofrenia, etc.

No estudo realizado por Thayer, Friedman e Borkovec (1996), que sujeitou 34 pacientes com distúrbio de ansiedade generalizada e 32 controlos saudáveis a um protocolo de relaxamento e stress, os indivíduos ansiosos demonstraram logo no início do estudo uma hipoactividade vagal traduzida por uma diminuição de SDNN, RMSSD, e HF; havendo uma diminuição ainda mais exacerbada durante a condição de stress, o que acontece também no estudo Shinba

et al. (2008), sobre diferentes condições de stress . Por outro lado, e contrariamente ao sucedido nos estudos supracitados, o estudo Matthews, Jelinek, Vafaeiafraz e Mclachlan (2012) defende que em indivíduos saudáveis um factor stressante psicológico pode levar não só à diminuição da VFC, mas também ao aumento da mesma. Outro estudo que associa a diminuição da VFC com a ansiedade foi realizado por Miu, Heilman e Miclea (2009) , obtendo uma relação inversa entre a mesma e a potencia de HF, o que leva à associação lógica que quando os níveis de ansiedade estão elevados a potência de HF encontra-se diminuída, aumentando assim a exposição do coração à actividade do SNS e mais vulnerável a arritmias e morte súbita. De acordo com o estudo anterior está o estudo Hovland et al. (2012), acrescentando apenas que com a diminuição do HF e o aumento do stress, existem mudanças temporárias no cortex pré-frontal com diminuição da função e habilidade.

Atente-se agora nas associações da VFC com patologias do foro cardiovascular e muscular. Várias revisões da literatura (Huikuri et al., 1999; Pumprla et al., 2002; Terathongkum e Pickler, 2004) referem que a diminuição da VFC tem uma forte associação a EAM , aterosclerose , falha cardíaca congestiva , morte prematura devido a arritmias letais , bem como doenças hepáticas, hipoxia, distúrbio do sistema nervoso central e periférico (Birner et al., 2000), rejeição transplante, quadriplegia e paraplegia traumática (Sands et al., 1989; Inoue et al., 1995). Existe também evidência ainda que escassa que melhorias em pacientes seropositivos (HIV) estão associados ao retorno da VFC a valores pré-doença e à restauração do equilibrio simpovagal (Neild et al., 2000).

A diminuição da VFC está associada não só às doenças propriamente ditas e ao seu prognóstico (Bravi, Longtin e Seely, 2011; Sacha et al., 2013), mas também a factores de risco cardiovasculares (Kleiger et al., 1987 cit.in Stein et al., 2008), como a HTA. No artigo de Jayachadra em 2004, onde avaliou 101 indivíduos normotensos e 100 pacientes hipertensos, observaram-se diferenças logo no inicio do estudo relativamente à VFC, que se encontrava diminuída nos pacientes com HTA. Submeteu-os posteriormente a um protocolo de respiração profunda havendo um aumento imediato na VFC após um minuto de respiração abdominal, o que corrobora a hipótese levantada por Pal et al. (2009), que afirma que a HTA é causada por um desequilibrio simpatovagal com predominio simpático, sendo este causado por um aumento de citocinas e oxigenio reactivo no sangue que modulam a actividade do SNA elevando a LF, conduzindo a vasoconstrição.

O SNA e a VFC (como método mais utilizado para a sua medição), relacionam-se também com outras patologias como a diabetes mellitus (Poanta, Porojan e Dumitrascu, 2011) e a fibromialgia (Cohen et al., 2000; Martínez-Lavín e Hermosillo, 2000). Vários autores (Fei, Copie, Malik e Camm, 1996; Huikuri et al., 1996; Malik et al., 1996; Singh et al., 1998; Maser e Lenhard, 2005) afirmam a existência de um desequilíbrio simpátovagal em que pacientes com diabetes mellitus tipo II (DMII) que pode levar a falha cardíaca crónica devido a neuropatia autonómica cardiovascular (NAC) e a cardiomiopatia diabética. Em concreto o estudo Poanta, Porojan e Dumitrascu (2011), que recolheu e analisou dados de VFC e função diastólica de 58 pacientes com DMII obtendo valores coincidentes com a diminuição da actividade do SNP (diminuição SDNN e pNN50) e da função diastólica concluiu que a diminuição dos parâmetros da VFC são característicos de um mau prognóstico na DMII precedendo a expressão clínica da NAC.

