



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CARDIOLOGIA

**EFEITOS DA MANOBRA RESPIRATÓRIA POR BIOFEEDBACK NA
VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA DE ATLETAS E
NÃO ATLETAS RESIDENTES EM ÁREAS DE VULNERABILIDADE
AO ESTRESSE**

Proponente ao mestrado:

Ruy Marra da Silva Junior

Orientador:

Prof. Dr. Tiago Arruda Sanchez

Departamento de Radiologia – Faculdade de Medicina – Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)

Colaboradores:

Dr. Orlando Fernandes Junior – Programa de Pós-graduação em Radiologia (pós-doutorando) – Faculdade de Medicina – Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)

RESUMO

Introdução: As medidas da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) podem ser utilizadas como marcadores biológicos das alterações neurocardiológicas associadas tanto à saúde cardiovascular quanto à saúde mental. Além disso, as manobras respiratórias por '*biofeedback*' tem sido utilizadas para promover a melhorada regulação autonômica, implicando na regularização da VFC, dos efeitos neurocardiológicos do estresse e na redução dos níveis de ansiedade. No esporte, elas contribuem não apenas nos aspectos físicos e melhora cardiovascular, como também nos aspectos psicossociais, envolvidos em condições de estresse e vulnerabilidade social. Este projeto faz parte de uma pesquisa com apoio da FAPERJ e possui caráter inovador, pois não há estudos na literatura que correlacionem os 3 fatores: VFC, esporte e estresse por vulnerabilidade social. **Objetivo:** O objetivo geral deste estudo é avaliar os efeitos da atividade física e os efeitos agudos do treinamento por *biofeedback* respiratório nas medidas da VFC e de escalas psicométricas, em atletas e não atletas residentes em áreas de vulnerabilidade ao estresse, na Rocinha, Rio de Janeiro. **Método:** Serão recrutados participantes do sexo masculino, residentes em áreas de vulnerabilidade, atletas e não-atletas. Os participantes serão avaliados em três momentos: antes, durante e imediatamente após o treinamento do *biofeedback* respiratório, através da medida da VFC. **Resultados Esperados:** A hipótese a ser testada é de que tanto a atividade física quanto o treinamento do *biofeedback* respiratório influenciam a regulação autonômica da VFC e o processamento cerebral, reduzindo os sinais neurocardiológicos do estresse sob influência do contexto de violência urbana.

Palavras-chave: Variabilidade da frequência cardíaca; VFC; *biofeedback*; Atletas.

INTRODUÇÃO

As medidas da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) têm se mostrado importantes marcadores biológicos das alterações neurocardiológicas associadas

a saúde mental (PATEL et al., 2016) e podem ser parcialmente caracterizadas pela persistência de emoções negativas em resposta a agentes estressores, intrínsecos ou extrínsecos, cuja incapacidade de regulá-las parece desempenhar um papel importante na manutenção ou piora dos sintomas (CAMPBELL-SILLS, BARLOW, BROWN & HOFMANN, 2006; Blechert et al., 2007). No modelo de integração bidirecional envolvendo o cérebro e a regulação autonômica da frequência cardíaca (THAYER et al., 2012), as áreas cerebrais relacionadas com esta integração estão envolvidas com a neurofisiologia da regulação emocional e dos centros pontinos e bulbares de controle autonômico.

O estresse é discutido como originário fisiologicamente de dois mecanismos: via sistema hipotálamo-pituitária-adrenocortical (HPA) e via sistema simpático-adrenomedular, sendo o primeiro regulado via cortisol pelo córtex da adrenal e o segundo através da liberação de adrenalina nas células cromafins e na inervação simpática das vísceras (Sapolsky, 1992; Bartolomucci et al., 2005), que tem relação com a baixa variabilidade da frequência cardíaca. Os mecanismos envolvidos nesta correlação entre aumento de risco cardiovascular e fatores psicossociais ainda não está esclarecida, embora a discussão na literatura científica não seja recente; entretanto, propõe-se que a diminuição da variabilidade da frequência cardíaca esteja envolvida com esta correlação devido ao distúrbio do equilíbrio simpatovagal (Hosten et al., 1999).

