

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO**  
**CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE**  
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS FISIOLÓGICAS**

**SANDRA LUJAN SUDATI**

**EFEITOS AGUDOS DO ALONGAMENTO ESTÁTICO SOBRE  
PARÂMETROS HEMODINÂMICOS E ESTRESSE OXIDATIVO  
EM MULHERES ADULTAS DE MEIA-IDADE**

**VITÓRIA**  
**2017**

SANDRA LUJAN SUDATI

**EFEITOS AGUDOS DO ALONGAMENTO ESTÁTICO SOBRE  
PARÂMETROS HEMODINÂMICOS E ESTRESSE OXIDATIVO  
EM MULHERES ADULTAS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial para obtenção do Grau de Mestre em Ciências Fisiológicas. Orientador: Profa. Dra. Glaucia Rodrigues de Abreu (PPGCF/UFES/ES)

VITÓRIA, 2017

---

Sandra Lujan Sudati, 1967

**EFEITOS AGUDOS DO ALONGAMENTO ESTÁTICO SOBRE OS PARÂMETROS  
HEMODINÂMICOS E ESTRESSE OXIDATIVO EM MULHERES ADULTAS.**

p 72, 29,7 cm (UFES, M. Sc., Ciências Fisiológicas, 2017)

Orientadora: Prof. Dra. Glaucia Rodrigues de Abreu.

Dissertação de Mestrado – Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas,  
Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Espírito Santo.

---

**SANDRA LUJAN SUDATI**

**EFEITOS AGUDOS DO ALONGAMENTO ESTÁTICO SOBRE PARÂMETROS  
HEMODINÂMICOS E ESTRESSE OXIDATIVO EM MULHERES ADULTAS.**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial para obtenção do Grau de Mestre em Ciências Fisiológicas.

Aprovada em ( ) de dezembro de 2017.

**COMISSÃO EXAMINADORA**

---

Profa. Dra. Glaucia Rodrigues de Abreu  
Departamento de Ciências Fisiológicas – UFES  
Orientadora

---

Profa. Dra. Sônia Alves Gouvêa  
Departamento de Ciências Fisiológicas – UFES

---

Prof. Dr. Helder Mauad -UFES  
Departamento de Ciências Fisiológicas – UFES

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO**  
**Vitória, 2017**

## **DEDICATORIA**

A meus avós Rosa e Miguel, Blanca e Francisco.  
A minha mãe Gina e “al Gordo” e a toda minha família.  
A Tânia.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço profundamente as pessoas que participaram da pesquisa como voluntárias e aos Prof. Mileni e Prof. Erick que colaboraram para recrutar os participantes.

Prof. Glaucia pela oportunidade

Erick

Fabricio

Lucas e Anelize

Prof. Mill Prof. Livia

Prof. Juliana

Ingryd Fortes

Adriana

Sara

Jessica

Juliana

Alexandra, Stephanie,

Renata

Divanei,

Aos Prof. das disciplinas e colegas da Pós graduação Cley, Carmen, Cris, Vitor, Vinicius.

Matheus e Wilma

Instituições CAPES, Prefeitura Municipal de Vitória, Universidade Federal do Espírito Santo.

Aos amigos e alunos pelo carinho e compreensão e paciência.

Carlitos e Beatriz, irmão e cunhada, que me acolheram na minha chegada ao Brasil.

A Maxi, irmão caçula e exemplo a seguir. Tio Tito pelo amor.

Agradeço a meus sobrinhos Valentim, Martina e Clarita pelo amor lindo que nos une.

**“Em relação a todos os atos de iniciativas e de criação, existe uma verdade fundamental, cujo desconhecimento mata inúmeras ideias e planos esplendidos: é que no momento em que nos comprometemos definitivamente, a providência move-se também. Toda uma corrente de acontecimentos brota da decisão, fazendo surgir a nosso favor toda sorte de incidentes, encontros e assistência material que nenhum homem sonharia que viesse em sua direção. O que quer que você possa fazer o sonhe que possa, faça-o. Coragem contém genialidade, poder e magia. Comece agora”**

**Johan Wolfgang von Goethe**

## RESUMO

**Introdução:** De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), nas estatísticas lançadas no ano 2014, as doenças cardiovasculares (DCV) se apresentam como uma das primeiras causas de mortalidade no mundo, sendo a cardiopatia coronária (isquêmica) e acidentes cérebro-vasculares (ACV) primeiras causas de morte prematura. Aproximadamente o 80% das ocorrências poderiam ser evitadas com mudanças nos hábitos cotidianos dos indivíduos. Sendo que a prática de atividade física é um fator de risco comportamental modificável, consideramos de suma importância investigar seus efeitos no sistema cardiovascular, sobretudo o que respeita aos efeitos agudos dos exercícios de alongamento muscular estático.

**Objetivo:** O objetivo desse estudo foi avaliar os efeitos agudos do alongamento muscular estático sobre parâmetros hemodinâmicos e estresse oxidativo em mulheres adultas.

**Métodos.** Participaram da pesquisa 55 voluntárias do sexo feminino com idade entre 40 e 60 anos que se submeteram a uma sessão de alongamento muscular estático (AME) de 30 minutos de duração. Realizou-se uma entrevista individual com a finalidade de informar claramente os objetivos e passos a seguir que seriam necessários para a inclusão no estúdio, assim como benefícios e possíveis danos decorrentes da pesquisa. Depois de assinaram o termo de consentimento livre (TCL) foram realizados os seguintes procedimentos antes do protocolo de exercícios: Preenchimento de questionário pessoal, aferição da Pressão arterial (PA) e frequência cardíaca (FC), Antropometria e Bioimpedância, Coleta de sangue, Velocidade de Onda de Pulso (VOP) e Tonometria de aplanção da artéria radial, Test de sentar e alcançar, Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC) e Eletrocardiograma (ECG).

Imediatamente depois da intervenção com o protocolo de exercícios de AME, se repetiram os seguintes procedimentos: aferição da PA e FC, Coleta de sangue, Velocidade de Onda de Pulso (VOP) e Tonometria de aplanção da artéria radial, Test de sentar e alcançar, Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC) e Eletrocardiograma (ECG).

Parte do sangue coletado utilizou-se para determinar dados bioquímicos (glicose, colesterol total, triglicerídeos), e outra parte para avaliar possível dano oxidativo



decorrente do exercício. O protocolo de TBARS foi realizado para medição de peroxidação lipídica no plasma.

**Resultados:** Aumento significativo da Flexibilidade muscular da cadeia posterior. Aumento significativo da Frequência Cardíaca (FC) antes e pós-exercício.

Com respeito às variáveis fisiológicas da hemodinâmica periférica se registrou um aumento estatisticamente significativo na FC (bpm) ( $72 \pm 10$ ;  $75 \pm 10$ ;  $p < 0,001$ ). Nos valores de PAS (mmHg) ( $115 \pm 18$ ;  $115 \pm 12$ ;  $p < 0,815$ ) ; PAD (mmHg) ( $73 \pm 12$ ;  $74 \pm 9$ ;  $p < 0,354$ ) não se encontraram diferenças significativas depois da aplicação do protocolo de exercício de AME. No que respeita a VFC, não foram encontrados diferenças significativas no análise do domínio do tempo dos índices: (RMSSD (ms)  $30,31 \pm 13,94$ ;  $31,46 \pm 16,63$ ;  $p < 0,416$  e PNN50 (%)  $11,52 \pm 13,48$ ;  $12,96 \pm 16,22$  ;  $p < 0,309$ ). No análise dos componentes espectrais (HFnu:  $47,68 \pm 17,89$ ;  $45,18 \pm 18,32$ ;  $p < 0,299$  ; LFnu:  $46,81 \pm 19,17$ ;  $49,23 \pm 19,02$ ;  $p < 0,323$ ), LF/HF ( $1,37 \pm 1,21$ ;  $1,74 \pm 2,06$ ;  $p < 0,140$ ) não se registraram diferenças estatisticamente significativas.

Com respeito á Hemodinâmica central dos valores analisados pre e pós exercício de: VOP m/s ( $8,5 \pm 1,3$ ;  $8,4 \pm 1,3$ ;  $p < 0,224$ ); Aix@75 (%) ( $29,1 \pm 10,1$ ;  $27,2 \pm 10,7$ ;  $p < 0,122$ ) ; RVSE (%) ( $144 \pm 21$ ;  $147 \pm 19$ ;  $p < 0,138$ ) não se acharam diferenças significativas. Porém, foram achadas diferenças significativas na duração de ejeção (DE m/s) e no índice magnitude da reflexão da onda aórtica (Alx) evidenciando a redução de ambos respectivamente DE (ms) ( $338,4 \pm 20,03$  ;  $324,3 \pm 21,07$  ;  $p < 0,0001$ ) e Alx (AP/PP) ( $32,19 \pm 11,42$  ;  $30,44 \pm 12,22$  ;  $p < 0,0268$ ).

Os valores de atividade enzimática no plasma TBARS ( $p < 0,237$ ) não expressam uma diferença significativa depois da intervenção aguda do protocolo de exercício de AME.

**Conclusões:** Em nosso estudo, não foram registradas mudanças significativas nos parâmetros hemodinâmicos periféricos (PAS, PAD, VFC) das mulheres adultas de meia idade. Estes resultados podem indicar que a magnitude da carga dos componentes do exercício de AME não foi o suficiente para levar a modificações nas respostas cardiovasculares.

No que respeita ao EO, não se registraram diferenças significativas nos valores de TBARS, o que confirma que o protocolo utilizado no estudo foi de baixa intensidade.

Por outro lado, o que respeita a parâmetros hemodinâmicos centrais como Aix e DE, conferimos que mudaram positivamente depois de aplicado o mesmo protocolo. Acreditamos que estímulos repetitivos decorrentes do treinamento crônico de flexibilidade muscular mediante exercícios de AME poderão trazer melhoras na complacência arterial dos indivíduos.

Embora estes resultados, confirmam a relação da flexibilidade muscular como determinante ou preditor de rigidez arterial, são necessários estudos posteriores que venham a aprofundar sobre as magnitudes da carga de treinamento, como a intensidade, duração, frequência e métodos de alongamento que possam interferir positivamente nas mudanças dos marcadores e índices avaliados.

**Palavras-chave:** flexibilidade muscular, alongamento muscular estático, doenças cardiovasculares, parâmetros hemodinâmicos centrais e periféricos, estresse oxidativo.



## ABSTRACT

**Introduction:** According to the World Health Organization (WHO), in the statistics released in 2014, cardiovascular diseases (CVD) are one of the leading causes of death in the world, being coronary (ischemic) heart disease and brain- (CVA) leading causes of premature death. Approximately 80% of occurrences could be avoided with changes in individuals' daily habits. Since the practice of physical activity is a modifiable behavioral risk factor, we consider it extremely important to investigate its effects on the cardiovascular system, especially regarding the acute effects of static muscle stretching exercises.

**Aim:** The aim of this study was to evaluate the acute effects of static muscle stretching on hemodynamic parameters and oxidative stress in middle age women.

**Methods.** Fifty-five female volunteers aged 40 to 60 years who underwent a 30-minute static muscle stretching session (AME) participated in the study. An individual interview was conducted to clearly inform the objectives and next steps that would be necessary for inclusion in the studio, as well as benefits and possible damages resulting from the research. After signing the free consent form (TCL), the following procedures were performed prior to the exercise protocol: Personal questionnaire filling, BP and HR measurement, Anthropometry and Bioimpedance, Blood collection, Pulse Rate (VOP) and Radial artery aplanation tonometry, sit and reach test, heart rate variability (HRV), and electrocardiogram (ECG).

Immediately after the intervention with the AME exercise protocol, the following procedures were repeated: BP and HR, blood collection, pulse wave velocity (VOP) and radial artery aplanation tonometry, sitting and reaching test, Variability of Heart Rate (HRV) and Electrocardiogram (ECG).

Part of the collected blood was used to determine biochemical data (glucose, total cholesterol, triglycerides), and another part to assess possible oxidative damage from exercise. The TBARS protocol was performed to measure plasma lipid peroxidation.

**Results:** Significant increase in posterior chain muscular flexibility. Significant increase in heart rate (HR) before and after exercise.

Regarding the physiological variables of peripheral hemodynamics, there was a statistically significant increase in HR (bpm) ( $72 \pm 10$ ,  $75 \pm 10$ ,  $p < 0.001$ ). In the SBP values ( $115 \pm 18$ ,  $115 \pm 12$ ,  $p < 0.815$ ); PAD (mmHg) ( $73 \pm 12$ ;  $74 \pm 9$ ;  $p < 0.354$ ) no significant differences were found after the application of the SMA exercise protocol.

As regards HRV, no significant differences were found in the time domain analysis of the indices: (RMSSD (ms)  $30,31 \pm 13,94$ ,  $31,46 \pm 16,63$ ,  $p=0,416$ ; PNN50 (%)  $11,52 \pm 13,48$ ;  $12,96 \pm 16,22$ ,  $p=0,309$ ). In the analysis of the spectral components (HFnu:  $47,68 \pm 17,89$ ,  $45,18 \pm 18,32$ ,  $p=0,299$ , LFnu:  $46,81 \pm 19,17$ ,  $49,23 \pm 19,02$ ,  $p=0,333$ ), LF / HF ( $1,37 \pm 1,21$ ,  $1,74 \pm 2,06$ ,  $p=0,140$ ) there were no statistically significant differences.

With respect to the central hemodynamics of the values analyzed before and after exercise of: VOPm / s ( $8,5 \pm 1,3$ ,  $8,4 \pm 1,3$ ,  $p < 0,224$ ); Aix @ 75 (%) ( $29,1 \pm 10,1$ ,  $27,2 \pm 10,7$ ,  $p < 0,122$ ); RVSE (%) ( $144 \pm 21,147 \pm 19$ ,  $p < 0,138$ ) no significant differences were found. The enzymatic activity values in the TBARS plasma do not express a significant difference after the acute intervention of the SMA exercise protocol.

**Conclusions:** In our study, there were no significant changes in the peripheral hemodynamic parameters (SBP, DBP, HRV) of middle-aged adult women. These results may indicate that the magnitude of the load of the components of the SMA exercise was not sufficient to lead to changes in cardiovascular responses.

Regarding OE, there were no significant differences in TBARS values, which confirms that the protocol used in the study was of low intensity.

On the other hand, regarding central hemodynamic parameters such as Aix and ED, we verified that they changed positively after applying the same protocol. We believe that repetitive stimuli resulting from chronic training of muscle flexibility through AME exercises may lead to improvements in the individuals' arterial compliance.

Although these results confirm the relationship of muscle flexibility as a determinant or predictor of arterial stiffness, further studies are needed to investigate the magnitudes of the training load, such as intensity, duration, frequency and stretching methods that may interfere positively with changes in markers and indices evaluated.

**Keywords:** Muscle flexibility, Static muscle stretching, Cardiovascular diseases, Hemodynamic parameters, Oxidative stress.

## LISTA DE TABELAS

TABELA 01.....	40
TABELA 02.....	42
TABELA 03.....	43
TABELA 04.....	44

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 01</b> .....	<b>31</b>
<b>Figura 02</b> .....	<b>41</b>
<b>Figura 03</b> .....	<b>37</b>
<b>Figura 04</b> .....	<b>45</b>

## LISTA DE ABREVIATURAS

<b>AIX</b>	Índice de Aumento da Onda Refletida
<b>AVC</b>	Acidente vascular cerebral
<b>AME</b>	Alongamento Muscular Estático
<b>DAC</b>	Doença Arterial Coronariana
<b>DCNT</b>	Doença Crônica Não Transmissível
<b>DCV</b>	Doença Cardiovascular
<b>DE</b>	Duração de ejeção
<b>ECG</b>	Eletrocardiograma
<b>EO</b>	Estresse oxidativo
<b>EROS</b>	Espécies Reativas de Oxigênio.
<b>FC</b>	Frequência cardíaca
<b>FR</b>	Fator de Risco
<b>IMC</b>	Índice de Massa Corporal
<b>MDA</b>	Malondialdeído
<b>NO</b>	Oxido Nítrico
<b>OMS</b>	Organização Mundial da Saúde
<b>PA</b>	Pressão arterial
<b>PAD</b>	Pressão arterial diastólica
<b>PAM</b>	Pressão arterial média
<b>PAS</b>	Pressão arterial sistólica.
<b>PP</b>	Pressão de Pulso
<b>RL</b>	Radicais Livres.
<b>TBARS</b>	Sustâncias Reativas ao Ácido Tiobarbitúrico.
<b>VFC</b>	Variabilidade da Frequência Cardíaca
<b>VOP</b>	Velocidade de Onda de Pulso



## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>17</b>
1.1 DOENÇAS CARDIOVASCULARES.....	17
1.1.1 Fatores de risco para DCV.....	17
1.2 ESTRESSE OXIDATIVO.....	20
1.2.1 Peroxidação lipídica.....	22
1.3 EXERCÍCIO FÍSICO, SEDENTARISMO E DCV.....	22
<b>2. OBJETIVOS.....</b>	<b>26</b>
2.1 OBJETIVO GERAL.....	26
2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	26
<b>3. METODOLOGIA.....</b>	<b>27</b>
3.1 POPULAÇÕES DA PESQUISA E SELEÇÃO DA AMOSTRA.....	27
3.1.1 Critérios de inclusão.....	27
3.1.2 Critérios de exclusão.....	28
3.2 MÉTODOS UTILIZADOS.....	28
3.2.1 Protocolo dos exercícios.....	28
3.2.2 Avaliação da Flexibilidade Muscular.....	30



## **1 INTRODUÇÃO**

### **1.1 DOENÇAS CARDIOVASCULARES**

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), nas estatísticas lançadas no ano 2014, as doenças cardiovasculares (DCV) se apresentam como uma das primeiras causas de mortalidade no mundo, sendo a cardiopatia coronária (isquêmica) e acidentes cerebrovasculares (ACV) primeiras causas de morte prematura.