Outra associação que não se faz de imediato é relatada pelos estudos de Cohen et al. (2000); Martínez-Lavín e Hermosillo (2000), que associam um aumento dos níveis simpáticos basais a pacientes com síndromes dolorosas crónicas como a fibromialgia. Busch et al. (2012) refere ainda que após um protocolo de respiração lenta e profunda diminui esta actividade, aumentando o limiar de dor e reduzindo os sentimentos negativos. Existe ainda outro estudo que merece relevo, apesar de se tratar de um estudo de caso, pois demonstra que durante o exercício físico ou quando este é feito de uma forma regular, existe um aumento da participação vagal e da VFC (Hedelin, Wiklund, Bjerle e Henriksson-Larsén, 2000).

Independentemente dos resultados obtidos irem de encontro à maioria da evidência científica, pelo menos em parte, este estudo apresenta algumas limitações: (1) a técnica foi realizada por um indivíduo pouco experiente na área, (2) os testes não foram realizados sempre à mesma hora, (3) a amostra é pouco numerosa.

CONCLUSÃO

De acordo com os resultados obtidos, pode-se afirmar que a indução suboccipital aumenta a actividade vagal e a VFC, podendo ser uma técnica útil na regulação do SNA.

Estudos futuros com uma boa base metodologica serão necessários para inferir se a aplicação desta técnica será um benefício, não só na área da prevenção, mas também na intervenção no desporto, em pediatria e geriatria.

BIBLIOGRAFIA

- Akselrod, S., Gordon, D., Madwed, J., Snidman, N., Shannon, D. e Cohen, R. (1985). Hemodynamic regulation: investigation by spectral analysis. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 249(4), H867-H875.
- Arroyo-Morales, M., Olea, N., Martinez, M., Moreno-Lorenzo, C., Daz-Rodriguez, L. e Hidalgo-Lozano, A. (2008). Effects of myofascial release after high-intensity exercise: a randomized clinical trial. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 31(3), 217-223.
- Bernardi, L., Wdowczyk-Szulc, J., Valenti, C., Castoldi, S., Passino, C., Spadacini, G. e Sleight, P. (2000). Effects of controlled breathing, mental activity and mental stress with or without verbalization on heart rate variability. *Journal of the American College of Cardiology*, 35(6), 1462-1469.
- Bigger, J., Fleiss, J. L., Rolnitzky, L. M. e Steinman, R. C. (1993a). The ability of several short-term measures of RR variability to predict mortality after myocardial infarction. *Circulation*, 88(3), 927-934.
- Bigger, J. T., Fleiss, J. L., Rolnitzky, L. M. e Steinman, R. C. (1993b). Frequency domain measures of heart period variability to assess risk late after myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 21(3), 729-736.
- Birner, P., Heinzl, H., Schindl, M., Pumprla, J. e Schnider, P. (2000). Cardiac autonomic function in patients suffering from primary focal hyperhidrosis. *European Neurology*, 44(2), 112-116.
- Bravi, A., Longtin, A. e Seely, A. J. (2011). Review and classification of variability analysis techniques with clinical applications. *Biomedical Engineering Online*, 10(1), 90.
- Busch, V., Magerl, W., Kern, U., Haas, J., Hajak, G. e Eichhammer, P. (2012). The effect of deep and slow breathing on pain perception, autonomic activity, and mood processing—An experimental study. *Pain Medicine*, 13(2), 215-228.
- Cohen, H., Neumann, L., Shore, M., Amir, M., Cassuto, Y. e Buskila, D. (2000). Autonomic dysfunction in patients with fibromyalgia: application of power spectral analysis of heart rate variability. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 29(4), 217-227.
- Copie, X., Hnatkova, K., Staunton, A., Fei, L., Camm, A. J. e Malik, M. (1996). Predictive power of increased heart rate versus depressed left ventricular ejection fraction and heart rate variability for risk stratification after myocardial infarction—Results of a two-year follow-up study. *Journal of the American College of Cardiology*, 27(2), 270-276.
- Delaney, J., Leong, K. S., Watkins, A. e Brodie, D. (2002). The short-term effects of myofascial trigger point massage therapy on cardiac autonomic tone in healthy subjects. *Journal of Advanced Nursing*, 37(4), 364-371.
- Dishman, R. K., Nakamura, Y., Garcia, M. E., Thompson, R. W., Dunn, A. L. e Blair, S. N. (2000). Heart rate variability, trait anxiety, and perceived stress among physically fit men and women. *International Journal of Psychophysiology*, 37(2), 121-133.
- Driscoll, M. D. e Hall, M. J. (2000). Effects of spinal manipulative therapy on autonomic activity and the cardiovascular system: a case study using the electrocardiogram and arterial tonometry. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 23(8), 545-550.
- Farrell, T. G., Bashir, Y., Cripps, T., Malik, M., Poloniecki, J., Bennett, E. D., Ward, D. E. e Camm, A. J. (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(3), 687-697.