Estudos da interação do estresse e da ansiedade em doenças coronarianas também são evidências da influência neuroendócrina nestas condições emocionais sobre as alterações cardiovasculares como, por exemplo, na modulação da aterosclerose em pacientes cardiopatas em função dos índices de ansiedade (GIANNARELLI et al., 2013). Ou seja, quanto maior o nível de ansiedade associada a sintomas neuropsiquiátricos, tanto maior é o acúmulo de placas de ateroma. Em contrapartida, o exercício físico é apontado como benéfico para a dislipidemia, envolvida com a formação da placa de ateroma, a redução do estresse e na melhora da saúde cardiovascular, sendo um importante fator para reduzir índices de morbimortalidade cardiovascular e por todas as causas (Almeida & Araújo, 2003). O exercício demanda do sistema cardiovascular, sendo necessários ajustes do sistema cardíaco e do controle vascular periférico,

incluindo a regulação autonômica, para realização deste. Os mecanismos neurais periféricos envolvidos na realização do exercício devem mediar a resposta inicial ao exercício – isto é, alterar rapidamente a frequência cardíaca e a pressão arterial (Aubert, Seps & Beckers, 2003). Em indivíduos atletas, há poucos estudos da variabilidade da frequência cardíaca e faltam estudos com metodologia efetivamente robusta de acordo com uma revisão sistemática recente (Morgan et al, 2017).

A VFC corresponde a uma medida da variação de duração entre cada batimento cardíaco ao longo do tempo, identificada pelos intervalos R-R em um eletrocardiograma (Thayer et al. 2012). A variabilidade dos intervalos R-R é considerada um marcador quantitativo para avaliar a regulação cardíaca adequada pelo sistema nervoso autônomo como resposta a estímulos físicos e psicológicos, intrínsecos e extrínsecos (Dong 2016). Ainda, a literatura científica reconhece as medidas do domínio do tempo e frequência como marcadores diagnósticos, prognósticos e, inclusive, como preditores de complicações de várias doenças sistêmicas, como a insuficiência cardíaca e doença de Chagas, comumente associada miocardiopatia (Nascimento et al., 2014; La Rovere et al., 2012; Vasconcelos & Junqueira, 2009; Bilchick et al, 2002).

De forma geral, a VFC pode ser alterada por diversos fatores, como: respiração, alterações emocionais, modificações da postura, ritmo circadiano, capacidade funcional, idade, gênero, dentre outros (ROQUE, 2009). A VFC está associada à frequência respiratória como resultante do acoplamento cardiorrespiratório correspondente à arritmia sinusal respiratória (Lehrer, Vaschillo, Trost, & France, 2009; Lehrer. et al., 2000; Recordati, 2003; Vaschillo et al., 2006b). A amplitude da arritmia sinusal respiratória é influenciada pela inspiração e expiração e pelo ramo parassimpático do SNA (Silvia, Jackson, & Sopko, 2014). Quanto maior a expiração em relação à inspiração maior a amplitude da arritmia sinusal respiratória, com aumento de atividade do nó sino atrial (Porges, 2001, 2007b). Isso porque a frequência cardíaca aumenta quando ocorre a inalação e diminui quando ocorre a exalação (Lin. et al., 2012). Alguns estudos buscam caracterizar as vias neurais ascendentes via vago, já que as fibras vagais apresentam ampla distribuição no sistema nervoso central, incluindo

núcleos pontinos e bulbares, em especial o núcleo do trato solitário, que faz conexão com o tálamo e, a partir deste, há a redistribuição da informação neural para as áreas corticais, como o córtex pré-frontal e da ínsula, que permitem a influência do córtex no eixo neurocardiorespiratório (FURUYA, 2017).