Do ponto de vista epidemiológico, nas publicações do ano 2016, a OMS explica que em 2012, as Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) definidas como doenças multifatoriais que se desenvolvem no decorrer da vida foram responsáveis por cerca de 38 milhões de mortes por ano, representando 68% de todas as mortes em todo o mundo de indivíduos menores de 70 anos de idade (comumente referido como mortes prematuras).

Seguindo essa tendência mundial, no Brasil, em 2013, as DCNT foram a causa de aproximadamente 72,6% das mortes. As DCNT são a causa principal de mortalidade e de incapacidade prematura na maioria dos países de nosso continente, incluindo o Brasil. Em termos de mortalidade, a DCNT a principal são as DCV, que reivindicou 17,5 milhões de vidas em 2012 (46% de todas as mortes por DCNT) 6 milhões dos quais foram menores de 70 anos. Dos 17,5 milhões de mortes, 7,4 milhões foram devidos a doença arterial coronariana (DAC) e 6,7 milhões para ACV.

#### **1.1.1 Fatores de risco para DCV.**

Atualmente, se define fator de risco (FR) como um elemento ou uma característica mensurável que tem uma relação causal com o aumento de frequência de uma doença e constitui fator preditivo independente de risco significativo de contrair a doença, O'Donnell et al (2008). Acrescentando, FR pode ser definido como qualquer traço ou característica mensurável de um indivíduo que possa prever a probabilidade desse indivíduo vir a manifestar uma determinada doença, Wood (1998).

A multicausalidade dos fatores de risco para DCV tais como obesidade, sedentarismo, hipertensão arterial e tabagismo, têm raízes na infância e apresentam efeitos aditivos na vida adulta (Lima Mendes et al. 2006). Sugere-se que mais de 80% dos casos de morte por doenças cardiovasculares estejam associados a fatores de risco já conhecidos. São considerados mais importantes os fatores que apresentam:

1. Alta prevalência em muitas populações.
2. Os que têm impacto independente e significativo no risco para doenças isquêmicas e AVC.
3. Os modificáveis ou passíveis de controle como tabagismo, alcoolismo, sobrepeso e o sedentarismo.

Por apresentarem esses três critérios de relevância vêm sendo enfatizado o controle do diabetes mellitus, da obesidade, da inatividade física, do uso do tabaco, da hiperlipidemia e da hipertensão arterial 2.

Dentre os fatores de risco modificáveis, a hipertensão arterial é considerada o mais importante para as doenças isquêmicas e para AVC segundo a OMS (2016). Nos anos anteriores, alguns autores têm chamado a atenção para a necessidade de rediscussão dos níveis pressóricos considerados ideais, pois parecia ter uma relação linear entre o risco de morte por causa vascular e os valores da pressão arterial, mesmo dentro o espectro de valores considerados normais na época. Atualmente, já é bem consolidado o conceito de que a redução da PA se acompanha de significativa redução do risco cardiovascular e a magnitude desse benefício é tão maior quanto maior o risco cardiovascular do indivíduo hipertenso (Manual de prevenção cardiovascular (2017). Muitos estudos demonstram que a prática regular de atividade física sistemática colabora para melhorar variáveis fisiológicas como PA, FC entre outras. Em particular, os exercícios de alongamento muscular podem gerar mudanças positivas nos valores a PA, FC, VFC de forma aguda segundo Farinatti et al (2011); Gallo Jr. (1997) e cronicamente depois de aplicar diferentes protocolos de exercícios de alongamento como conferiram Mueck-Weymann et al (2005); Wong e Figueroa (2014); Nishiwaki et al (2015).

Assim como o hábito de fumar, a inatividade física, a obesidade e o sobrepeso também vêm sendo ressaltados pela instituição como um importante entrave para o controle das doenças cardiovasculares. Estima-se que o sedentarismo, ainda que de forma dependente de outros fatores, seja responsável por 22% das doenças isquêmicas do coração e que a obesidade e o sobrepeso já atinjam 1 bilhão de pessoas no mundo, Dell'orto van Eyken et al., (2009).

Os estudos epidemiológicos realizados na cidade americana de Framingham (Framingham Heart Study) no final da década de 1940 foram os primeiros passos para estabelecer a base de conhecimentos que correlaciona os fatores de risco e as DCV como foi descrito por Mahmood et al., (2013) e Dawber .,(1980). Nesta pesquisa se demonstrou que o controle adequado e sistematizado de fatores de risco como hipertensão arterial, diabetes mellitus, e dislipidemias é fundamental para o diagnóstico e tratamento precoce das DCV. Também foram consideradas muito importantes as medidas preventivas, aplicadas na população, por meio da abordagem de fatores de risco comportamentais como tabagismo, dietas inadequadas, sobrepeso e obesidade, sedentarismo e uso excessivo de álcool.

Sabemos que a PA está relacionada com a resistência vascular periférica (RVP) e, esta última, é modulada pela função endotelial. Hermann e Lerman (2001), sugerem que vários fatores de risco para a DAC estão diretamente relacionados à disfunção endotelial. A presença desses fatores de risco causa um grande número de mudanças prejudiciais à biologia vascular, incluindo a diminuição da biodisponibilidade de Oxido Nitrico (NO), aumento da formação de radicais livres (RL) e aumento da atividade endotelial. Essas mudanças podem levar a danos na capacidade vasodilatadora.

Portanto, uma melhora na função endotelial provocada, por exemplo, pela diminuição das espécies reativas de oxigênio (EROS) e aumento da disponibilidade de NO, pode favorecer a redução da resistência vascular periférica (RVP) culminando com um efeito hipotensor. Kartashkina et al., (2010) avaliaram os efeitos do aumento da biodisponibilidade do NO em função do treinamento físico com exercícios de alongamento muscular em ratas idosas, durante 14 dias. Estas apresentaram NO elevado e PA mais baixa após o treinamento quando comparadas com os sedentários. Outro fator associado à RVP e a PA é a rigidez arterial, que está intimamente relacionada à função endotelial, é a determinação do tônus vascular.

Estruturalmente, a rigidez arterial é determinada pelas propriedades elásticas intrínsecas do músculo liso e / ou do tecido conjuntivo e está relacionada com o tônus arterial, segundo Yamamoto et al., (2009). Por tudo o exposto, mudanças no estilo de vida, tais como a aderência a programas de exercícios físicos, pode ser a diferença entre doença e saúde. Estabelecer os efeitos agudos dos exercícios de AME nas variáveis fisiológicas estudadas pode contribuir neste sentido.

## 1.2. ESTRESSE OXIDATIVO E DCV

Organismos aeróbicos produzem continuamente (EROS), um termo que engloba qualquer composto oxigenado que seja potencialmente reativo. Entre as EROS estão incluídas as espécies reativas radicais (radicais livres) e não radicais.

Segundo Halliwell & Gutteridge., (2007) o estresse oxidativo (EO) é um fenômeno bioquímico que ocorre a partir de um desequilíbrio entre o sistema de defesa antioxidante e a produção de oxidantes, sendo que a produção excessiva, aguda e crônica de ERO, em condições fisiopatológicas, resguarda íntima relação com as DVC, Madamanchi et al., (2005).

O EO estimula proliferação de células de músculo liso vascular e hipertrofia e deposição de colágeno, levando a espessamento da camada vascular e o estreitamento da luz vascular. Além disso, o aumento do EO pode danificar o endotélio e prejudicar o relaxamento muscular dependente do endotélio, entre outros motivos por reduzir a biodisponibilidade de NO, que é um potente vasodilatador com papel importante no controle do tônus vascular, segundo Grossman (2008).

O EO é naturalmente aumentado em algumas situações como no exercício físico. A prática do exercício físico eleva o consumo de oxigênio, da ventilação pulmonar e do fluxo sanguíneo muscular. Paralelamente, aumenta também a ação energética intracelular durante a atividade física, resultando na potencialização da produção de radical ânion superóxido durante o exercício, aumentando a produção de radicais livres (RL) e induzindo ao EO transitório, principalmente os exercícios de alta intensidade. Pessoa de Souza Junior, T et al (2012); Sergey et al (2013). Contrariamente a este tipo de exercícios, acreditamos que por ser um exercício de baixa intensidade, o alongamento muscular estático, pode influenciar positivamente

na redução dos danos ocasionados pelo EO protegendo o organismo de desenvolver doenças tais como hipertensão e aterosclerose entre outras. De acordo com Halliwell (2006), o dano oxidativo aumentado pode resultar não só no aumento de espécies reativas, mas também na falta de reparo ou substituição de biomoléculas danificadas. Olszewer et al (1997) acrescenta, que pode se observar que um mau funcionamento do sistema antioxidante como diminuição ou falta de elementos essenciais (antioxidantes) afetam o equilíbrio celular de oxi-redução ideal. Citando textualmente a Halliwell e Gutteridge (2006), A vida é um equilíbrio entre os dois: Antioxidantes servem para manter abaixo os níveis de radicais livres, permitindo-lhes realizar funções biológicas úteis, sem muito dano.

Para evitar os danos causados pelos Radicais Livres (RL), o organismo desenvolveu vários mecanismos de defesa, isto é, potenciais de neutralização dos RL chamados antioxidantes.

No artigo de revisão realizado por Ferreira e Matsubara no ano 1997, descrevem que o sistema de defesa antioxidante pode atuar em duas linhas. Uma delas atua como detoxificadora do agente antes que ele cause lesão. Esta linha é constituída por glutathiona reduzida (GSH), superóxido-dismutase (SOD), catalase, glutathiona-peroxidase (GSH-Px) e vitamina E. A outra linha de defesa tem a função de reparar a lesão ocorrida, sendo constituída pelo ácido ascórbico, pela glutathiona-redutase (GSH-Rd) e pela GSHPx, entre outros. Com exceção da vitamina E (a-tocoferol), que é um antioxidante estrutural da membrana, a maior parte dos agentes antioxidantes está no meio intracelular.

### **1.2.1 Peroxidação lipídica**

Todos os componentes celulares são suscetíveis à ação das EROS, porém a membrana é um dos mais atingidos em decorrência da peroxidação lipídica, que acarreta alterações na estrutura e na permeabilidade das membranas celulares segundo Ferreira e Matsubara (1997).

A peroxidação lipídica é o processo através do qual as EROS atacam os ácidos graxos polinsaturados dos fosfolípidos das membranas das células, desintegrando-as e permitindo a entrada dessas espécies nas estruturas intracelulares. A

fosfolipase, ativada pelas espécies tóxicas desintegra os fosfolipídeos, liberando os ácidos graxos não saturados (Halliwell & Gutteridge, 1989). Desencadeia-se uma série de ações que prejudicam a célula como um todo, comprometendo o meio intracelular até os componentes da matriz extracelular (proteoglicanos, colágeno e elastina) podendo culminar o processo com a morte da célula.

A lipoperoxidação é uma reação em cadeia, representada pelas etapas de iniciação, propagação e terminação. Todas estas modificações oxidativas causam mudanças nas propriedades físicas e químicas das membranas, alterando sua fluidez e permeabilidade, com expansão do líquido intracelular e risco de ruptura das membranas da célula e das organelas. Reações envolvendo os vários intermediários entre si levam a novos produtos, por ex., malondialdeído (MDA), Vasconcelos et al (2007).

### 1.3. EXERCÍCIO FÍSICO, SEDENTARISMO E DCV.

É extensamente reconhecida a importância da atividade física como estimuladora da função dos sistemas cardiovascular, respiratório e musculoesquelético, como também promotor de motivação psicológica e sensação de bem estar.

O sedentarismo é o maior fator de risco para DCV e ACV. Quem é sedentário tem mais chances de ter hipertensão, aterosclerose, obesidade, diabetes mellitus, dislipidemias, estresse mental. A OMS estima que 3/4 da mortalidade cardiovascular podem ser diminuídos com mudanças no estilo de vida (fatores de riscos comportamentais como sedentarismo). Este pudesse definir como a falta ou a grande diminuição da atividade física.

CASPERSEN et al, (1985) consideram a atividade física como qualquer movimento corporal, produzido pelos músculos esqueléticos, que resulta em gasto energético maior do que os níveis de repouso. Os mesmos autores definem que o exercício físico é toda atividade física planejada, estruturada e repetitiva que tem por objetivo a melhoria e a manutenção de um ou mais componentes da aptidão física. Ademais, realizado regularmente, a de intensidade leve a moderada, é recomendado para a manutenção da saúde e prevenção de inúmeras doenças. Também reduz a produção de oxidantes e a ocorrência de danos oxidativos, melhorando o sistema de



defesa antioxidante e aumentando a resistência dos órgãos e tecidos contra a ação deletéria dos RL, Polidori et al, (2010).

O exercício físico diminui o risco da doença crônica, de mortalidade precoce, ajudando na manutenção da independência e de um envelhecimento com qualidade.

Segundo NELSON et al. (2007) exercícios de resistência aeróbia e de força são essenciais para um envelhecimento saudável. Os exercícios aeróbios melhoram a capacidade funcional; aumentam a capacidade cardíaca, prevenindo e reduzindo o risco de DCV; já os exercícios de força melhoram a função muscular, reduzindo, sobretudo, a frequência de quedas. Ambos os tipos de exercícios contribuem para melhoras significantes na densidade óssea, prevenindo a osteoporose e reduzindo o risco de desenvolver o diabetes mellitus tipo 2; evitam o câncer de colo e de mama, além de reduzir a ansiedade e depressão. Assim, este hábito pode diminuir o risco da doença crônica, de mortalidade precoce, ajudando na manutenção da independência e de um envelhecimento com qualidade. Estas são razões importantíssimas que nos levam a reconhecer os exercícios físicos como parte fundamental da prevenção e tratamento “não farmacológico” das DCV.

Observamos que os artigos científicos referentes a programas de treinamentos físicos para aprimorar a saúde estão direcionados preferencialmente aos efeitos ou modificações que os exercícios de tipo aeróbios (os que desenvolvem a qualidade motriz aeróbica) ou de força (desenvolvem a qualidade motriz força) exercem nos diferentes sistemas do organismo, sobretudo, o que diz respeito ao sistema cardiovascular. No entanto, a qualidade motriz de flexibilidade muscular, advinda do exercício de alongamento, é mais pesquisada sobre o ponto de vista do sistema ósteo-músculo-articular. Segundo uma revisão de Almeida e Jabur (2006), inúmeros são os estudos que afirmam os benefícios e prejuízos dos exercícios de alongamento e ganhos de flexibilidade, no que diz respeito à sua eficiência no aquecimento, no processo de recuperação após treinos intensos e a discussão sobre a interferência do alongamento na reabilitação ósteo-músculo-articular.

Sendo a flexibilidade muscular um dos componentes da aptidão física junto à resistência aeróbia, força e composição corporal acreditamos que se torna necessário estudar as influências que a flexibilidade muscular pode causar sobre o sistema cardiovascular. Desde o ponto de vista da saúde, entende-se aptidão física

a capacidade de realizar as atividades cotidianas com menor esforço. Roscamp de Oliveira, et al (2012).

É reconhecido que os baixos níveis de aptidão física estão associados ao sedentarismo, então entendemos que níveis reduzidos de flexibilidade muscular podem indicar um estilo de vida inativo propiciando terreno fértil para o desenvolvimento de fatores de risco de DVC. Alguns estudos realizados indicam que a flexibilidade é determinante ou preditor de rigidez arterial, independente de outros componentes da aptidão, Yamamoto et al, (2009) Hotta et al (2010) Nishiwaki et al (2014).

### **1.3.1 Flexibilidade muscular, Alongamento muscular e DCV**

Entende-se por flexibilidade muscular a capacidade física caracterizada pela máxima amplitude de movimento (ADM), de uma ou mais articulações, sendo um dos principais componentes da condição física necessários para realização de atividades da vida diária referida como uma capacidade motora na qual incidem influências genéticas e ambientais, Nelson et al ( 2007).

Os exercícios de alongamento têm como principal objetivo proporcionar maior flexibilidade. Estes exercícios aumentam o comprimento do músculo, possibilitando a uma ou mais articulações, em sequência, se moverem em uma determinada amplitude de movimento (ADM) segundo Bandy et al, (1994); Rosário et al (2008).