- Fei, L., Copie, X., Malik, M. e Camm, A. J. (1996). Short-and long-term assessment of heart rate variability for risk stratification after acute myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology*, 77(9), 681-684.
- Ganong, W. F. e Barrett, K. E. (2005). *Review of Medical Physiology*, McGraw-Hill Medical New York:.
- Guzzetti, S., Mezzetti, S., Magatelli, R., Porta, A., De Angelis, G., Rovelli, G. e Malliani, A. (2000). Linear and non-linear 24 h heart rate variability in chronic heart failure. *Autonomic Neuroscience*, 86(1), 114-119.
- Hartikainen, J. E., Malik, M., Staunton, A., Poloniecki, J. e Camm, A. J. (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(2), 296-304.
- Hedelin, R., Wiklund, U., Bjerle, P. e Henriksson-Larsén, K. (2000). Cardiac autonomic imbalance in an overtrained athlete. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(9), 1531-1533.
- Henley, C. E., Ivins, D., Mills, M., Wen, F. K. e Benjamin, B. A. (2008). Osteopathic manipulative treatment and its relationship to autonomic nervous system activity as demonstrated by heart rate variability: a repeated measures study. *Osteopathic Medicine and Primary Care*, 2, 7.
- Horsten, M., Ericson, M., Perski, A., Wamala, S. P., Schenck-Gustafsson, K. e Orth-Gomér, K. (1999). Psychosocial factors and heart rate variability in healthy women. *Psychosomatic Medicine*, 61(1), 49-57.
- Hovland, A., Pallesen, S., Hammar, Å., Hansen, A. L., Thayer, J. F., Tarvainen, M. P. e Nordhus, I. H. (2012). The relationships among heart rate variability, executive functions, and clinical variables in patients with panic disorder. *International Journal of Psychophysiology*, 86(3), 269-275.
- Huikuri, H. V., Mäkikallio, T., Airaksinen, K. J., Mitrani, R., Castellanos, A. e Myerburg, R. J. (1999). Measurement of heart rate variability: a clinical tool or a research toy? *Journal of the American College of Cardiology*, 34(7), 1878-1883.
- Huikuri, H. V., Ylitalo, A., Pikkujämsä, S. M., Ikäheimo, M. J., Airaksinen, K., Rantala, A. O., Lilja, M. e Kesäniemi, Y. A. (1996). Heart rate variability in systemic hypertension. *The American Journal of Cardiology*, 77(12), 1073-1077.
- Inoue, K., Ogata, H., Hayano, J., Miyake, S., Kamada, T., Kuno, M. e Kumashiro, M. (1995). Assessment of autonomic function in traumatic quadriplegic and paraplegic patients by spectral analysis of heart rate variability. *Journal of the Autonomic Nervous System*, 54(3), 225-234.
- Iwanaga, M., Kobayashi, A. e Kawasaki, C. (2005). Heart rate variability with repetitive exposure to music. *Biological Psychology*, 70(1), 61-66.
- Kagiyama, S., Tsukashima, A., Abe, I., Fujishima, S., Ohmori, S., Onaka, U., Ohya, Y., Fujii, K., Tsuchihashi, T. e Fujishima, M. (1999). Chaos and spectral analyses of heart rate variability during head-up tilting in essential hypertension. *Journal of the Autonomic Nervous System*, 76(2-3), 153-158.
- Kannankeril, P. J., Le, F. K., Kadish, A. H. e Goldberger, J. J. (2004). Parasympathetic effects on heart rate recovery after exercise. *Journal of investigative medicine*, 52(6), 394-401.
- Kautzner, J. e John Camm, A. (1997). Clinical relevance of heart rate variability. *Clinical Cardiology*, 20(2), 162-168.
- Langley, J. N. (1916). Sketch of the progress of discovery in the eighteenth century as regards the autonomic nervous system. *The Journal of Physiology*, 50(4), 225-258.
- Malik, M., Bigger, J. T., Camm, A. J., Kleiger, R. E., Malliani, A., Moss, A. J. e Schwartz, P. J. (1996). Heart rate variability standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *European Heart Journal*, 17(3), 354-381.
- Malliani, A. (2005). Heart rate variability: from bench to bedside. *European Journal of Internal Medicine*, 16(1), 12-20.