As manobras respiratórias por *biofeedback* são caracterizadas pela interação entre os fenômenos fisiológicos periféricos e os fenômenos psicofisiológicos cerebrais, que permitiram aplicar o *biofeedback* na reabilitação cardíaca para promoção da saúde e bem-estar (Climov et al, 2014). Este termo se baseia no pressuposto de que um processo fisiológico do organismo, como as frequências respiratórias e cardíacas por exemplo, pode ser influenciado por meio da retroalimentação (*feedback*) simultâneos de seus sinais. Então, por exemplo, um indivíduo é capaz de perceber e influenciar a sua frequência cardíaca ao observar o simultaneamente o seu ciclo respiratório e fazer pequenos ajustes nele de acordo com a manobra proposta nos protocolos de reabilitação. Neste caso, quando o indivíduo observar o aumento da frequência respiratória ou cardíaca por meio do feedback (seja um feedback visual ou sonoro através de dispositivos eletrônicos), pode haver uma facilitação na alteração dos batimentos cardíacos através da manobra respiratória. No treinamento do *biofeedback* de longa duração, a pessoa pode aprimorar a atenção direcionada aos sinais interoceptivos no seu corpo e, progressivamente, será capaz de criar estratégias que possam ser eficazes para diminuir os batimentos cardíacos a longo prazo. Consequentemente, a utilização do *biofeedback* respiratório a fim de melhorar a regulação autonômica pode implicar na modulação da VFC mas também tem na redução dos níveis de estresse e ansiedade (Prinsloo et al ,2014). A técnica que envolve a VFC e o *biofeedback* é conhecida como *biofeedback* de arritmia sinusal respiratória (ASR), que envolve o ajuste da frequência respiratória para a qual a amplitude da VFC é otimizada. Essa frequência é chamada de frequência de ressonância ou coerência cardíaca. Isto ocorre porque a respiração na frequência de ressonância estimula o reflexo barorreceptor, produzindo assim uma alta amplitude de FC devido a características de ressonância do sistema cardiovascular (Vaschillo et al., 2000).

Como a alteração do ritmo cardíaco é multifatorial, incluindo a respiração e emoções decorrentes de estímulos estressores, dentre outras mudanças fisiológicas e comportamentais (Lagos et al., 2008), tanto o cenário socioambiental quanto o cenário esportivo podem servir como fatores de vulnerabilidade ao estresse. Ou pelo risco de ganhar ou perder, ou por disputar competições perante um público, o ambiente pode influenciar agudamente as respostas cerebrais ao estresse e, cronicamente, criar um estado de ansiedade sustentado que atua tanto no sistema nervoso central como também no sistema nervoso autônomo influenciando principalmente os sistemas cardiovascular e respiratório (Spielberger, 1966). No campo da psicologia esportiva, muitas técnicas de relaxamento são aplicadas para se evitar a perda de performance em decorrência do estresse, como: respiração profunda, relaxamento muscular progressivo, meditação e yoga. Além disso, o treinamento cognitivo também é aplicado para aliviar efeitos psicofisiológicos do estresse, como por exemplo a imagética motora (Lagos et al., 2008). O treinamento respiratório por *biofeedback* envolve tanto o domínio cognitivo quanto efeitos emocionais relaxantes e tem sido implementado como uma estratégia fisiológica para melhorar do desempenho esportivo (Babiloni et al., 2008; Hammond, 2007; Strack, 2003).

Tendo em vista que o cenário competitivo que destaca o desempenho esportivo como "um produto complexo do conhecimento cognitivo sobre a situação atual e eventos passados, combinado com a habilidade de um atleta para produzir as habilidades esportivas necessárias" (Thomas et al., 1986, pág. 259) e os benefícios evidentes do *biofeedback* respiratório em ansiedade para ganhar ou a possibilidade da derrota e outras variáveis físicas, e apesar de pouquíssimos estudos de qualidade, a avaliação da eficácia foi sustentada por achados na influência dos indicadores psicofisiológicos e consequentemente na performance desportiva (Morgan et al., 2017). Um estudo com 30 atletas de basquete evidenciou que aqueles que treinaram a variabilidade da frequência cardíaca através do *biofeedback* cardiorrespiratório são capazes de melhorar a regulação autonômica da frequência cardíaca, onde na tarefa de arremessos de 3 metros fizeram mais pontos (Paul et al., 2012). Além disso, houve diminuição da ansiedade em relação aos outros dois grupos durante a avaliação emocional. Já em um outro estudo com atletas de corrida de longa distância o grupo

experimental melhorou a regulação autonômica da frequência cardíaca e na tarefa específica houve uma redução significativa do tempo em relação ao grupo controle (Choudhary et al., 2016).