O alongamento é considerado um exercício físico que pode manter e/ou desenvolver a flexibilidade. Segundo Achour Junior 2007, o alongamento tem sido destacado como exercício físico, já a flexibilidade, é a capacidade motora.

Observamos que existe uma necessidade de aprofundar os conhecimentos sobre como a flexibilidade muscular pode influenciar os parâmetros hemodinâmicos periféricos e centrais e o estresse oxidativo mediante a aplicação de exercícios de alongamentos. De acordo com Rubini (2010), a aplicação clínica do alongamento muscular vem sendo investigada, desde o que se refere às enfermidades relacionadas ao sistema musculoesquelético até benefícios sobre o sistema cardiovascular, abrindo amplo campo de investigação verificando seu efeito sobre a pressão arterial (PA), frequência cardíaca (FC) e variabilidade da frequência

cardíaca (VFC). Isso pode se tornar mais relevante quando se tratam de indivíduos idosos, hipertensos ou com alguma cardiopatia.

Farinatti et al. (2011) investigaram a FC e VFC antes, durante e depois de exercícios de alongamento realizados em indivíduos com baixos níveis de flexibilidade. A atividade parassimpática aumentou rapidamente após o alongamento, enquanto que houve aumento da atividade simpática durante o exercício e uma redução mais lenta pós-exercício. Sessões de alongamento, incluindo vários exercícios realizados de forma aguda mudaram o balanço simpático em indivíduos com baixa flexibilidade, especialmente com reforço da modulação vagal pós-exercício. O exercício agudo de alongamento muscular também diminui o índice de aumento da onda de reflexão (AIX), reduz a PA (braquial e aórtica), à atividade simpática vascular e aumenta a produção de NO, Farinatti et al, (2011).

No que diz respeito a PA, técnicas de relaxamento e de alongamento muscular ajudam a relaxar e são capazes de baixar a pressão não muito alta (Gallo Jr. 1997)

Frente aos evidentes benefícios que os exercícios físicos trazem para a prevenção e tratamento das DCV e por ser uma tecnologia de baixo custo, temos interesse em averiguar as relações entre fatores de risco de DCV, EO e alongamento muscular estático em uma única sessão (agudo) de 30 minutos com o objetivo de aportar novas descobertas que possam aprimorar a qualidade de vida das pessoas.

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1. OBJETIVO GERAL**

Avaliar os efeitos agudos do alongamento muscular estático sobre parâmetros hemodinâmicos e estresse oxidativo em mulheres adultas de meia-idade.

### **2.2.OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

Avaliar os efeitos agudos de uma sessão de alongamento muscular estático sobre:

1. A pressão arterial sistêmica e frequência cardíaca;
2. A variabilidade da frequência cardíaca;
3. A velocidade de onda de pulso;
4. Tonometria de aplanção da artéria radial;
5. Níveis de peroxidação lipídica no plasma sanguíneo.

### **3 METODOLOGIA**

#### **3.1 POPULAÇÃO DA PESQUISA E SELEÇÃO DA AMOSTRA.**

Foram recrutadas para a presente pesquisa, mulheres cadastradas no Serviço de Orientação ao Exercício (SOE) da Prefeitura Municipal de Vitória/ES. O interesse do estudo em abordar os adultos considerados de meia-idade é por ser o período da vida em que se manifestam com mais intensidade os fatores de risco para DCV. Sobretudo nas mulheres, a redução dos hormônios decorrentes do processo de transição entre pré e pós menopausa. Nesta etapa da vida, se observa diminuição do nível de estrógenos no gênero feminino que acarreta aumento de risco cardiovascular.

Foram incluídas no estudo 55 mulheres que concordaram em participar da pesquisa de forma voluntária. Todas as participantes foram informadas pelo pesquisador sobre os objetivos, procedimentos, protocolos de avaliação e os possíveis riscos e desconfortos decorrentes dos procedimentos da pesquisa.

Na entrevista inicial todas as participantes preencheram um questionário e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

O projeto foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Humanos sob o protocolo número 596939, segundo a Declaração de Helsinque do ano 1964 com suas respectivas atualizações até 2013. Os critérios éticos foram respeitados segundo a resolução 196/96 que respalda as pesquisas envolvendo seres humanos, bem como os princípios descritos na declaração de Helsinque. A pesquisa só teve início após aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde/UFES.

Todas as avaliações e coleta dos dados foram realizadas na Clínica de Investigação Cardiovascular (CIC) do Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas da Universidade Federal de Espírito Santo.

##### **3.1.2 Critérios de inclusão**

Mulheres entre 40 e 60 anos de idade, que não possuam diagnóstico de problemas articulares ou doenças limitantes onde o alongamento muscular seja contraindicado

ou quadro clínico de doença que compromettesse a execução dos exercícios de alongamento muscular estático.

### **1.3 Critérios de exclusão.**

Foram excluídas as mulheres fora da faixa etária de interesse, entre 40 e 60 anos. Assim como aquelas com diagnóstico de problemas articulares ou doenças limitantes aonde o alongamento muscular fosse contraindicado.

As participantes do estudo com ECG com laudo de fibrilação atrial, sobrecarga ventricular ou segmento QT longo também foram excluídas dos dados para análise estatística.

## **3.2 MÉTODOS UTILIZADOS.**

Todas as avaliações aconteceram na parte da manhã no horário entre as 7:30 e 11:30, aproximadamente, numa temperatura ambiente de 24 graus célsius.

De acordo com Hernandes Jr. (2002), os métodos de alongamento para desenvolver a flexibilidade podem ser divididos em: Método Balístico, Método Ativo, Método Passivo, Método da Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva e Método Estático. Nós utilizaremos este último, onde não se utiliza força externa, (por exemplo, a ajuda de um companheiro ou professor para a execução do exercício). As participantes foram instruídas durante a sessão a aumentar a amplitude de movimento até que as mesmas sentissem um estiramento tolerável da musculatura, e permanecessem nessa posição durante 30 segundos, de acordo com o protocolo adotado. Costa (2001) cita que o alongamento trabalha a elasticidade muscular, sem forçar as articulações, atingindo somente músculos e ligamentos. Devido às suas características de execução, este método de alongamento é o que oferece o menor grau de risco de lesões durante sua utilização Costa (2001).

### **3.2.1 Protocolo dos exercícios**

Duração e sequência.

Todos os procedimentos de alongamento foram precedidos de algum exercício ativo de baixa intensidade para aquecer os tecidos que foram alongados. O tecido cede mais facilmente ao alongamento se o músculo está aquecido quando a força de alongamento é aplicada. A força de alongamento é geralmente aplicada por não menos de 15 segundos, mas preferencialmente entre 15 a 30 segundos e repetidos várias vezes durante a mesma sessão de exercícios segundo Kisner e Colby (2009) e Gallo et al (2012).

A duração total da sessão de alongamento muscular estático foi de 30 minutos. Dedicamos ao aquecimento geral os primeiros 5 minutos por meio de exercícios de mobilidade articular geral. Os seguintes 5 minutos para aquecimentos específicos dos músculos protagonistas da cadeia muscular posterior (Músculos da perna e da coxa, músculos da planta do pé e da coluna vertebral) com exercícios de mobilidade articular específica e de alongamento muscular estático. Nos 20 minutos seguintes aplicamos exercícios de AME, respeitando as sugestões dos autores supracitados, cada exercício foi realizado por 30 segundos e com intervalo de 30 segundos entre as séries (se realizaram três séries de cada exercício).

A sessão de alongamento foi supervisionada por um profissional formado em educação física e contou com o auxílio de alunos de graduação da Medicina e Fisioterapia. Durante a execução dos exercícios, os participantes foram instruídos a realizar o movimento em sua amplitude máxima até a sensação de leve desconforto muscular, segundo Gallo, L. H. et al (2012). De maneira alguma os participantes sentiram dores durante a execução dos exercícios.

De acordo com Contursi (1986), o alongamento estático consiste em realizar o alongamento de uma determinada musculatura até a sua extensão máxima tolerável de movimento, e ao chegar neste ponto, permanecer por alguns segundos. Esse tipo de alongamento é mais prático, por ser mais simples sua realização, requer um baixo consumo de energia. Segundo Achour Júnior (2004) no alongamento estático move-se o membro lentamente, mantendo o segmento muscular determinado pela tensão muscular logo acima da amplitude do movimento habitual. Uma das vantagens do alongamento estático se relaciona com a facilidade de aprendizagem e as baixas probabilidades de lesões musculares decorrentes da execução.

### **3.2.2 Avaliação da flexibilidade muscular**

A flexibilidade muscular das participantes da pesquisa foi mensurada através da utilização do Banco de Wells. O “teste de sentar e alcançar” é um teste de flexibilidade muito utilizado na avaliação física, para medir a amplitude do movimento da parte posterior do tronco e-dos membros inferiores.

Nesse teste, o avaliado senta-se sobre o assoalho ou um colchonete com as pernas plenamente estendidas e as plantas dos pés contra a caixa usada para a realização do teste. Com ombros flexionados, cotovelos estendidos e mãos sobrepostas executa a flexão do tronco à frente devendo tocar o ponto máximo da escala com as mãos. Realizaram-se três tentativas e foi considerado o maior valor atingido no teste.

Para a realização do teste, foi utilizado o banco padrão, que consiste em uma caixa de madeira medindo 30,5 cm de altura, 30,5 cm de largura e 30,5 cm de comprimento, com um prolongamento de 23 cm na parte superior da caixa para o apoio dos membros superiores dos sujeitos, que totaliza 53,5 cm. Sobre a face superior da caixa e do prolongamento, há uma escala métrica de 50 cm que permite determinar o alcance do indivíduo. No banco padrão, durante o teste, a planta dos pés do participante coincide com o 23<sup>o</sup> cm da fita métrica. O avaliado retira o calçado e na posição sentada toca os pés na caixa com os joelhos estendidos segundo Ribeiro et al (2010).



**Figura 01.** A figura 1 demonstra o tipo de equipamento utilizado para o teste e o modo de execução.



Fonte: Ciência do Treinamento. Disponível em: <http://cienciadotreinamento.com.br/2015/04/metodos-de-avaliacao-de-flexibilidade/>.

### 3.2.3 Avaliação dos parâmetros hemodinâmicos

#### 3.2.3.1 *Aferição da Pressão Arterial e Frequência Cardíaca.*

A PA foi mensurada indiretamente pela técnica de obstrução do fluxo da artéria braquial realizada no braço esquerdo, com o a utilização de um Monitor de Pressão Arterial Automático de Braço (HEM-7113) marca OMROM. Disponível na tela do equipamento aparece os valores de PAS/PAD e FC do participante. Depois de 5 minutos de repouso, aferimos PA três vezes com intervalo de 2 minutos cada um. Foi considerada a média das três medidas aferidas.

O preparo apropriado do paciente, o uso de técnica padronizada de medida da PA e equipamento calibrado é fundamental, por isso, nos apoiamos nas diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) presentes nas VII Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2016).

A pressão arterial média (PAM) e a pressão de pulso (PP) foram calculadas pelas seguintes fórmulas, respectivamente:  $PAM = PAS + (PAD \times 2) / 3$  e  $PP = PAS - PAD$ .

### *3.2.3.2 Medições da rigidez vascular por VOP.*

A relação existente entre rigidez da parede arterial e disfunção endotelial foi avaliada pela análise da velocidade e da morfologia da onda de pulso, duas técnicas obtidas pela tonometria de aplanção. McEniery et al. (2006), Hayward et al. (2002).

A VOP é determinada pelo tempo que a onda de pulso leva para percorrer uma distância conhecida. Para esta distância, o trecho mais utilizado é aquele entre a artéria carótida e femoral. Esta técnica, aplicada neste segmento do corpo em questão tem relação direta com a rigidez da aorta (Sperandéo de Macedo et al., 2009).

Pelo registro da onda de pulso avalia-se a morfologia da mesma. Este método oferece informações sobre a condição funcional do vaso arterial pela análise do AIX, o qual detecta e calcula a razão entre a onda refletida e a onda de ejeção (Wilkinson, 2002)

A leitura da onda de pulso foi realizada nos vasos a serem estudados: artéria carótida e artéria femoral. A morfologia da onda de pulso é obtida e registrada no computador e a função de transferência do software produz a morfologia da onda de pulso da aorta ascendente, derivada da onda de pulso da artéria radial. Esta técnica avalia a rigidez arterial sistêmica e a pressão arterial central de maneira indireta pela função de transferência.

A morfologia da onda de pressão é o resultado da somatória de uma onda de pressão progressiva gerada pela contração ventricular e uma onda de pressão retrógrada (refletida), gerada pela reflexão da onda de pressão ao encontrar obstáculos ao seu trajeto, como a bifurcação dos vasos.

### *3.2.3.3 Características e funcionamento do Tonômetro de Aplanção.*

O tonômetro vascular utilizado foi dispositivo SphygmoCor. O procedimento se inicia com a colocação de um sensor de pressão sobre a artéria radial.

Este sistema de análise da onda de pulso avaliará, de maneira não invasiva, a rigidez do sistema arterial. Seu software é equipado com uma função de transferência, pela qual através da leitura da onda de pulso de vaso periférico, são

obtidos os parâmetros centrais (aorta) de elasticidade, O'Rourke and Gallagher (1996).

O aparelho consta de um transdutor (tonômetro) com formato e dimensões de uma caneta, que apresenta na ponta um sensor (cristal piezoelétrico) acoplado a um computador com o software específico.

A leitura da onda de pulso é feita pelo contato do tonômetro sobre o ponto mais forte de pulsação de determinada artéria.

Esta artéria, em nosso estudo a artéria radial, é suavemente comprimida contra os tecidos mais profundos como osso ou cartilagem, resultando em uma superfície "aplanada" que possibilita ao sensor captar as variações da onda de pulso. Este sinal é captado e interpretado pelo software que reproduz e analisa a onda de pulso.

#### **3.2.4 Dados antropométricos.**

Foram registrados os seguintes dados respeitando as sugestões de Callaway et al (1988).

**Altura:** foi medida com antropômetro de parede (Gbynk, Alemanha), precisão de 0,1 cm. As participantes foram instruídas a permanecer com as costas apoiadas contra uma régua vertical de parede com os pés no chão sem calçados.

**Peso corporal:** foi registrado na balança eletrônica (Toledo 2000), precisão de 50 g.

**Circunferência da cintura (Cc):** As participantes foram orientadas para ficar em pé, utilizou-se uma fita métrica inelástica (Sanny Medical Antropométrica 2m) na região mais estreita entre o tórax e o quadril, no ponto médio entre a costela e a crista ilíaca. A leitura foi realizada no momento da expiração.

**Circunferência do quadril (Cq):** a medida do quadril foi realizada com fita métrica inelástica, da mesma marca, ajustada no plano horizontal ao nível do ponto de maior circunferência da região glútea.

**IMC:** O Índice de Massa Corporal foi calculado pela relação do peso com respeito à altura, que corresponde ao peso dividido pelo quadrado da altura.  $IMC = \text{peso (kg)} / [\text{altura (m)}]^2$ .

Também se realizou uma estimativa de massa corporal por bioimpedância elétrica. A bioimpedância consiste na resposta ou na capacidade do organismo em resistir (atrasar) a passagem de uma corrente elétrica (alternada).

O analisador de composição corporal dispara sinais elétricos no organismo e mede a passagem através do tecido magro (tecido muscular) e a água que resistem a essa passagem de formas diferentes fornecendo dados da quantidade de cada um dos componentes da composição corporal: Massa Muscular Esquelética (MME), Massa de Gordura (MG), Água Corporal Total (ACT).

Utilizaremos o analisador de composição corporal InBody230. Este equipamento disponibiliza também o Peso Corporal medido pela balança digital, a Massa Livre de Gordura (MLG) que consiste na massa remanescente quando a M.G é subtraída da massa corporal total (peso) Mendíaz et al ( 2008 ) Morales et al (2004).

### **3.2.5 Dados clínicos**

Foi preenchido um questionário pessoal com as informações necessárias para estabelecer as características gerais dos sujeitos da pesquisa (diagnóstico de doenças, uso de medicamentos, estilo de vida como tabagismo, sedentarismo, alcoolismo, entre outros).

### **3.2.6 Dados bioquímicos**

Solicitou-se a coleta de sangue e análise laboratorial destes itens, após 12 horas de jejum: hemograma, glicemia em jejum, colesterol total, HDL, LDL e triglicerídeos, ácido úrico e o biomarcador sanguíneo de EO como Substâncias Reativas do Ácido Tiobarbitúrico (TBARS).

A coleta do sangue foi realizada por um responsável técnico de laboratório devidamente habilitado para tal procedimento, que pertencem a Clínica de Investigação Cardiovascular (CIC) do Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas da UFES.