- Malliani, A., Pagani, M., Lombardi, F. e Cerutti, S. (1991). Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation*, 84(2), 482-492.
- Malliani, A., Pagani, M., Montano, N. e Mela, G. S. (1998). Sympathovagal balance: a reappraisal. *Circulation*, 98(23), 2640a-2643.
- Martínez-Lavín, M. e Hermosillo, A. G. (2000). Autonomic nervous system dysfunction may explain the multisystem features of fibromyalgia. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 29(4), 197-199.
- Maser, R. E. e Lenhard, M. J. (2005). Cardiovascular autonomic neuropathy due to diabetes mellitus: clinical manifestations, consequences, and treatment. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90(10), 5896-5903.
- Matthews, S., Jelinek, H., Vafaeiafraz, S. e McLachlan, C. (2012). Heart rate stability and decreased parasympathetic heart rate variability in healthy young adults during perceived stress. *International Journal of Cardiology*, 156(3), 337-338.
- McKnight, M. e DeBoer, K. (1988). Preliminary study of blood pressure changes in normotensive subjects undergoing chiropractic care. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 11(4), 261-266.
- Miu, A. C., Heilman, R. M. e Miclea, M. (2009). Reduced heart rate variability and vagal tone in anxiety: trait versus state, and the effects of autogenic training. *Autonomic Neuroscience*, 145(1), 99-103.
- Neild, P. J., Amadi, A., Ponikowski, P., Coats, A. J. e Gazzard, B. G. (2000). Cardiac autonomic dysfunction in AIDS is not secondary to heart failure. *International Journal of Cardiology*, 74(2), 133-137.
- O'Sullivan, S. B. e Schmitz, T. J. (2004). *Fisioterapia: avaliação e tratamento*, Manole.
- Pagani, M., Lombardi, F., Guzzetti, S., Rimoldi, O., Furlan, R., Pizzinelli, P., Sandrone, G., Malfatto, G., Dell'Orto, S. e Piccaluga, E. (1986). Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circulation Research*, 59(2), 178-193.
- Pal, G., Pal, P., Nanda, N., Amudharaj, D. e Karthik, S. (2009). Spectral analysis of heart rate variability (HRV) may predict the future development of essential hypertension. *Medical Hypotheses*, 72(2), 183-185.
- Patra, S. e Telles, S. (2010). Heart rate variability during sleep following the practice of cyclic meditation and supine rest. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 35(2), 135-140.
- Pilat, A. (2003). *Terapias miofasciales: Inducción miofascial*, McGraw-Hill Interamericana de España.
- Poanta, L., Porojan, M. e Dumitrascu, D. L. (2011). Heart rate variability and diastolic dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus. *Acta Diabetologica*, 48(3), 191-196.
- Pomeranz, B., Macaulay, R., Caudill, M. A., Kutz, I., Adam, D., Gordon, D., Kilborn, K. M., Barger, A. C., Shannon, D. C. e Cohen, R. J. (1985). Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 248(1), H151-H153.
- Pumprla, J., Howorka, K., Groves, D., Chester, M. e Nolan, J. (2002). Functional assessment of heart rate variability: physiological basis and practical applications. *International Journal of Cardiology*, 84(1), 1-14.
- Quintana, D. S., Guastella, A. J., Outhred, T., Hickie, I. B. e Kemp, A. H. (2012). Heart rate variability is associated with emotion recognition: direct evidence for a relationship between the autonomic nervous system and social cognition. *International Journal of Psychophysiology*, 86(2), 168-172.
- Sacha, J., Barabach, S., Statkiewicz-Barabach, G., Sacha, K., Muller, A., Piskorski, J., Barthel, P. e Schmidt, G. (2013). How to strengthen or weaken the HRV dependence on heart rate—Description of the method and its perspectives. *International Journal of Cardiology*, 168, 1660-1663.