Portanto, tanto o esporte quanto o treinamento respiratório por *biofeedback* contribuem tanto para os aspectos físicos e melhora cardiovascular como também para os efeitos cerebrais destas intervenções. Atualmente, não há estudos que verifiquem se a combinação destes dois fatores poderia facilitar estas melhoras, especialmente em condições de maior vulnerabilidade ao estresse como dentre moradores de áreas de violência urbana. Este projeto faz parte de uma pesquisa com apoio da FAPERJ e possui caráter inovador, pois não há estudos na literatura que correlacionem os 3 fatores: VFC, esporte e estresse por vulnerabilidade social.

Objetivo

O objetivo geral deste estudo é avaliar os efeitos agudos do treinamento por *biofeedback* cardiorespiratório em atletas residentes em áreas de vulnerabilidade social.

Especificamente:

- verificar se há diferença na VFC em repouso entre os atletas e controles não-atletas residentes em áreas de vulnerabilidade social, antes do treinamento por *biofeedback*.

- verificar se há diferença na VFC entre os mesmos atletas e controles não-atletas, após o treinamento com o *biofeedback* cardiorrespiratório.

- dentre o grupo de atletas e dentre o grupo controles não-atletas verificar se há diferença na VFC antes, durante e após o treinamento com o *biofeedback* cardiorrespiratório.

- testar, por métodos de correlação com as escalas psicométricas, se alguma característica do traço de personalidade relacionadas ao comportamento afetivo podem contribuir para a predição dos padrões de modificação da VFC provocadas pelo biofeedback.

Hipóteses

A hipótese a ser testada é de que o treinamento por *biofeedback* cardiorrespiratório mensuradas pela VFC e influenciadas pela integração do eixo neurocardiológico, e eventualmente aliado a traços de personalidade com emoções positivas, interfiram não apenas no processamento emocional e redução do estresse, mas também na modulação das respostas do SNA sobre o coração por fatores neurogênicos. Além disso, a hipótese é de que parte destas modulações pode ser influenciada por fatores extrínsecos como a vulnerabilidade ao estresse pelas condições socioambientais e, então, ser mensurada por modificações de longo prazo nas respostas da VFC.

H₀: Treinamento por *biofeedback* cardiorrespiratório, aliado ou não à aspectos psicométricos da vulnerabilidade ao estresse (mensurado pelas escalas psicométricas), não influencia as medidas cardíacas da VFC.

H₁: Treinamento por *biofeedback* cardiorrespiratório, aliado ou não à aspectos psicométricos da vulnerabilidade ao estresse (mensurado pelas escalas psicométricas), influencia as medidas cardíacas da VFC de forma estatisticamente significativa.

1. REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Sistema nervoso autônomo e sistema nervoso central no controle da frequência cardíaca

O SNA simpático e parassimpático desempenham diversas funções de controle visceral, em sua maioria de maneira antagonista. No coração, o primeiro é responsável pelo aumento da frequência cardíaca (FC), da força de contração e do fluxo sanguíneo – enquanto os efeitos do segundo provocam a redução da FC, da força de contração do músculo auricular, na velocidade de condução dos impulsos pelo nó atrioventricular e do fluxo sanguíneo (ROQUE, 2009). Essa diferença nos efeitos do SNA no nó sinusal está diretamente relacionada aos diferentes neurotransmissores envolvidos na produção do impulso nervoso de

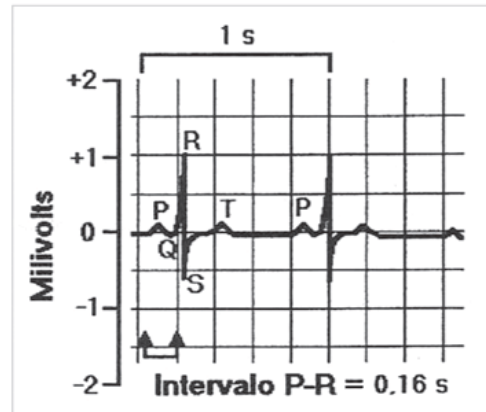
cada sistema. As fibras do sistema nervoso simpático liberam norepinefrina, sendo seus efeitos mais lentos se comparados aos do sistema parassimpático, cujo neurotransmissor é acetilcolina. Assim, a influência parassimpática é a única capaz de produzir mudanças rápidas no padrão dos batimentos cardíacos (THAYER et al., 2012).