Depois de conferir os dados do paciente (nome, sobrenome, código) e etiquetar os tubos a serem utilizados, o paciente, foi colocado numa cadeira adequada para fazer a punção nas veias periféricas na região da fossa antecubital (veia media cubital, basílica ou cefálica). Depois de coletado o sangue, esperou-se o tempo de 30-45 minutos para a coagulação do mesmo.

Especificamente, para avaliar os níveis de peroxidação lipídica no plasma sanguíneo foi utilizado o TBARS para biomarcador sanguíneo MDA.

Foram respeitados os seguintes passos, a saber:

1. Recolher o sangue com um aditivo como heparina para evitar a coagulação.
2. Centrifugar a amostra durante 15 minutos a 3000 RPM a 4°C.
3. Remover cuidadosamente a camada de plasma e guardar em freezer a – 80 graus.

#### *3.2.6.1 Mensuração do Estresse Oxidativo (oxidação de lipídeos) através do plasma.*

Uma das técnicas mais utilizadas para se avaliar a oxidação de lipídeos é a dosagem de malondialdeído (MDA). Ele é um dialdeído formado como um produto secundário da LPO, derivado da  $\beta$ -ruptura de endociclicização de ácidos graxos polinsaturados com mais de duas duplas ligações, tais como ácido linoléico, araquidônico e docosaexanóico. É considerado um candidato potencial como um marcador geral de dano oxidativo em plasma. Reage com o ácido tiobarbitúrico (TBA) gerando cromógeno de cor rosa fluorescente, o TBARs. Este produto absorve luz no comprimento de onda de 532 nm. Possui ação citotóxica e genotóxica, encontrando-se em níveis elevados em algumas patologias associadas ao estresse oxidativo Halliwell & Gutteridge, (2007); Vasconcelos et al., (2007). Resumidamente, as amostras foram homogeneizadas com ácido tricloroacético, Ácido e hidroxitoluenobutilado. Depois de passar pelo vortex, as amostras foram colocadas em banho seco e depois se centrifugou. A fase superior foi diluída com Triobarbitúrico e colocou-se em banho seco durante 30 min, a fase superior foi lida a 532 nm utilizando um Espectrofotômetro da marca Varioskan, Zovico et al (2016).

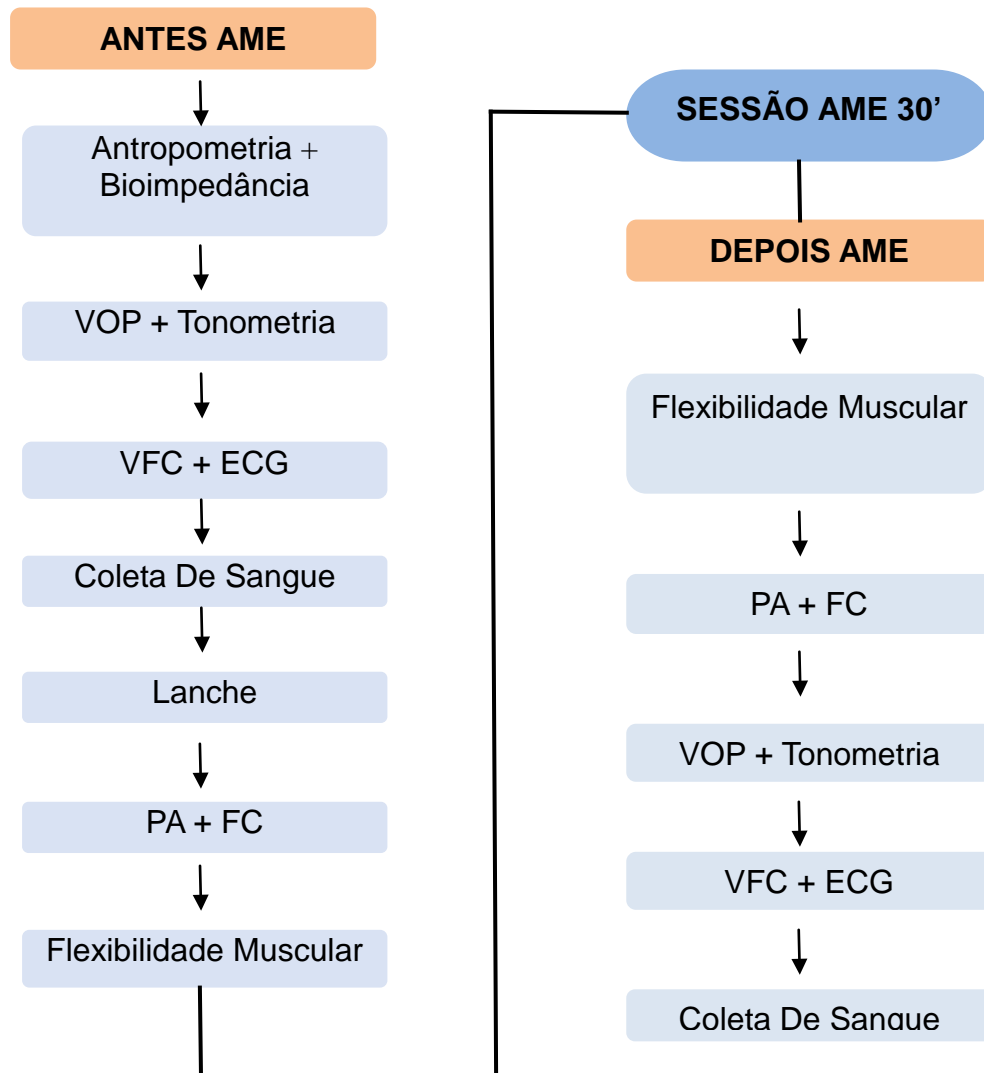
### 3.2.7 Variabilidade da Frequência Cardíaca ( VFC)

O balanço simpato-vagal dirigido para o coração pode ser explorado de forma não invasiva através do registro contínuo do eletrocardiograma (ECG) seguido da análise da variabilidade da frequência cardíaca (VFC). Segundo a Task Force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology do ano 1996, a VFC é a oscilação entre frequências cardíacas instantâneas entre ciclos cardíacos consecutivos.

Passou também a ser aplicado para se avaliar alterações do balanço autonômico em pacientes com infarto agudo do miocárdio, doença arterial coronariana, hipertensão arterial e cardiomiopatia hipertrófica. A VFC pode ser determinada pela variação temporal dos intervalos entre pulsos bem como pela detecção de frequências típicas de variação destes intervalos. Assim, a análise de VFC a partir do tacograma (série temporal de intervalos entre pulsos) é feita no domínio do tempo e da frequência. Neste último caso o que se obtém é a decomposição da VFC em componentes espectrais típicos em relação à sua frequência. Conforme observado anteriormente, a análise do domínio da frequência da VFC geralmente revela dois ou mais picos, uma frequência mais baixa ( $<0,15$  Hz) e um pico de frequência mais alta ( $> 0,15$  Hz) que são correspondentes à atividade neural simpática cardíaca e parassimpática cardíaca, respectivamente. Pagani et al (1986) Malliani et al, (1991).

### 3.3. Organização das avaliações

**Figura 03-** Fluxograma que representa a sequência na organização das avaliações aplicadas as mulheres participantes do estudo.



#### **4. ANÁLISE ESTATÍSTICA**

A caracterização da amostra foi baseada na estatística descritiva (média  $\pm$  desvio padrão). O teste utilizado para comparar os valores obtidos nos dois momentos de avaliações (antes e após) foi o teste t de Student para amostras dependentes (pareado). Foram considerados como significativos os valores de  $p < 0,05$ .



## 5. RESULTADOS

### 5.1 CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS, HEMODINÁMICAS E BIOQUÍMICAS DA AMOSTRA.

Este estudo demonstrou mudanças em alguns dos parâmetros avaliados, sendo que o aumento mais significativo ocorreu na avaliação da flexibilidade muscular da cadeia posterior pelo banco de Wells. Também um aumento significativo da (FC) pós exercício. No entanto, em outros parâmetros avaliados não se observaram alterações estatisticamente significantes.

Com a intenção de apresentar um perfil geral das 55 mulheres que se submeteram ao estudo, as tabelas 1, exibem as características antropométricas (Altura, Peso e Cc, Cq, MM, MG, IMC), parâmetros hemodinâmicos (FC, PAS, PAD, PAM, PP) e bioquímicos (glicose, colesterol total, HDL, LDL, TGL) a faixa etária escolhida para avaliar foi entre 40 e 60 anos, sendo que a idade média  $\pm$  DP da amostra foi  $52,5 \pm 5,13$  anos. Observamos também que IMC com valores de  $27,4 \pm 5,4$  média  $\pm$  desvio padrão, reflete uma tendência ao sobrepeso e obesidade que pode ser decorrente dos efeitos da menopausa e/ou a falta de atividade física sistemática das participantes. Com respeito aos dados de FC ( $72 \pm 10$  bpm), PAS ( $115 \pm 18$  mmHg) e PAD ( $73 \pm 12$  mmHg) observamos que a amostra apresenta valores considerados dentro da normalidade sendo que a FC normal de repouso entre 60 e 100 batimentos por minuto e a PAS 120 (mmhg) e PAD 80 (mmhg) segundo as VII Diretrizes de Hipertensão Arterial disponíveis nos ARQUIVOS BRASILEIROS DE CARDIOLOGIA (2016).

**Tabela 1 – Características basais dos sujeitos da amostra.**

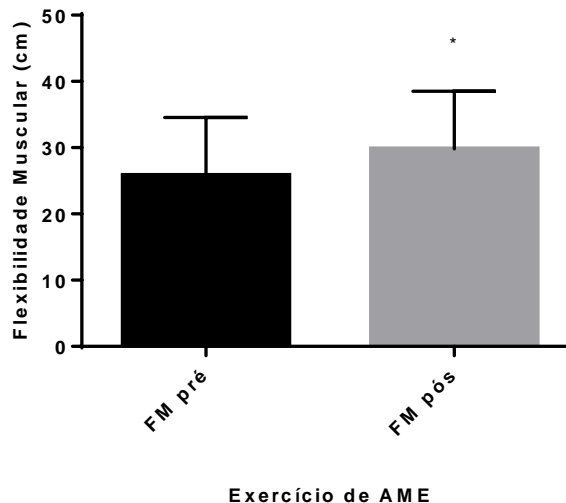
<b>Parâmetros</b>	<b>N</b>	<b>Média ± DP</b>
<b>Idade (anos)</b>	55	52,5 ± 5,13
<b>Flexibilidade (cm)</b>	55	25,82 ± 8,72
<b>Estatura (cm)</b>	55	159,9 ± 6,0
<b>Peso Corporal (kg)</b>	55	70,4 ± 14,4
<b>Cc (cm)</b>	55	83,13 ± 14,24
<b>Cq (cm)</b>	55	104,05 ± 11,37
<b>MM (kg)</b>	55	24,01 ± 3,75
<b>MG (kg)</b>	55	26,90 ± 9,65
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	55	27,4 ± 5,4
<b>FC (bpm)</b>	55	72 ± 10
<b>PAS (mmHg)</b>	55	115 ± 18
<b>PAD (mmHg)</b>	55	73 ± 12
<b>PAM (mmHg)</b>	55	87 ± 9
<b>PP (mmHg)</b>	55	40 ± 7
<b>Glicemia (mg/dL)</b>	48	90 ± 14
<b>Colesterol Total (mg/dL)</b>	55	206 ± 48
<b>HDL (mg/dL)</b>	55	53 ± 9
<b>LDL (mg/dL)</b>	55	125 ± 46
<b>TGL (mg/dL)</b>	55	27 ± 10

Os dados são apresentados como média ± desvio padrão. Cc, Circunferência de cintura; Cq, circunferência de quadril; MM, Massa Magra; MG, Massa Gorda; IMC, Índice de Massa Corporal; FC, Frequência Cardíaca; PAS, Pressão Arterial Sistólica; PAD, Pressão Arterial Diastólica; PAM, Pressão Arterial Média; PP, Pressão de Pulso HDL, Lipoproteína de alta densidade; LDL, Lipoproteína de baixa densidade; TGL, Triglicerídeos.

## 5.2. MEDIÇÕES PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO COM PROTOCOLO DE AME DE 30 MINUTOS.

Com respeito à flexibilidade muscular das participantes, (fig 3) temos observado que o impacto de uma sessão de 30 minutos de AME gerou uma diferença significativa após aplicação do protocolo de exercícios. Registrou-se aumento significativo da Flexibilidade Muscular expressa em centímetros (antes  $24,2 \pm 8,6$  cm; após  $28,4 \pm 8,6$  cm com valor  $p < 0,001$ ). Também é interessante observar, que de acordo com o Canadian Standardizes Test of Fitness (CSTF) o nível de flexibilidade muscular das mulheres participantes da pesquisa se encontra abaixo da média, segundo a idade e gênero.

**Figura 02. Gráfico que representa a evolução na flexibilidade muscular pré e pós-exercício.**



Realizamos a VFC em toda nossa amostra (n=55 mulheres), porém, foram excluídos os resultados de 1 voluntária por apresentar fibrilação atrial (diagnosticada no laudo de ECG) e outras 10 participantes por apresentar uma porcentagem de batimentos irregulares com erro maior a 30 %. As pessoas com Hipertensão em uso de betabloqueadores (n=9) também foram desconsiderados. Por isso, consideramos

efetivamente (n= 35) registros da VFC antes e após do protocolo de exercício de AME.

Para a análise da VFC, foram utilizados índices lineares nos domínios do tempo e da frequência.

Enquanto a análise no domínio do tempo, (isso é variação temporal dos intervalos entre batimentos cardíacos e detecção de frequências típicas de variação destes intervalos) respeito aos BPM médio ( $67,78 \pm 7,657$   $67,73 \pm 6,719$  valor de  $p < 0,9479$ ), RMSSD ( $30,15 \pm 14,54$   $30,87 \pm 16,87$  valor de  $p < 0,6521$ ) e pNN50 ( $11,29 \pm 14,28$   $12,11 \pm 16,52$  valor de  $p < 0,6039$ ), não foram identificadas diferenças estatísticas significativas depois de aplicado o protocolo de exercícios de AME.

No que atinge a análise no domínio da frequência, não foram observadas diferenças significativas para os componentes espectrais HFnu, banda espectral de alta frequência em unidades normalizadas ( $47,68 \pm 17,8945$ ,  $18 \pm 18,32$  valor  $p < 0,299$ ); LFnu, banda espectral de baixa frequência em unidades normalizadas ( $46,81 \pm 19,17$   $49,23 \pm 19,02$  valor  $p < 0,323$ ); LF/HF, razão entre os componentes espectrais de baixa e alta frequência ( $46,81 \pm 19,17$  e  $49,23 \pm 19,02$  valor  $p < 0,323$ ).

**Tabela 2** - Variabilidade da frequência cardíaca pré e pós intervenção com alongamento muscular estático (AME) (n=35).

VFC	Pré	Pós	Valor P
<b>BPM (médio)</b>	$67,78 \pm 7,657$	$67,73 \pm 6,719$	0,9479
<b>SDNN (ms)</b>	$42,12 \pm 12,81$	$42,65 \pm 14,7$	0,7833
<b>SDSD (ms)</b>	$17,78 \pm 8,12$	$18,38 \pm 9,368$	0,6799
<b>RMSSD (ms)</b>	$30,15 \pm 14,54$	$30,87 \pm 16,87$	0,6521
<b>PNN50 (%)</b>	$11,29 \pm 14,28$	$12,11 \pm 16,52$	0,6039
<b>HF (n.u)</b>	$48,37 \pm 17,63$	$44,85 \pm 18,35$	0,1507
<b>LF (n.u)</b>	$45,68 \pm 18,68$	$49,12 \pm 19,12$	0,1679
<b>LF/HF</b>	$1,32 \pm 1,23$	$1,76 \pm 2,12$	0,1429

Dados expressos como média  $\pm$  DP. BPM, Batimento por minuto; VFC, variabilidade de frequência cardíaca; RMSSD, raiz quadrada média do quadrado das diferenças entre os intervalos RR sucessivos; PNN50, percentual de intervalos RR normais com diferença superior a 50 ms; HFnu, banda espectral de alta frequência em unidades normalizadas; LFnu, banda espectral de baixa frequência em unidades normalizadas; LF/HF, razão LF/HF;

Com respeito aos resultados dos parâmetros hemodinâmicos centrais (tabela 3) Não se registrou diferença significativa depois da intervenção com o protocolo de AME em relação aos seguintes itens: VOP ( $p < 0,224$ ). Nos dados decorrentes da Tonometria de aplanção da artéria radial não se identificaram diferenças significativas nos Índices: Alx@75% ( $p < 0,122$ ) e RVSE (%) ( $p < 0,138$ ) depois de se submeter ao protocolo de exercícios de AME. A razão de viabilidade subendocárdica RVSE, também conhecida como índice de Buckberg, é um índice da oferta miocárdica de oxigênio e da demanda calculada através da análise da onda de pulso, no qual não foi registrada qualquer diferença significativa. Porém, nas variáveis DE, duração de ejeção, ( $336,96 \pm 20,9$   $324,32 \pm 21,05$  valor de  $p < 0,001$ ) e Alx ( $32,19 \pm 11,42$   $30,44 \pm 12,22$  valor de  $p < 0,0268$ ), que se define como o Índice de aumento da onda refletida, foi observada diferença significativa nos resultados, registrando uma redução nestes últimos.