- Sakakibara, M. e Hayano, J. (1996). Effect of slowed respiration on cardiac parasympathetic response to threat. *Psychosomatic Medicine*, 58(1), 32-37.
- Sands, K., Appel, M. L., Lilly, L. S., Schoen, F. J., Mudge, G. e Cohen, R. J. (1989). Power spectrum analysis of heart rate variability in human cardiac transplant recipients. *Circulation*, 79(1), 76-82.
- Shinba, T., Kariya, N., Matsui, Y., Ozawa, N., Matsuda, Y. e Yamamoto, K. i. (2008). Decrease in heart rate variability response to task is related to anxiety and depressiveness in normal subjects. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 62(5), 603-609.
- Simmonds, N., Miller, P. e Gemmell, H. (2012). A theoretical framework for the role of fascia in manual therapy. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 16(1), 83-93.
- Singh, J. P., Larson, M. G., Tsuji, H., Evans, J. C., O'Donnell, C. J. e Levy, D. (1998). Reduced Heart Rate Variability and New-Onset Hypertension Insights Into Pathogenesis of Hypertension: The Framingham Heart Study. *Hypertension*, 32(2), 293-297.
- Sztajzel, J. (2004). Heart rate variability: a noninvasive electrocardiographic method to measure the autonomic nervous system. *Swiss Medical Weekly*, 134, 514-522.
- Terathongkum, S. e Pickler, R. H. (2004). Relationships among heart rate variability, hypertension, and relaxation techniques. *Journal of Vascular Nursing*, 22(3), 78-82.
- Thayer, J. F., Friedman, B. H. e Borkovec, T. D. (1996). Autonomic characteristics of generalized anxiety disorder and worry. *Biological Psychiatry*, 39(4), 255-266.
- Yildirim, A., Kabakci, G., Akgul, E., Tokgozoglul, L. e Oto, A. (2001). Effects of menstrual cycle on cardiac autonomic innervation as assessed by heart rate variability. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, 7(1), 60-63.
- Zabel, M., Klingenheben, T., Franz, M. R. e Hohnloser, S. H. (1998). Assessment of QT dispersion for prediction of mortality or arrhythmic events after myocardial infarction results of a prospective, long-term follow-up study. *Circulation*, 97(25), 2543-2550.

ANEXOS

ANEXO I

Declaração de Consentimento

Considerando a “Declaração de Helsínquia” da Associação Médica Mundial (Helsínquia 1964; Tóquio 1975; Veneza 1983; Somerset West 1996 e Edimburgo 2000)

Designação do Estudo: O Efeito das Técnicas Miofasciais no Sistema Nervoso Autónomo.

Eu, abaixo assinado, (nome completo do participante)
_____, compreendi a
explicação que me foi fornecida acerca da minha participação na investigação que se tenciona realizar, bem como no estudo em que serei incluído. Foi-me dada a oportunidade de fazer as perguntas que julguei necessárias e de todas obtive respostas satisfatórias. Tomei conhecimento de que, de acordo com as recomendações da Declaração de Helsínquia, a informação ou explicação que me foi prestada versou os objectivos e métodos. Além disso, foi-me afirmado que tenho direito de recusar a todo o tempo a minha participação no estudo, sem que isso possa ter como efeito qualquer prejuízo pessoal.

Consinto, por isso que me seja realizado o estudo em questão.

Data: ____/____/____

ANEXO II

Nº:



UNIVERSIDADE FERNANDO PESSOA

FACULDADE CIÊNCIAS DA SAÚDE / ESCOLA SUPERIOR DE SAÚDE

CURSO DE FISIOTERAPIA

Por favor responda a este questionário o mais honestamente possível, sem receio de represálias ou de utilização enganosa dos seus dados.

Nome: _____

Data Nascimento: _____ Idade: _____ Género: _____

Peso: _____ Altura: _____ IMC: _____

Nº:

CARACTERÍSTICAS DO INDIVÍDUO

Idade: _____

Género: _____

Actividade Desportiva (S/N, tipo, nível, frequência): _____

Hábitos Tabágicos/Alcoólicos (S/N, frequência): _____

Nível de Stress (PSS10): _____

Presença de dor (ultimo ano, ultimos 6 meses, ultimo mês, ultima semana):

- Local 1: _____
- Local 2: _____
- Local 3: _____



Nº:

A preencher pelo examinador:

t (respiração predominantemente abdominal): _____

t (mudança elástica nos tecidos): _____

t (levante): _____

PA (inicial): _____

PA (final): _____

Outras anotações: _____