Devido à multiplicidade de sinais efetores periféricos e centrais, há uma rede de controle autonômico central, tanto no troco encefálico quanto em diversas regiões corticais. Ela é responsável por estimular ou inibir estes sinais efetores, modulando a frequência cardíaca de acordo com as demandas ambientais (RIBEIRO et al., 2000 *apud* ROQUE, 2009). As estruturas neuroanatômicas envolvidas no controle autonômico central incluem córtex (pré-frontal medial e insular), sistema límbico (córtex cingulado anterior, hipotálamo, núcleo central da amígdala e núcleo leito da estria terminal) e tronco cerebral (substância cinzenta periaquedutal, medula ventrolateral, núcleo parabraquial e núcleo do trato solitário) (APPELHANS; LUECKEN, 2006). Nota-se que grande parte das estruturas corticais da rede autonômica central está envolvida nos processos de regulação da função dos centros de controle pontinos e bulbares, de controle homeostático, bem como modulação das emoções.

1.2 Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC)

O ciclo cardíaco é o intervalo entre uma contração cardíaca e o início da próxima, sendo representado no eletrocardiograma (ECG) a partir das ondas identificadas pelas letras P a T (Figura 1). O ciclo inicia-se com a despolarização do nó sinusal ao final da diástole e subsequente contração atrial, simbolizado no traçado eletrocardiográfico pela onda P. Então, após a contração atrial, o ECG demarca o aparecimento do complexo QRS pela produção dos potenciais elétricos gerados na despolarização ventricular, sendo o início da sístole. O final do ciclo cardíaco é marcado pela onda de repolarização ventricular – onda T – iniciando o relaxamento dos ventrículos e uma nova diástole (MANSUR et al., 2006; GUYTON, p. 123, 2006).

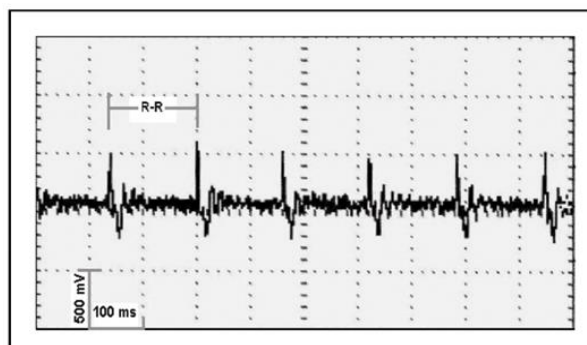
Figura 1 - Registro de eletrocardiograma normal



Fonte: MANSUR et al., 2006.

Os batimentos cardíacos dependem de mecanismos de regulação intrínseca e extrínseca. A primeira é independente do sistema nervoso, sendo a atividade cardíaca elétrica advinda do estímulo ao nó sinoatrial - ao passo que o segundo é decorrente das influências do sistema nervoso simpático e parassimpático (ROQUE, 2009). A regulação extrínseca, devido às ações antagonistas da dupla inervação do SNA, é responsável por oscilações dos intervalos entre batimentos cardíacos consecutivos, representados pelo intervalo R-R (Figura 2) no traçado eletrocardiográfico (Colugnati *et al.*, 2005; Rajendra Acharya *et al.*, 2006; Vanderlei *et al.*, 2009). Esta variação de tempo dos intervalos R-R (iRR) pode ser aferida pelo método não invasivo denominado variabilidade da frequência cardíaca (VFC).