**Tabela 3.** Medidas de parâmetros hemodinâmicos centrais pre e pós intervenção com alongamento muscular estático (AME). (N=52)

Hemodinâmica central	Pre	Pós	Valor P
VOP (m/s)	8,46 $\pm$ 1,15	8,35 $\pm$ 1,22	0,3121
FC (bpm)	66,92 $\pm$ 10,16	67,96 $\pm$ 9,73	0,2723
DE (m/s)	338,4 $\pm$ 20,03	324,3 $\pm$ 21,07	0,0001 *
Alx (AP/PP)(%)	32,19 $\pm$ 11,42	30,44 $\pm$ 12,22	0,0268 *
Alx @HR75(%)	29,08 $\pm$ 10,08	27,21 $\pm$ 10,72	0,1222
RVSE (%)	143,6 $\pm$ 20,82	147,3 $\pm$ 18,75	0,1380

Dados expressos como média  $\pm$  DP. VOP, velocidade da onda de pulso carotídeo femoral; FC, Frequência cardíaca; DE, Duração da ejeção; Alx; índice de incremento; Alx@75, índice de incremento corrigido por 75 bpm; RVSE, razão de viabilidade subendocárdica.

No que concerne, aos parâmetros hemodinâmicos periféricos (tabela 4) se observou diferença estatisticamente significativa na FC (valor de  $p < 0,001$ ) registrando um aumento da mesma depois do protocolo de exercícios. Por outro lado, a PAS ( $p < 0,815$ ) e PAD ( $p < 0,354$ ) não sofreram mudanças depois da aplicação do protocolo de AME, já que não se identificaram diferenças significativas nestes parâmetros hemodinâmicos nas participantes.

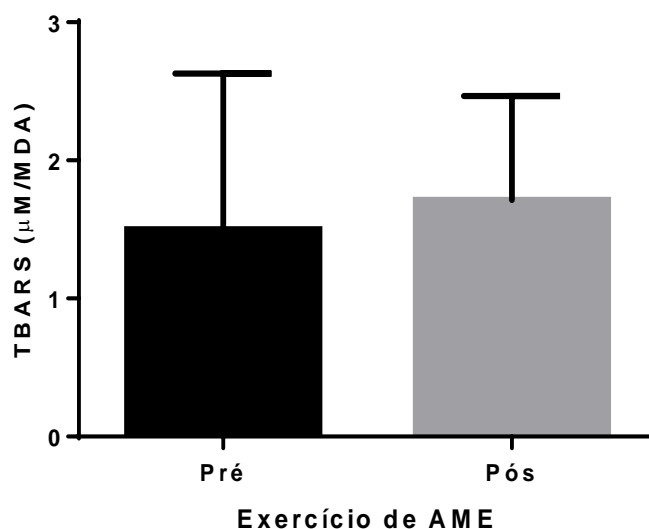
**Tabela 4 – Medidas de parâmetros hemodinâmicos periféricos**

<b>Hemodinâmica periférica</b>	<b>Antes</b>	<b>Depois</b>	<b>Valor P</b>
FC (bpm)	72 $\pm$ 10	75 $\pm$ 10	< 0,001
PAS (mmHg)	115 $\pm$ 18	115 $\pm$ 12	0,815
PAD (mmHg)	73 $\pm$ 12	74 $\pm$ 9	0,354

Dados expressos como média  $\pm$  DP. FC, frequência cardíaca; PAS, pressão arterial sistólica; PAD, pressão arterial diastólica.

Na figura 4, pode-se observar que uma sessão de 30' de AME, não foi estímulo suficiente para gerar peroxidação de lipídeos e expressar uma diferença significativa ( $p < 0,237$ ) nos resultados de TBARS pós exercícios.

**Figura 4 - Representação gráfica do TBARS.**



## **DISCUSSÃO**

No estudo que aqui apresentamos, procuramos estabelecer as relações entre os exercícios de alongamento muscular estático (agudo) e as possíveis variações nos parâmetros hemodinâmicos centrais e periféricos surgidos depois da aplicação do protocolo nas mulheres de meia idade que participaram da pesquisa. Além disso, nos interessa a reflexão acerca da flexibilidade muscular como um determinante ou preditor de rigidez arterial, independente de outros componentes da aptidão física, tal como expressam Yamamoto et al., (2009), Hotta et al., (2013), Farinatti et al (2011), Wong e Figueroa., (2014), Nishiwaki et al.,(2015), Gando et al., (2017).

Dessa forma, observamos um aumento significativo na flexibilidade muscular nas mulheres submetidas a uma única sessão ao protocolo de exercícios de AME. Consideramos este resultado importante pelas seguintes razões, a saber:

a) A flexibilidade muscular é um dos componentes da aptidão física junto à resistência aeróbia, força e composição corporal. Frente a este aumento agudo e significativo da flexibilidade do tronco e membros inferiores nas mulheres avaliadas, julgamos possível que estímulos crônicos utilizando exercícios de AME, possam contribuir positivamente na saúde e qualidade de vida da população em geral.

b) O aumento da flexibilidade muscular está relacionado à diminuição de rigidez arterial. Alguns estudos Yamamoto et al., (2009), Nishiwaki et al., (2014 e 2015), Wong e Figueroa (2014) indicam que a flexibilidade é determinante ou preditor de rigidez arterial, independente de outros componentes da aptidão física.

É reconhecido que os baixos níveis de aptidão física estão associados ao sedentarismo, então entendemos que níveis reduzidos de flexibilidade muscular podem indicar um estilo de vida inativo, propiciando o desenvolvimento de fatores de risco de DCV.

A avaliação da flexibilidade pode aportar dados de relevância clínica para estabelecer o perfil dos sujeitos e níveis de risco para DCV. Portanto, para tal, recomendamos o uso do teste de sentar e alcançar, sendo um dado acessível de obter, com tecnologias de baixo custo (Banco de Wells) e fácil aplicação.

Observamos que, de acordo com o Canadian Standardizes Test of Fitness (CSTF), o nível de flexibilidade muscular das mulheres participantes da pesquisa se encontra abaixo da média, para a idade e gênero. Baixos níveis de flexibilidade muscular sugerem níveis indesejados de rigidez arterial, e por isso que achamos de suma importância este indicador para estabelecer estratégias de prevenção e/ou tratamento das doenças advindas da atividade física insuficiente ou sedentarismo.

Segundo Kisner e Colby (1998) os exercícios de alongamento muscular visam aumentar o comprimento de estruturas moles patologicamente encurtadas, reestabelecendo uma maior amplitude de movimento (ADM) e mobilidade articular, aprimorando o desenvolvimento da flexibilidade muscular. Diante do resultado encontrado em nosso estudo, no que diz respeito ao aumento da flexibilidade muscular em uma única sessão, julgamos muito necessária a prática regular deste tipo de exercício e deve ser recomendada para melhorar a saúde e qualidade de vida das pessoas. Neste sentido, os estudos realizados por Nishiwaki et al., (2014 e 2015), demonstraram que níveis insuficientes de flexibilidade muscular aumenta a rigidez arterial independente de outras variáveis como idade, sexo e pressão arterial.

Yamamoto et al.,(2009), testaram a hipótese de que um corpo menos flexível teria enrijecimento arterial. Estes autores sustentam que, estruturalmente, a rigidez arterial é determinada pelas propriedades elásticas intrínsecas do músculo liso e/ou do tecido conjuntivo e está relacionada com o tônus arterial. Com respeito ao tônus



do músculo liso vascular, este pode ser regulado localmente por mecanismos intrínsecos (tônus miogênico), autócrinos e parácrinos, como também pode ser controlado pelo sistema nervoso e hormônios liberados na circulação, Rossoni (2009). Desta forma, o sistema nervoso autônomo (SNA) atua nos vasos por meio da inervação do sistema nervoso simpático (SNS), modulando, momento a momento, as respostas do coração e as arteríolas provocando ajustes na resistência vascular periférica (RVP) e a PA. Já a intervenção do sistema nervoso parassimpático (SNP) está mais direcionada ao controle da FC, atuando através das fibras do nervo vago que se dirigem ao coração.

Segundo Mill (2009), PA é a força exercida pelo sangue contra as paredes das grandes artérias. Assim, a complacência das grandes artérias influi na capacidade do sistema arterial de acomodar a massa sanguínea ejetada em cada sístole. Sendo a elasticidade uma característica das grandes artérias pode-se inferir que uma redução na complacência, isto é aumento de rigidez arterial, afeta os mecanismos que influem na mecânica de contração cardíaca.

Continuando com as descrições de Mill (2009), quando o ventrículo esquerdo relaxa, a válvula aórtica fecha e o trabalho produzido pela contração ventricular, acumulado sob a forma de energia elásticas nas grandes artérias, auxiliará a impulsão do sangue em direção a microcirculação. A resistência arteriolar é o principal determinante da RVP.

Consideramos de importância a relação existente entre os parâmetros hemodinâmicos periféricos e centrais que foram avaliados em nosso estudo, com a fisiologia e patologia do sistema cardiovascular. Deste modo, o conhecimento dos resultados obtidos sobre a FC, VFC, PA assim como índices decorrentes da VOP, da tonometria de aplanção radial e danos oxidativos consequentes do exercício podem ser de muita utilidade para o diagnóstico precoce de DCV e a aplicação do tratamento adequado. Assim, as interconexões entre os parâmetros analisados e níveis de flexibilidade muscular são inegáveis. O aprimoramento dessas variáveis fisiológicas que indicarem (direta ou indiretamente): falta de complacência arterial ou aumento de rigidez arterial, PA braquial e PA central elevadas, VFC baixa, VOP elevada, ou aumento de peroxidação lipídica precisam de uma abordagem terapêutica total, onde são de grande valor no tratamento medicamentoso e não medicamentoso no combate das DCV, entre outras.

Neste contexto, a Task Force of the European Society of Cardiology (1996) define a VFC como a oscilação no intervalo entre os batimentos cardíacos. 'Variabilidade do batimento cardíaco' tornou-se o termo convencionalmente aceito para descrever variações de frequência cardíaca instantânea e entre os intervalos RR do ECG. A relação significativa entre o SNA e mortalidade cardiovascular é reconhecida e neste aspecto é que a VFC representa um dos marcadores mais promissores. Confirmando isto, Silva et al.,(2017) expressa que alguns índices da VFC podem ser capazes de detectar alterações autonômicas com boa acurácia diagnóstica.

Nos resultados obtidos para VFC, expostos na tabela 2, não se registrou diferenças significativas na atividade simpática nem na atividade parassimpática depois de aplicada uma única sessão de exercícios de alongamento estático, no que diz respeito aos componentes espectrais de baixa frequência (LF) e de alta frequência (HF). Também, não identificamos diferenças significativas na proporção dos componentes de baixa frequência LF para alta frequência HF da variabilidade da frequência cardíaca. Esta proporção é expressa pelo índice LF/HF. Em contrapartida, os resultados obtidos por Farinatti et al (2011), asseguram que numa sessão aguda de alongamento houve uma diminuição da relação entre LF/HF no período pós-exercício, embora tenha permanecido ainda maior em comparação com a condição de pré-exercício. Porém, no estudo realizado por Hotta et al., (2013), os autores demonstraram que os exercícios de estiramento tiveram pouco efeito sobre a atividade nervosa simpática porque a relação LF/HF não mudou significativamente, concordando com os resultados do presente estudo. Por outro lado, no mesmo estudo, Hotta et al.,(2013) observaram que a atividade nervosa parassimpática cardíaca foi significativamente melhorada após os exercícios de alongamento em pacientes com infarto agudo de miocárdio (IAM), devido ao aumento do componente espectral HF.

Segundo as considerações da Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996), a predominância do controle vagal aumenta a VFC, que se associa com melhor prognóstico em pacientes com insuficiência cardíaca, infarto do miocárdio e outras DCV. Ao contrário, o aumento do comando simpático associa-se com diminuição da variabilidade e pior prognóstico nessas mesmas condições. Deste modo, a VFC mais alta é um sinal de boa adaptação e caracteriza uma pessoa saudável com

mecanismos autonômicos eficientes, enquanto a VFC menor é frequentemente um indicador de adaptação anormal e insuficiente do SNA, provocando uma pobre função fisiológica no paciente.

Resumindo, não foram registradas mudanças no balanço autonômico das mulheres de meia idade submetidas a nosso protocolo. Observamos que, 30 minutos de exercícios de AME não é estímulo suficiente para modificar significativamente os valores avaliados no que diz respeito ao balanço autonômico. Em relação às mudanças significativas achadas, (supracitadas) por Farinatti et al.(2011) e Hotta et al.,(2013) no que respeita a VFC, estimamos que a intensidade e duração dos exercícios sejam um ponto muito importante a ser tratado e que pode justificar as diferenças nos resultados expostos.

Também observamos que outros autores como Mueck-Weymann et al. (2005), conferiram que o aumento na flexibilidade muscular pode causar um efeito benéfico significativo na FC e da VFC, observada em atletas saudáveis do sexo masculino com flexibilidade reduzida, após a realização de um programa de alongamento por 15 minutos padronizada durante um período de 28 dias. Acredita-se que o aumento da VFC pode ter ocorrido, pelo menos em parte, na melhoria do controle simpático-vagal ou na diminuição da atividade simpática. Yamamoto et al., (2009) observaram que a estimulação muscular repetitiva pelo alongamento pode diminuir cronicamente a atividade do nervo simpático em repouso, reduzindo, assim, a rigidez arterial. O estudo de Wong e Figueroa., (2014) demonstraram que o alongamento pode reduzir a magnitude da reflexão da onda aórtica  $A_{1x}$ , PA e atividade autonômica em mulheres obesas pós-menopáusicas.

Em nosso estudo, apesar de a flexibilidade muscular induzida pelo exercício de alongamento ter aumentado significativamente após sessão aguda, não foram observadas modificações nos resultados da VOP carotídeo femural (VOP-cf) nas mulheres participantes (tabela 3). Segundo Bartolotto (2007) a medida da VOP, sobretudo as do segmento carotídeo-femural, reflete a distensibilidade da aorta. Assim, a VOP é um índice indireto da distensibilidade aórtica e, conseqüentemente, da sua rigidez.

A velocidade baixa da onda de pulso é uma das características de sistemas mais elásticos, demonstrando que a artéria não perdeu a capacidade de acomodar o

volume de sangue (distensão), e nem a de absorver o impacto de pressão sobre a parede arterial, segundo McEniery et al., (2006); O'Rourke et al., (1996) e Hayward et al., (2002). Isso significa que a onda de pressão de pulso é transmitida mais lentamente. De forma contrária, a velocidade alta representa o mecanismo oposto, sendo observado um remodelamento das fibras e aumento do tônus da musculatura lisa da parede da artéria, tornando-se rígida. McEniery et al., (2006) O'Rourke et al., (1996) e Hayward et al., (2002).

É interessante ressaltar que os valores obtidos na (VOP-cf) pré e pós-protocolo de exercícios de AME, não sofreram alterações significativas. Porém, observamos que as mulheres que participaram de nossa pesquisa se encontram entre os valores de referência de normalidade da população brasileira. Segundo Baldo et al., (2017) os resultados com base nos dados do estudo ELSA-Brasil concluem que a VOP-cf, numa amostra de adultos saudáveis, as mulheres estão dentro de um valor de  $8,31 \pm 1,13$  m/s.

Por outro lado, Yamamoto et al., (2009) avaliaram rigidez arterial pela medição da velocidade da onda de pulso braquial-tornozelo (VOP-bt), que indicou uma interação significativa entre a idade e a flexibilidade. Lembrando que, estes resultados suportam a ideia de que flexibilidade é um determinante ou preditor de rigidez arterial, independente de outros componentes da aptidão física. Outros resultados achados por Nishiwaki et al., (2014) conferem que em todas as categorias de idade, em homens e em mulheres mais velhas, a rigidez arterial foi significativamente maior nos grupos de pouca flexibilidade do que com alta flexibilidade. Citando novamente Baldo et al., (2017), a VOP-cf é diferente entre homens e mulheres mesmo em uma gama ótima e normal de PAM e livre de outros fatores de risco clássicos para a rigidez arterial, os valores de referência para VOP-cf devem levar em consideração os níveis de PAM. Além disso, a presença de grandes fatores de risco na população em geral duplica o aumento relacionado à idade em VOP-cf.

Nesse sentido, podemos inferir que os exercícios crônicos de alongamento podem ser a chave para melhorar esse marcador de rigidez arterial (VOP), lembrando que, em nosso estudo, uma única sessão de exercícios aumentou significativamente a flexibilidade muscular.

A tonometria de aplanção de uma artéria periférica, no caso específico, a artéria radial e um método que oferece informações sobre a rigidez arterial pela análise dos parâmetros centrais hemodinâmicos, como os que aparecem na tabela 3. Temos conferido uma redução significativa nos parâmetros de DE e do Alx.

O DE é o tempo de duração da ejeção do sangue desde o início da onda refletida até o fechamento da válvula aórtica (incisura dicrótica). A redução significativa da duração de ejeção pode se relacionar com aumento estatisticamente significativo na FC registrado em nossas avaliações. Porém, podemos destacar que as mulheres submetidas a 30' de AME se encontram dentro dos valores de normalidade enquanto o tempo de duração da ejeção que é de 240 a 320 ms, sendo que valores inferiores a 240 ms se relacionam com insuficiência cardíaca e valores superiores a 320 ms com estenose aórtica. Também é preciso salientar, que o valor de DE pre exercício foi maior aos resultados pós exercícios, o que nos leva a pensar que o AME pode colaborar com a melhora deste marcador.

O Alx, ou índice de amplificação, é definido pela razão entre a pressão determinada pela onda refletida e a onda de ejeção, que dependem da VOP.

Mota-Gomes et al.,(2006) cita que os valores normais do Alx são considerados os situados abaixo de 100%. Quanto mais elástica a artéria, mais baixos os valores percentuais do Alx. As mulheres, mesmo as normotensas, possuem Alx mais elevados do que os homens. Por outro lado, Sperandeo et al.,(2009), colocam que, em sistemas rígidos, a onda refletida retorna ao coração, ainda na sístole cardíaca, o que aumenta a resistência periférica intravascular a ser vencida neste período (sístole) aumentando a pressão de ejeção ventricular (trabalho cardíaco), o que resultará em má perfusão das artérias coronárias e hipertrofia ventricular esquerda

Com respeito aos resultados do AIX, temos observado uma redução significativa, assim como foi observado no trabalho de Hotta et al., (2013), os quais demonstram que uma sessão de alongamento ativo de 15 minutos diminuiu agudamente o AIX durante 15 minutos, após alongamento devido à melhora de vasodilatação. Também observamos esse achado no estudo apresentado por Wong e Figueroa., (2014), que sugerem que o alongamento pode reduzir a magnitude da reflexão da onda aórtica (Alx), PA e atividade autonômica em mulheres obesas pós-menopáusicas depois de 8 semanas de treinamento. Cortez-Cooper et al.,(2008) examinaram os efeitos de

treinamento de força na complacência arterial central em adultos de meia-idade e mais velhos, incluíram um grupo controle de exercícios de alongamento que revelou aumento significativo (23%) na complacência da artéria carótida após as 13 semanas de alongamento, o que pode ser atribuído a uma redução na pressão de pulso carotídea.

Estudos recentes mostraram que a PA central, a pressão exercida no coração, no cérebro e nos rins, é um melhor preditor de risco CV do que a PA braquial. O aumento na rigidez da artéria aumenta a amplitude da onda refletida e aumenta a pressão na sístole tardia, produzindo um aumento da pós-carga ventricular esquerda e da demanda de oxigênio do miocárdio. Nichols (2008) relata que a diminuição da pressão sistólica da aorta provocada por este mecanismo é grosseiramente subestimado quando a PA sistólica é medida em a artéria braquial.

Mediante estas informações, pode-se inferir que a melhora dos parâmetros centrais pode contribuir na redução da PA central. Existem muitas evidências na literatura científica que demonstram que a diminuição da PA reduz o risco de doenças cardiovasculares. Segundo Bortolotto (2009), a pressão sistólica central, AIX e VOP representam melhores marcadores de desfechos cardiovasculares do que a medida periférica da pressão arterial. No artigo de revisão realizado por Vilela-Martin et al., (2015) analisou-se que a diferença de valores pressóricos entre a aorta e a artéria braquial é consequência do fenômeno da amplificação periférica, que resulta da diferença de impedância entre as grandes artérias e as artérias de médio e pequeno calibre, especialmente as bifurcações. Nichols & O'Rourke (1998) observaram que pressão de pulso (PP) aumenta à medida que as ondas de pulso se propagam da artéria aorta às artérias periféricas. Esse incremento é conhecido como amplificação da PP e tem sido atribuída principalmente a reflexão periférica das ondas nas junções artério-arteriolares, além da contribuição da não uniformidade elástica e geométrica das artérias. Também, a presença de outros fatores de risco como a idade e comorbidades como hipertensão arterial, dislipidemia, tabagismo, diabetes mellitus, entre outras, podem afetar a complacência arterial da aorta. É necessário ressaltar que o sedentarismo também é fator de risco para DCV como já temos descrito anteriormente apesar de não ter sido enunciado por Nichols & O'Rourke., (1998).

Segundo, Pagoulatou et al., (2017) o enrijecimento da aorta no segmento proximal é consequência do aumento da magnitude da onda anterógrada que ocorre após 60 anos como parte do envelhecimento. Nesse mesmo estudo, Pagoulatou et al., (2017) acrescentam que o enrijecimento da aorta como um todo e das grandes artérias como as carótidas e ilíacas ocorre devido ao retorno precoce da onda de reflexão que promove alterações estruturais e funcionais da parede vascular nesses segmentos.

A partir das pesquisas destes autores, Nichols & O'Rourke, (1998); Bartolotto (2009) Pagoulatou et al., (2017) entre outros, pode-se inferir que os componentes da onda de pressão (anterógrado e de reflexão) sofrem modificações com a idade, gênero e a presença de fatores de risco associados com as DCV ocasionando modificações na estrutura anatômica vascular como na sua fisiologia. Frente a isso, nos questionamos como poderá uma sessão de 30 minutos de exercícios de alongamento estático influenciar no aumento ou na redução destes componentes da onda de pressão?

Como visualizamos na tabela 4, correspondente aos valores de PAS e PAD, não foram encontradas alterações significativas depois da aplicação do protocolo de exercícios de AME. Por outro lado, segundo as pesquisas de Farinatti et al.,(2011) e Gallo Jr. et al.,(1997), os exercícios de alongamento muscular podem gerar mudanças positivas nos valores a PA, FC, VFC de forma aguda. Os estudos realizados por Mueck-Weymann et al., (2005); Wong e Figueroa.,(2014) e Nishiwaki et al.,(2015) que utilizaram protocolos de exercícios de alongamentos de forma crônica (treinamento de 28 dias, 8 semanas e 4 semanas, respectivamente) também tem observado diferenças significantes em alguns desses parâmetros.

Consideramos que, em nosso estudo, não foram detectadas alterações significativas na VFC, PAS e PAD, possivelmente devido à baixa intensidade dos exercícios de AME solicitados no protocolo. Na mesma tabela 4, observamos um aumento significativo da FC (em repouso na posição de sentado) depois do protocolo de exercício, sendo que esse resultado se encontra dentro da faixa de normalidade enquanto aos batimentos. Desta maneira, é possível que o estímulo aplicado não seja suficientemente intenso para alterar estas respostas cardiovasculares em mulheres de meia idade.

Outra avaliação que pode acrescentar conhecimentos acerca da intensidade do exercício são as EROS. Devido à ausência de informações sobre os efeitos agudos de exercícios de alongamento estático sobre EO, e sabendo que a EROS tem papel fundamental na modulação do sistema cardiovascular decidimos investigar estas possíveis influências por meio da avaliação da peroxidação lipídica. É cada vez maior as evidências na literatura científica atual que sugerem que as EROS desenvolvem alterações morfológicas e funcionais nas células e tecidos promovendo o desenvolvimento de DCNT, como a aterosclerose, obesidade, diabetes e hipertensão. Os danos oxidativos ocorrem por meio da oxidação de biomoléculas, especialmente, lipídios, proteínas e ácidos nucleicos, induzindo efeitos deletérios e alterando-as em relação a sua estrutura e/ou função biológica, segundo os autores Hicks; Torres-Ramos; Sierra-Vargas (2006) apud de Barbosa et al., (2008). Por outro lado, segundo Polidori et al.,(2010), o exercício pode reduzir a produção de oxidantes e a ocorrência de danos oxidativos, melhorando o sistema de defesa antioxidante e aumentando a resistência dos órgãos e tecidos contra a ação deletéria dos RL.

A rigidez arterial decorrente de modificações na remodelação da artéria pode ter sua origem nos danos mediados por EO. Uma das técnicas para quantificação de danos oxidativos em lipídios é a medição das substâncias que reagem com o ácido tiobarbitúrico, denominadas TBARS. Segundo Halliwell e Whiteman (2004), tal alternativa caracteriza-se por significativa eficiência e aplicabilidade, uma vez que o conhecimento da magnitude do dano oxidativo causado pelas espécies reativas é de maior relevância que a mera aferição de suas concentrações.

Conforme observado na figura 3, uma sessão de 30 minutos de AME, não foi estímulo suficiente para gerar EROS e expressar uma diferença significativa nos resultados de TBARS pós-exercício, sugerindo que o AME em única sessão de 30 minutos não é capaz de promover peroxidação de lipídeos. De acordo com o protocolo do presente estudo, é possível que a intensidade e duração do estímulo não sejam o suficiente para gerar EO.

A intensidade do treinamento físico está diretamente relacionada com os níveis de produção de EROS e também com a adaptação das enzimas antioxidantes. Desta forma, níveis eficientes de defesa antioxidante e consequentemente baixos níveis de estresse oxidativo são desejados como resposta adaptativa a um treinamento o que



evitaria ao máximo a instalação de processos de fadiga (Alessio et al., 1988; Powers, Criswell, Lawler, Ji, Martin, Herb & Dudley, 1994; Smolka et al., 2000 apud Zoppi et al., 2003).

Diante os resultados observados em nossa pesquisa, consideramos muito importante compreender as relações entre a magnitude da resposta cardiovascular e as características particulares dos exercícios executados, como o tipo, intensidade, duração e massa muscular envolvida Brum et al., (2004), analisando os componentes da carga que estão vinculados especificamente ao protocolo escolhido.

Em relação à intensidade, segundo Achour Junior (2009), os exercícios de alongamento estático podem ser feitos com baixa, moderada ou alta tensão muscular, ao alcançar determinada amplitude de movimento se permanece por um tempo determinado. No protocolo utilizado em nosso estudo, entendemos que a tensão sugerida corresponde a intensidade baixa, sendo que se instruíamos aos participantes a realizar o movimento em sua amplitude máxima até a sensação de leve desconforto muscular, segundo sugestões de Gallo et al., (2012). Enquanto Farinatti et al., (2011) instruíamos aos participantes a conseguir a máxima amplitude de movimento o que sugere que corresponda a alta intensidade. Isto poderia explicar, em parte, a razão pela qual não se observaram variações na modulação do SNA e, conseqüentemente, nos resultados da VFC nos resultados do presente estudo. Também conferimos que, no estudo de Hotta et al.,(2013), os pacientes foram instruídos a esticar e relaxar os músculos quando sentiram tensão muscular sem dor e relaxamento profundo.

Segundo Gasparotto (2011) afirma que a sensibilidade proprioceptiva possibilita a detecção da posição do corpo e de suas partes, quer seja estática ou dinamicamente. Para isto, é necessária a presença de receptores localizados na superfície corporal ou em estruturas internas. Particularmente, nos interessa o funcionamento dos receptores somáticos sensíveis aos estímulos de natureza mecânica localizada nos músculos: o fuso neuromuscular (localizados no ventre muscular) e órgão tendíneo de Golgi (localizados na junção entre o músculo e tendão). Segundo Baldo (2012), os fusos neuromusculares são responsáveis pela detecção do comprimento do músculo e suas respectivas variações no tempo, e os órgãos tendíneos de Golgi estão envolvidos na sinalização da força de contração

realizada pelo músculo. Toledo (2011) explica que a distensão do músculo (e das fibras musculares que o compõem) leva ao estiramento do fuso de cada fibra e aumento da frequência de disparo das fibras aferentes sensitivas que se adentram na medula espinal. Segundo Mill (2009) o aumento da atividade simpática eferente aumenta a FC e força de contração do miocárdio e o tono vascular.

Voltando as considerações de Achour Junior (2009), quantificar a tensão de alongamento não é tarefa fácil. Para obter uma marca referencial se sugere a utilização de:

1-limiar fisiológico de desconforto: que corresponde a sensação de se alongar e sentir desconforto mínimo.

2-limiar de tolerância ao desconforto: se refere ao desconforto de alongamento que não pode ser mais sustentado.

3-resistência ao desconforto: será identificada pela diferença entre o limiar fisiológico e o de tolerância ao desconforto.

Nosso estudo foi utilizado o critério 1. Entendendo como limiar o valor mínimo de um estímulo para provocar qualquer reação, inferimos que a sensação subjetiva ao esforço aplicada no protocolo foi de intensidade baixa.

Contudo, a limitação deste tipo de proposta é o componente subjetivo que envolve a percepção da tensão muscular.

## **7 CONCLUSÃO.**

Em nosso estudo, não foram registradas mudanças significativas nos parâmetros hemodinâmicos periféricos (PAS, PAD, VFC) das mulheres adultas de meia idade. Estes resultados podem indicar que a magnitude da carga dos componentes do exercício de AME não foi o suficiente para levar a modificações nas respostas cardiovasculares.

No que respeita ao EO, não se registraram diferenças significativas nos valores de TBARS, o que confirma que o protocolo utilizado no estudo foi de baixa intensidade. Por outro lado, o que respeita a parâmetros hemodinâmicos centrais como Aix e DE, conferimos que mudaram positivamente depois de aplicado o mesmo protocolo. Acreditamos que estímulos repetitivos decorrentes do treinamento crônico de flexibilidade muscular mediante exercícios de AME poderão trazer melhoras na complacência arterial dos indivíduos.

Embora estes resultados, confirmam a relação da flexibilidade muscular como determinante ou preditor de rigidez arterial, são necessários estudos posteriores que venham a aprofundar sobre as magnitudes da carga de treinamento, como a intensidade, duração, frequência e métodos de alongamento que possam interferir positivamente nas mudanças dos marcadores e índices avaliados.

## 8 REFERÊNCIAS

ACHOUR JUNIOR, A. **Alongamento e flexibilidade: definições e contraposições**. Revista Brasileira de Atividade Física & Saúde, Universidade Estadual de Londrina-PR. 2007.

ACHOUR JUNIOR, A. **Anatomia e fisiologia para exercícios de alongamento**. Manole. 2002.

ACHOUR JUNIOR, A. **Exercícios de alongamento: anatomia e fisiologia**. São Paulo: Manole, 2006.

ALMEIDA, T.T; NOGUEIRA, J.M. **Mitos e verdades sobre flexibilidade: reflexões sobre o treinamento de flexibilidade na saúde dos seres humanos**. Motricidade. Universidade de Ribeirão Preto (UNAERP). Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil, 3(1) p. 337-344, 2006.

ALTER, M.J. **Science of Flexibility**. Champaign, IL: Human Kinetics, 3. ed., 2004.

BALDO, M.P et al. **Velocidade da onda de pulso carotídeo-femoral em uma amostra adulta saudável: estudo ELSA-Brasil**. Int.J.Cardiol.2017 Oct 22. pii: S0167-5273(17)34905-7.doi:10.1016/j.ijcard.2017.10.075.[Epub ahead of print] (2017)

BALDO, M.V.C , Cap 18. Propriopercepção. Sensibilidade muscular. Pag.280/283. Fisiologia quarta ed. MARGARIDA de MELLO AIRES. (2011)

BANDY, W.D.; IRION, J.M. **The effect of static stretch on the flexibility of the hamstring muscles**. Phys Ther. v. 4, p.845-50, 1994.

BARBOSA, K. B. F.; COSTA, N. M. B.; ALFENAS, R. C. G.; PAULA, S. O.; MININ, V. P. R.; BRESSAN, J. **Estresse oxidativo: avaliação de marcadores**. Nutrire: rev. Soc. Bras. Alim. Nutr.= J. Brazilian Soc. Food Nutr., São Paulo, SP, v. 33, n. 2, p. 111-128, ago. 2008.

BORTOLOTTO, L.A. **Pressão central: como interpretar na prática clínica** Rev.Bras.Hipertens vol.16(1):46-47, 2009.

BRUM et al. **Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular**. Rev. paul. Educ. Fís., São Paulo, v.18, p.21-31, ago. 2004.

CAMUZI ZOVICO, P.V.; CURTY, V.M.; LEAL, M.A.S.; MEIRA, E.F.; DIAS, D.V.; DE MELO RODRIGUES, L.C.; MEYRELLES, S. dos S.; DE OLIVEIRA, E.M.; VASSALLO, P.F.; BARAUNA, V.G. **Effects of controlled doses of Oxyelite Pro on physical performance in rats**. Nutrition & Metabolism, v. 13, p.90, 2016.

CORTEZ, M.Y. COOPER; ANTON, M.M.; DEVAN, A.E.; NEIDRE, D.B.; COOK, J.N.; TANAKA, H. **The effects of strength training on central arterial compliance in middle-aged and older adults**. Eur J Cardiovasc Prev. Rehabil, 15(2), p. 149–155, 2008.

COSTA, A. D. **Voleibol – Fundamentos e Aprimoramento Técnico**. Rio de Janeiro, 2001.

DAWBER T. **The Framingham Study. The epidemiology of atherosclerotic disease**. Cambridge: Harvard University Press, 1980.

DAWBER, T.; MOORE, F.; MANN, G. **Coronary heart disease in the Framingham Study**. Am J Public Health, v. 47, p. 4–23, 1957.

DELL'ORTO VAN EYKEN, E. B. B; MORAES, C.L. **Fatores de risco para doenças cardiovasculares entre homens**. Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, 25 (1):111-123, jan, 2009.

DIKALOV, S. I.; UNGVARI, Z. **Mitochondria in Cardiovascular Physiology and Disease: Role of mitochondrial oxidative stress in hypertension**. Am J Physiol Heart Circ. Physiol, v. 305, p.1417– 1427, 2013.

DREW, R.C.; BELL, M.P.; WHITE, M.J. **Modulation of spontaneous baroreflex control of heart rate and indexes of vagal tone by passive calf muscle stretch during graded metaboreflex activation in humans**. J Appl Physiol, 104, 2008.

ELVAN-TASPINAR, A.; BOTS, M.L.; FRANX, A.; BRUINSE, H.W.; ENGELBERT, R.H. **Stiffness of the arterial wall, joints and skin in women with a history of pre-eclampsia**. J Hypertension, 23(1), p. 147-51, 2005.

ENOKA, R.M. **Bases neuromecânicas da cinesiologia**. São Paulo: Manole, 2000.

FARINATTI, P.T.V.; BRANDÃO, C.; SOARES, P.P.; DUARTE, A.F. **Acute effects of stretching exercise on the heart rate variability in subjects with low flexibility levels.** J Strength Cond Res, 25(6), p. 1579-85, jun, 2011;

FARINATTI, P.T.V.; SOARES, P.S.; MONTEIRO, W.; DUARTE, A.F.A.; VIVEIROS DE CASTRO L. **Cardiovascular responses to passive static flexibility exercises are influenced by the stretched muscle mass and the Valsalva maneuver.** Clinics. 66: 3, 2011.

FERREIRA, A. L. A.; MATSUBARA, L. S. **Radicais livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e estresse oxidativo.** Revista da Associação Médica Brasileira, v. 43, n.1, p.61–68, mar, 1997.

FITNESS CANADA. **Canadian Standardized Test of Fitness (CSTF) Operations Manual.** 3rd Ed. Ottawa: Fitness and Amateur Sport, Canada, 1986.

FORJAZ, C.L.M.; SANTAELLA, D.F.; REZENDE, L.O.; BARRETO, A.C.P.; NEGRÃO, C.E. **Duração do exercício determina a magnitude e a duração da hipotensão pós-exercício.** Arq.Bras Cardiol. v. 70, p.99-104, 1998.

FUCHS FD, MOREIRA DM, RIBEIRO JP. **Eficácia anti-hipertensiva do condicionamento físico aeróbio. Uma análise crítica das evidências experimentais.** Arq Bras Cardiol. v. 61, p. 187-90, 1993.

GALLO JR, L., CASTRO R.B.P., MACIEL, B.C. **Exercício físico e hipertensão. Em Hipertensão Arterial.** Publicação oficial do Departamento de Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia, São Paulo: Editora Saraiva, 175-186, 1997.

GALLO, L.H.; GOBBI, S.; GONÇALVES, R.; JAMBASSI FILHO, J.C.; KONIG, A. G. P.; CECCATO, M.; DEMANTOVA A.L.G.; BUCKEN, L.A.G. **Stretching in the Physical Activity Program for Elderly (PROFIT): improving the elderly's functional fitness.** Rev. Ter. Ocup. Univ. São Paulo, 23(1), p.1-6, 2012.

GANDO et al., **Greater Progression of Age-Related Aortic Stiffening in Adults with Poor Trunk Flexibility: A 5-Year Longitudinal Study.** Front Physiol. 2017; 8: 454. Published online 2017 Jun 30. doi: 10.3389/fphys.2017.00454 PMID: PMC5491599 (2017).

GROSSMAN, E. **Does Increased Oxidative Stress Cause Hypertension? American Diabetes Association.** Diabetes Care, v. 31(2), p. 185-189, feb., 2008.

HALLIWELL, B. **Reactive species and antioxidants. Redox biology is a fundamental theme of aerobic life.** PlantPhysiol, 141-312. 2006.

HALLIWELL, B.; GUTTERIDGE, J.M.C. Free radicals in biology and medicine. 2nd ed. Oxford: Clarendon, 1989.

HALLIWELL, B.; GUTTERIDGE, J.M.C. **Oxygen toxicity, oxygen radicals, transition metals and disease.** Review Article. Biochem. J. v. 219(1), p. 1-14, 1984.

HAYES, S.G.; KINDIG, A.E.; KAUFMAN, M.P. **Comparison between the effect of static contraction and tendon stretch on the discharge of group III and IV muscle afferents.** J Appl Physiol. v. 99, 1891, 2005.

HAYWARD C.S.; KRAIDLY, M.; WEBB, C.M.; COLLINS, P. **Assessment of endothelial function using peripheral waveform analysis: a clinical application.** J Am Coll Cardiol, v. 40(3), p.521-8, 2002.

HERMANN J, LERMAN A. **The endothelium: dysfunction and beyond.** J NuclCardiol. v. 8, p.197-206, 2001.

HERNANDES, J. B. D. O. **Treinamento Desportivo.** Rio de Janeiro: Sprint, 2 ed. 2012.

HOTTA, K. **Stretching exercise improves vascular endothelial function and peripheral circulation in patients with ischemic heart disease.** Eur Heart J. 3(1), p. 382, 2013.

KARTASHKINA, N. L. et al. **Effect of NO on Satellite Cell Proliferation during Functional Unloading and Muscle Stretching.** Doklady Biological Sciences, v. 432, p.167-170, 2010.

KISNER, C.; COLBY, L.A. **Exercícios Terapêuticos: Fundamentos e Técnicas.** São Paulo: Manole, 5 ed., 2009.

MADAMANCHI, NR et al. Oxidative Stress and Vascular Disease. Arterioscler Thromb Vasc Biol. January 2005.

MCENIERY, C.M.; WALLACE, S.; MACKENZIE, I.S.; MCDONNELL, B.; NEWBY, D.E. **Endothelial function is associated with pulse pressure, pulse wave velocity, and augmentation index in healthy humans.** Hypertension. v. 48(4), p. 602-8, 2006.

MENDÍAS BENÍTEZ, C.; PORRAS, L.A.; BARCIA GARCÍA, J.; SÁNCHEZ, J.M. O.; JIMÉNEZ E. Q.; RUIZA, L.; BASTIDA, J.C. **Bioimpedância elétrica. Diferentes métodos de evaluación del estado nutricional em un centro periférico de hemodiálises.** Rev Soc Esp Enferm Nefrol, v. 11 (3), p.173-177, 2008.

MILAZZOTTO et al, **Influência do número de séries e tempo de alongamento estático sobre a flexibilidade dos músculos isquiotibiais em mulheres sedentárias.** Aparelho locomotor no exercício e no esporte. Rev Bras Med Esporte vol.15 no.6 Niterói Nov./Dec.2009.

MILL, JG. Regulação de pressão arterial . cap 28.pag.413 /417. Livro de Fisiologia Básica de RUI CURI e Joaquim PROCOPIO.

MORALES, R.; ROMÁN, A.C. **Composición corporal: intervalos de lo normal em el estudio mediante bioimpedância eléctrica de la población de referencia.** Medisan. v. 8(4):22-34, 2004.

MUECK-WEYMANN, M.; JANSHOFF, G.; MUECK, H. **Stretching increases heart rate variability in healthy athletes complaining about limited muscular flexibility.** Clinical Autonomic Research. v. 14, p. 15-18, 2004.

NELSON, M.E. et al. **Physical Activity and Public Health in Older Adults: Recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 39, p. 1435-1445, 2007.

NICHOLS, W.W.; O'ROURKE, M.F.; VLACHOPOULOS, C. **McDonald's Blood Flow in Arteries: Theoretical, Experimental and Clinical Principles.** London: Edward Arnold, 5 ed., 2005.

NISHIWAKI, M et al. **Four weeks of regular static stretching reduces arterial stiffness in middle-aged men,** SpringerPlus.(2015)



NISHIWAKI, M et al; Sex Differences in Flexibility-Arterial Stiffness Relationship and Its Application for Diagnosis of Arterial Stiffening: A Cross-Sectional Observational Study. PLOS ONE | DOI:10.1371/journal.pone.0113646 November 26, (2014)

O'ROURKE, M.F.; GALLAGHER, D.E. **Pulse wave analysis**. J Hypertens Suppl. v. 14(5), p. 147-57, 1996.

O'DONNELL, C. et al. Rev Esp Cardiol. 2008;61:299-310 - Vol. 61 Núm.03 DOI: 10.1157/13116658 Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas Del Framingham Heart Study.

OLSZEWER E.; FLAM, S.; ELLOVICH, S. **Radicais livres em Cardiologia. Isquemia e Reperfusão**. Tecnopress, São Paulo. p. 15- 27, 1997.

OMS, ESTADÍSTICAS SANITARIAS MUNDIALES 2014. **Las 20 primeras causas de muerte prematura de hombres y mujeres a nivel mundial**. 2012.

ORGANIZAÇÃO PANAMERICANA DA SAÚDE. BRASIL. 2009.

PAGOULATOU STAMATIA, NIKOLAOS STERGIOPULOS **Evolution of aortic pressure during normal ageing: A model-based study**. PLoS One. Jul 28;12(7):e0182173. doi: 10.1371/journal.pone.0182173. eCollection 2017.

PESSOA, T. S. et al. **Nitric Oxide and Exercise: A Short Review**. Rev. Educ. Fis, UEM. V. 23(3), p. 469-481, 2012.

POLIDORI, et al. **Prevention of Dementia: Focus on Lifestyle**. SAGE-Hindawi Access to Research International Journal of Alzheimer' s Disease Volume 2010, Article ID 393579, 9 pages doi:10.4061/2010/393579

RHIAN, M. T.; BRIONE, A. M.. **Espécies reativas de oxigênio e biologia vascular: implicações na hipertensão humana**. Hypertension Research. v. 34(5), 2011.

RIBEIRO, CIBELE CALVI ANIC. **Level of flexibility through sit and reach test from research performed in São Paulo city**. Rev Bras Cineantropom. Desempenho Hum. v. 12(6), p.415-421, 2010.

ROSÁRIO, J.L.P.; SOUSA, A.; NUNES, M.C.C.; AMADO, J. S.; PASQUAL, A. M.; **Global posture reeducation and static muscle stretching on improving**

**flexibility, muscle strength, and range of motion: a comparative study.** Fisioter. Pesqui. São Paulo, v. 15, 2008.

ROSCAMP DE OLIVEIRA, R et al. **Los componentes de la aptitud física relacionada con la salud.** Universidade Federal do Paraná (Brasil) EF Deportes.com, Revista Digital. Buenos Aires - Año 17 - Nº 169 - Junio de 2012.

ROSSONI, LV. Fisiologia quarta ed. MARGARIDA de MELLO AIRES. (2011)

RUBINI, E.C.; FARINATTI, P.T.V.; SILVA, E.B. Aplicação clínica do alongamento muscular: breve revisão. Atividade física e saúde. v. 4, out-dez, p. 12, 2013.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (SBC). VII Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Arq.Bras.Cardiol. 2016.

SPERANDÉO, M.L. d. M. et al. **Tonometria de aplanção – método não invasivo para avaliação da função endotelial na gravidez.** Femina. v. 37(2), 2009.

TAKASE, B et. al. **Comparable prognostic value of vasodilator response to acetylcholine in brachial and coronary arteries for predicting long-term cardiovascular events in suspected coronary artery disease.** Circ J, v. 70, p.49-56, 2006.

TAKASE, B et. al. **Endothelial dysfunction, carotid artery plaque burden, and conventional exercise-induced myocardial ischemia as predictors of coronary artery disease prognosis.** Cardiovascular Ultrasound Research, v. 6, p.61, 2008.

TAKATA, K.I.; OHTA, T.; TANAKA, H. **How much exercise is required to reduce blood pressure in essential hypertensives: a dose-response study.** Am J Hypertens. v. 13, p.593-600, 2003.

TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY. Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Euro Heart J. 1996;17(3):354-81. [Links]

TOLEDO, CAB. Fisiologia quarta ed. MARGARIDA de MELLO AIRES. (2011)

URSO ML, CLARKSON PM. Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation. *Toxicol.* 189:41-54 (2003).

WELLS, K.F.; DILLON, E.K. **The sit and reach: a test of back and leg flexibility.** *Research Quarterly for Exercise and Sport*, Washington, v. 23, p.115-118, 1952.

WILKINSON IB, MacCallum H, Flint L, Cockcroft JR, Newby DE, Webb DJ. **The influence of heart rate on augmentation index and central arterial pressure in humans.** *J Physiol* 525(1): 263–270. 2000.

WILKINSON, I.B.; PRASAD, K.; HALL, I.R.; THOMAS, A.; MAC CALLUM, H.; WEBB, D.J. **Increased central pulse pressure and augmentation index in subjects with hypercholesterolemia.** *J AM Coll Cardiol.* v. 39(6), p.1005-11, 2002

WONG, A.; FIGUEROA, A. **Eight weeks of stretching training reduces aortic wave reflection magnitude and blood pressure in obese postmenopausal womens.** *Journal of Human Hypertension*, v. 28, p. 246–250, 2014.

WOOD, D.; DE BACKER, G.; FAERGEMAN, O.; GRAHAM, I.; MANCIA, G.; PYÖRÄLÄ, K. **Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention.** *Eur Heart J*, v. 19, p. 1434–1503, 1998.

WORLD HEALTH STATISTICS MONITORING HEALTH FOR THE SDGs. **Sustainable Development Goals.** 2016.

YAMAMOTO, K. e cols. **Poor trunk flexibility is associated with arterial stiffening.** *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology* Published 1 October 2009 Vol. 297 no. 4, H1314-H1318 DOI: 10.1152/ajpheart.00061.2009.

ZOPPI, C.C. et al. **Alterações em biomarcadores de estresse oxidativo, defesa antioxidante e lesão muscular em jogadores de futebol durante uma temporada competitiva.** *Rev. paul. Educ. Fís., São Paulo*, 17(2): 119-30, jul./dez. 2003

**9 ANEXOS**

**Anexo 1 – Guia Controle da Pesquisa**



PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS FISIOLÓGICAS

Clinica de Investigação Cardiovascular

Hospital Universitário "Cassiano Antônio de Moraes" – HUCAM

## GUIA CONTROLE DA PESQUISA

Nome:

Data: / /

Código:

### ANTES DO EXERCÍCIO

#### 1. PRESSÃO ARTERIAL SISTEMICA

PAS 1	mmHg	PAD 1	mmHg	FC 1	bpm
PAS 2	mmHg	PAD 2	mmHg	FC 2	bpm
PAS 3	mmHg	PAD 3	mmHg	FC 3	bpm
Tipo de manguito		adulto pequeno CB 22-32 cm    adulto grande CB 32-42 cm			

#### 2. ANTROPOMETRIA

Estatura em pé	cm
Peso corporal	Kg
Circunferência da cintura	cm
Circunferência do quadril	cm
Massa magra	Kg
Massa gorda	Kg
Porcentagem gordura corporal	%
Percentil de Estatura	
Percentil do Peso	
IMC	Kg/m <sup>2</sup>
Percentil de IMC	

#### 3. COLETA DE SANGUE + LUNCH



#### 4. VELOCIDADE DE ONDA DE PULSO CAROTÍDIO FEMORAL / VOP

Fúrcula esternal ao pulso femoral direito	cm
Fúrcula esternal ao pulso carotídeo direito	cm
PAS	mmHg
PAD	mmHg
FC	bpm
VOP	ms

#### 5. TONOMÉTRIA DE PULSO RADIAL

Registro	Sim	Não
----------	-----	-----

#### 6. VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA

Deitado	
---------	--

#### 7. FLEXIBILIDADE MUSCULAR. BANCO DE WELLS

1	cm
2	cm
3	cm

#### 8. SESSÃO DE ALONGAMENTO 35' Comentários e observações.



## **DEPOIS DO EXERCÍCIO**

### **9. FLEXIBILIDADE MUSCULAR. BANCO DE WELLS**

<b>1</b>	<b>cm</b>
<b>2</b>	<b>cm</b>
<b>3</b>	<b>cm</b>

### **10. PRESSÃO ARTERIAL SISTEMICA**

PAS 1	mmHg	PAD 1	mmHg	FC 1	bpm
PAS 2	mmHg	PAD 2	mmHg	FC 2	bpm
PAS 3	mmHg	PAD 3	mmHg	FC 3	bpm
Tipo de manguito		adulto pequeno CB 22-32 cm    adulto grande CB 32-42 cm			

### **11. VELOCIDADE DE ONDA DE PULSO CAROTÍDIO FEMORAL / VOP**

Fúrcula esternal ao pulso femoral direito	<b>cm</b>
Fúrcula esternal ao pulso carotídeo direito	<b>cm</b>
PAS	<b>mmHg</b>
PAD	<b>mmHg</b>
FC	<b>bpm</b>
VOP	<b>ms</b>

### **12. TONOMÉTRIA DE PULSO RADIAL**

<b>Registro</b>	<b>Sim</b>	<b>Não</b>
-----------------	------------	------------

### **13. VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA**

<b>Deitado</b>	
----------------	--

## Anexo 2 – Questionário pessoal

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO**  
 Departamento de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas  
 Laboratório de Regulação Neuro-Humoral da Circulação



**Data:** ...../...../..... **Paciente** .....

### Dados Pessoais

Nome:.....

Idade:..... Estado Civil: ..... Raça<sup>1</sup>: .....

Endereço:..... N°: ..... Compl.: .....

Bairro:..... Município:..... UF:.....

CEP:.....

Telefone: ..... e-mail:.....

<sup>1</sup>Auto declarada: Branco; Negro; Pardo ou Mulato; Amarelo (asiático); Indígena

### Hábitos de Vida

Tabagista: ( ) Não ( ) Somente no passado ( ) Sim

Se sim ou somente no passado, quantos por dia: .....

Idade que começou a fumar: ..... Idade que parou: ..... Tempo que fumou:.....

Consome bebidas alcoólicas? ( ) Sim ( ) Não Quantos dias por semana: .....

Quantidade aproximada: .....

Etilista: ( ) Não ( ) Somente no passado\* ( ) Sim

Se sim ou somente no passado: Tipo de bebida: .....

Quantos dias por semana: .....

Quantidade de garrafas, latas ou doses aproximadamente: .....

\*Há quantos anos parou de beber: .....

Quantas refeições faz por dia?

De maneira geral, com que frequência<sup>2</sup> você come:

[ ] Legumes e verduras. [ ] Frutas frescas.

[ ] Carnes vermelhas [ ] Carnes brancas.

[ ] Leite e derivados.

<sup>2</sup> 1:Nunca -2:Menos que uma vez por mês -3:Uma a três por mês -4:Uma ou duas vezes por semana  
 5:Na maioria dos dias, mas não todos os dias -6:Todos os dias



Prática de atividade física: ( ) Sim ( ) Não

Se sim, especificar: ..... Frequência:.....

### Dados Clínicos

Doenças já diagnosticadas:

Hipertensão ( ) Sim ( ) Não      Diabetes ( ) Sim ( ) Não      Tipo:

Depressão ( ) Sim ( ) Não      Ansiedade ( ) Sim ( ) Não

Obesidade ( ) Sim ( ) Não

Cardiopatias ( ) Sim ( ) Não      Especificar: .....

Outras:.....

Medicações:( ) Sim ( ) Não

Descrever<sup>4</sup>: .....

.....

*Atentar para o uso de Antidepressivos, Ansiolíticos e Anti-hipertensivos.*

Ainda menstrua: ( ) Sim ( ) Não

Se não, há quanto tempo: .....

Classificação: ( ) Pré-menopausa ( ) Perimenopausa ( ) Menopausa ( ) Pós-menopausa

Nível de Escolaridade: ( ) Sim ( ) Não.

( ) Fundamental; ( ) Médio;( ) Terciário; ( ) Universitário

Data: ...../...../.....

\_\_\_\_\_  
Ass. do participante

\_\_\_\_\_  
Ass. pesquisador

## ANEXO 3 - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido



### UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO COMITÊ DE ÉTICA E PESQUISA – CEP/UFES VITÓRIA – ES – BRASIL

#### Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

O Sr./Sr<sup>a</sup> está sendo convidado como voluntário a participar da pesquisa “EFEITOS DO ALONGAMENTO MUSCULAR ESTÁTICO SOBRE A FUNÇÃO ENDOTELIAL E O ESTRESSE OXIDATIVO”.

Neste estudo, pretendemos avaliar os possíveis benefícios de um Programa de Treinamento de exercícios de alongamento muscular estático (PTAME) em pessoas acima de 40 anos até 60 anos que aceitarem participar espontaneamente do programa.

O motivo que nos leva à realização desta pesquisa é o fato de compreender mais profundamente os acontecimentos em torno das doenças cardiovasculares (DCV), dos exercícios que melhoram a flexibilidade muscular e sua relevância na área da saúde a nível mundial.

Esperamos aportar novas descobertas que possam aprimorar a qualidade de vida das pessoas com DCV e levar consciência a comunidade científica da importância do treinamento de exercícios de alongamento muscular estático sobre o sistema cardiovascular, assim como a inclusão do PTAME como parte fundamental do processo de reabilitação cardiovascular no tratamento não medicamentoso das DCV, por ser uma tecnologia de baixo custo.

Para que este estudo seja possível solicitaremos que os voluntários participantes respondam a um breve questionário feito pelo pesquisador na entrevista inicial.

Recomendamos a utilização de roupas de tecidos leves que permitam liberdade de movimento e calçado confortáveis.

Serão necessárias algumas avaliações:

#### **Antes e depois de uma única sessão de alongamento de 30´ de Exercícios de Alongamento Muscular Estático.**

- Pressão arterial, batimentos cardíacos, medidas do peso corporal e altura.

- Coletas de sangue (após 12 horas de jejum) para análise dos seguintes itens: Hemograma, Glicemia, Colesterol total e Triglicerídeos, HDL, LDL e biomarcadores sanguíneos de estresse oxidativo como: Substâncias Reativas do Ácido Tiobarbitúrico (TBARS), Malondialdeído (MDA), Produtos protéicos de oxidação avançada (AOPP), Superóxido Dismutase (SOD), Catalase (CAT).
- **A coleta do sangue** será realizada pela equipe de enfermagem e técnicos de laboratório, devidamente habilitados para tal procedimento.
- **Teste de flexibilidade muscular** de fácil execução e supervisionado pelo professor. O aluno participante ficará sentado com as pernas juntas e estiradas na frente. O propósito é alcançar a maior flexão de tronco, com a intenção de tocar a régua do banco com as pontas dos dedos.
- **Tonomêtria de Aplanção.** O participante ficará confortavelmente deitado. Será colocado um sensor de pressão sobre o pulso, comprimindo suavemente a artéria radial contra os tecidos mais profundos como osso ou cartilagem, resultando em uma superfície “aplanada” que possibilita ao sensor captar as variações da onda de pulso. Este sinal é captado e interpretado pelo software que reproduz e analisa a onda de pulso (antes e depois do programa de exercícios).

**O local para efetuar essas avaliações e testes serão nas instalações do programa multicêntrico "Estudo Longitudinal da Saúde do Adulto (ELSA Brasil)", que fica em anexo ao PPGCF na Av. Marechal Campos 1468, Maruípe.**

Durante a coleta do sangue pode-se sentir um desconforto pela punção da agulha ou apresentar alguma mancha arroxeadada no local. É possível, mas não provável, a presença de inchaço ou sangramento. Para reduzir ao máximo os desconfortos mencionados será utilizado o sistema de coleta de sangue a vácuo BD Vacutainer, com agulhas para coleta múltipla BD Vacutainer que são siliconizadas e têm o bisel trifacetado com corte a laser, para um melhor deslizamento da agulha na veia. Os materiais que utilizaremos na coleta são produtos de segurança de ótima qualidade que favorecem a prevenção, redução de riscos e sensações desconfortáveis, eliminação de erro e melhoria dos processos da pesquisa.

Em caso da aparição de hematoma no local da punção serão utilizadas compressas frias para reduzir inchaços e hematomas sendo aconselhável usar o gelo por 12 minutos ininterruptos. Entre uma aplicação e outra, deve-se fazer um intervalo de, pelo menos, dez minutos. É muito improvável que decorram danos físicos a partir da coleta de sangue, que serão todas realizadas em obediência às normas de biossegurança e controle de infecção vigentes na legislação da Agência Nacional de Vigilância Sanitária do Ministério de Saúde.

É também muito improvável que decorra algum dano físico pela execução do teste de flexibilidade, dada a simplicidade do método e o grau mínimo de dificuldade de execução. O profissional a cargo de administrar o teste explicará clara e calmamente os passos a seguir para a correta execução técnica dos movimentos e da postura adequada que são necessárias para evitar ou minimizar algum desconforto. Será sugerido que a intensidade do exercício de alongamento seja moderada e nunca sentir dor durante a execução dos mesmos. Esta intensidade no exercício de alongamento deverá ser absolutamente respeitada dado que tanto a técnica de execução como a intensidade aplicada serão cuidados indispensáveis para proteger ao **voluntário de qualquer risco de lesão muscular**.

**Lembramos que nenhum dos exercícios de alongamento e as avaliações propostas na pesquisa oferecem risco à dignidade ou integridade física dos participantes.**

Consideramos que os benefícios decorrentes do PTAME são significativamente maiores que os possíveis riscos mencionados. Sabemos que todo progresso e seu avanço devem respeitar a dignidade, liberdade e autonomia do ser humano. Por outro lado, todos os profissionais envolvidos são devidamente formados e qualificados na área da saúde na qual se desenvolvem, outorgando ao PTAME alta confiabilidade e profissionalismo. Isso implica em salientar que todas as ações de prevenção e cuidados específicos serão utilizadas pelos especialistas (pesquisadores, médico, enfermeiros, professores) que participarão da pesquisa. Cada um deles possui os conhecimentos específicos e as estratégias adequadas que devem ser administradas para que os serviços prestados sejam de máxima qualidade e em segurança, favorecendo o bem-estar de todos os que farão parte da pesquisa.

Não haverá despesas pessoais para o participante em qualquer fase do estudo, incluindo exames e consultas, nem receberá qualquer vantagem financeira. Você será esclarecido sobre o estudo e em qualquer aspecto que desejar e estará livre para participar ou recusar-se a participar; bem como poderá retirar seu consentimento ou interromper a participação a qualquer momento. A sua participação é voluntária e a recusa em participar não acarretará qualquer penalidade ou modificação na conduta do pesquisador. O pesquisador irá tratar a sua identidade com padrões profissionais de sigilo. As informações obtidas nos procedimentos realizados no PTAME com todos os voluntários serão analisadas em conjunto. Não será divulgada a identificação de nenhum participante, garantindo a manutenção do sigilo e da privacidade durante todas as fases da pesquisa. Os resultados da pesquisa estarão à sua disposição quando finalizada.

Nós pesquisadores, declaramos que assumiremos a responsabilidade pelas possíveis emergências, de quaisquer espécies, que o voluntário participante possa sofrer, em todas as

situações em que este dela necessite, dando assistência imediata e/ou integral, que serão prestadas no caso de complicações ou danos decorrentes, direta ou indiretamente, da pesquisa. Os voluntários participantes têm garantia de indenização diante eventuais danos decorrentes da mesma, e o conseqüente ressarcimento, que corresponda em cada caso particular, será responsabilidade dos pesquisadores. Caso haja alunos participantes que residam em locais mais afastados e que necessitem de recursos para o transporte, o mesmo será custeado pelo pesquisador, de seu recurso próprio.

Este termo de consentimento encontra-se impresso em duas vias sendo que, uma via será arquivada pelo pesquisador responsável do Laboratório de Regulação Neuro-Humoral da Circulação e a outra via será fornecida a você.

Eu, \_\_\_\_\_, portador do documento de Identidade \_\_\_\_\_ fui informado dos objetivos do estudo “EFEITOS DO ALONGAMENTO MUSCULAR ESTÁTICO SOBRE A FUNÇÃO ENDOTELIAL E O ESTRESSE OXIDATIVO”, de maneira clara e detalhada. Sei que a qualquer momento poderei solicitar novas informações e modificar minha decisão de participar se assim o desejar.

Declaro que concordo em participar desse estudo. Recebi uma via deste termo de consentimento livre e esclarecido e me foi dada à oportunidade de ler e esclarecer as minhas dúvidas.

Vitória, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 20\_\_\_\_.

Data / /

Assinatura do paciente ou responsável legal

Data / /

Assinatura do pesquisador

Em caso de dúvidas com respeito aos aspectos éticos deste estudo, você poderá consultar:

**Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal do Espírito Santo-UFES.**

Endereço: Avenida Marechal Campos 1468, Prédio da Administração do Centro de Ciências da Saúde-CCS/UFES. Maruípe, Vitória – ES, Brasil. CEP 29.040-090. Tel.: (27) 3335-7211. Email: cep.ufes@hotmail.com

**Laboratório de Regulação Neuro-Humoral da Circulação.** Endereço: Avenida Marechal Campos, 1468, Prédio da Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas, Maruípe, Vitória – ES, Brasil. CEP 29.042-751. Tel: (27) 3335-7473.

**Pesquisadora Responsável:** Prof. Dra. Glaucia Rodrigues de Abreu. Tel: (27) 3335-7201. Email: [abreugr@gmail.com](mailto:abreugr@gmail.com)/ [diretora@ccs.ufes.br](mailto:diretora@ccs.ufes.br)

**Pesquisadora Colaboradora:** Prof. Sandra Luján Sudati. (27) 981516004. Email: [sandrasudati@hotmail.com](mailto:sandrasudati@hotmail.com)

# InBody

ID TP00079-0008

ALTURA 172cm

Data 3.6.2009

IDADE 27

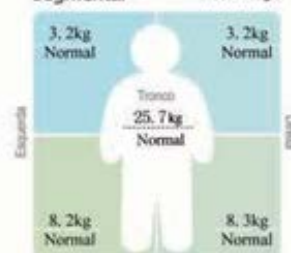
GÊNERO Homem

Tempo 17:38:56

## Composição do corpo

	Abaixo	Normal	Acima	Unidade %	Varição normal
Peso					55.3 ~ 74.9
Massa muscular <small>Massa muscular do esqueleto</small>					27.8 ~ 34.0
Massa de gordura do corpo					7.8 ~ 15.6
ATC <small>Água Total do Corpo</small>	39.5 kg (36.6 ~ 44.7)		MSG <small>Massa sem Gordura</small>	53.9 kg (47.5 ~ 59.2)	

## Massa magra segmentar



## Diagnóstico da obesidade

	Valor	Varição normal	Equação
IMC <small>(kg/m<sup>2</sup>) Índice da Massa Corporal</small>	21.5	18.5 ~ 25.0	$IMC = \frac{\text{Peso, kg}}{(\text{Altura, m})^2}$
PGC <small>(%) Porcentagem de Gordura Corporal</small>	15.2	10.0 ~ 20.0	$PGC = \frac{\text{Massa gord., kg}}{\text{Peso, kg}} \times 100$
RCA <small>Relação Cintura Anca</small>	0.84	0.80 ~ 0.90	$RCA = \frac{\text{Circunferência da cintura, cm}}{\text{Circunferência da anca, cm}}$
TMB <small>(kcal) Taxa Metabólica Basal</small>	1534	1419 ~ 1653	

## Gordura segmentar



## Controle da gordura muscular

Controle muscular + 1.4 kg      Controle da gordura + 0.1 kg

## Impedância

Z	BD	BE	TR	PD	PE
200kg	324.1	330.7	26.4	332.0	334.9
100kg	284.7	290.4	22.3	285.4	290.1

\* Utilize os resultados como referência quando falar com o seu médico ou professor do gráseo

## Plano de Exercícios

Planeje seus exercícios semanais conforme a tabela abaixo e estime sua perda de peso com essas atividades.

Gasto energético em cada atividade (peso base: 63.5 kg /Duração:30 min./unidade:Kcal)											
Caminhada	Corrida	Bicicleta	Natação	Alpinismo	Aeróbica	Tênis de mesa	Tênis	Futebol	Esgrima Oriental	Gateball	Badminton
127	222	191	222	207	222	144	191	222	318	121	144
Racketball	Tae-kwon-do	Squash	Basquete	Pular corda	Golf	Flexões de braço	Abdominal Sit-up	Treinamento com pesos	Banda elástica	Agachamento	
318	318	318	191	222	112						
Exercícios de extensão do braço superior	Exercícios Abdominais	Exercícios com pesos	Exercícios com halteres	Banda elástica	Agachamento						
		Exercícios com pesos	Exercícios com halteres	Banda elástica	Agachamento						

### • Como fazer

- Escolha as atividades preferidas à esquerda.
- O gasto energético para cada uma é calculado para 30 minutos de exercício.
- Preencha as linhas abaixo com os exercícios para 7 dias.
- Calcule o gasto energético em uma semana.
- Estime a perda total de peso prevista para um mês, usando a fórmula mostrada abaixo.

Cálculo da perda total de peso prevista para 1 mês (4 semanas)

**Gasto Energético (Kcal/semana) × 4 semanas ÷ 7700**

### • Ingestão calórica recomendada por dia.

2000 kcal