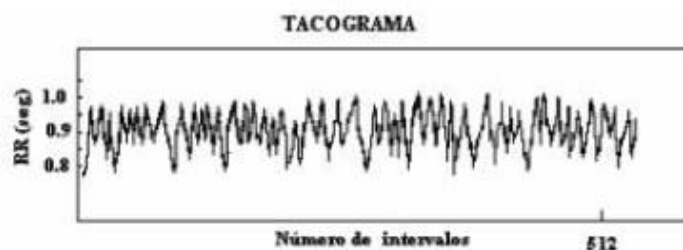
Figura 2 – Intervalo R-R do traçado eletrocardiográfico



Fonte: COLUGNATI et al., 2005.

A variabilidade da frequência cardíaca é relacionada com a adaptação do SNA aos estímulos internos e externos, sendo dependente da detecção e resposta rápida ao estímulo (Appelhans e Luecken, 2006; Rajendra Acharya *et al.*, 2006; Vanderlei *et al.*, 2009). A medida da VFC pode ser obtida a partir do eletrocardiograma ou cardiofrequencímetro, aparelho capaz de captar os impulsos elétricos gerados pelo coração através de uma cinta torácica que possui eletrodos e transmiti-los ao monitor (VANDERLEI *et al.*, 2009). O sinal captado é transferido para o software do cardiofrequencímetro. Este sinal refere-se ao valor da FC medido a cada iRR e plotado ao longo do tempo (Figura 3).

Figura 3 - Tacograma que representa as variações do iRR consecutivos em função do número de intervalos considerados



FONTE: JUGO *et al.*, 2008.

Com a gravação do sinal, a análise deste pode ser realizada a partir de métodos lineares e não lineares. O método linear compreende dois domínios: tempo e frequência, ao passo que os métodos não-lineares referem-se à análise de flutuações depuradas de tendências, função de correlação, expoente de Hurst, dimensão fractal e o expoente de Lyapunov (GODOY; TAKAKURA; CORREA, 2005; RAJENDRA ACHARYA *et al.*, 2006; NOVAIS *et al.*, 2004 *apud* VANDERLEI *et al.*, 2009). No presente estudo, o objetivo será realizar apenas a análise através de métodos lineares, tempo e frequência sendo descritos na Figura 4 e Figura 5, respectivamente.

Figura 4 - Índices estatísticos no domínio do tempo, sua definição e representatividade do SNA

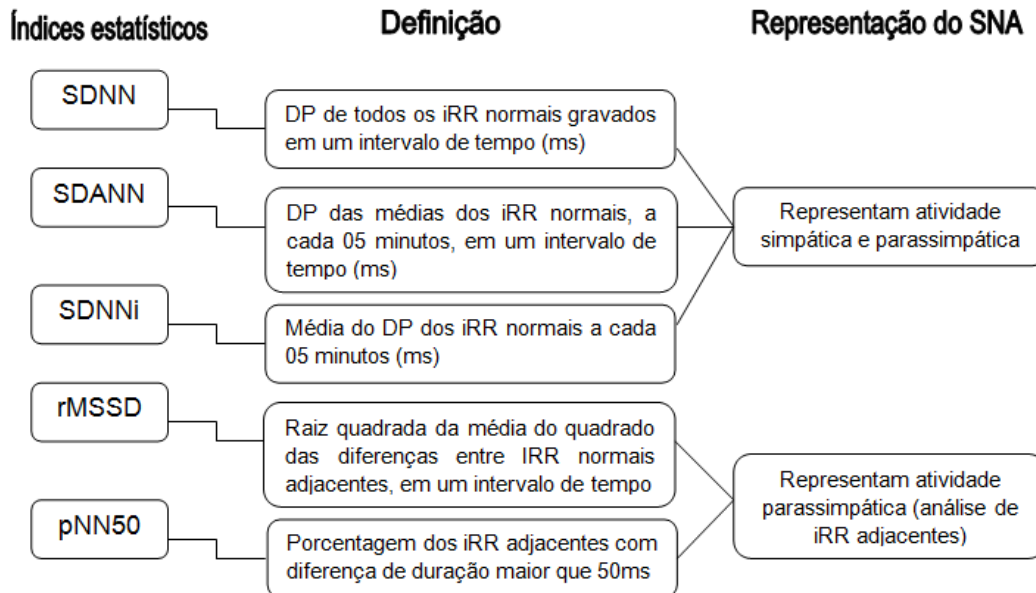
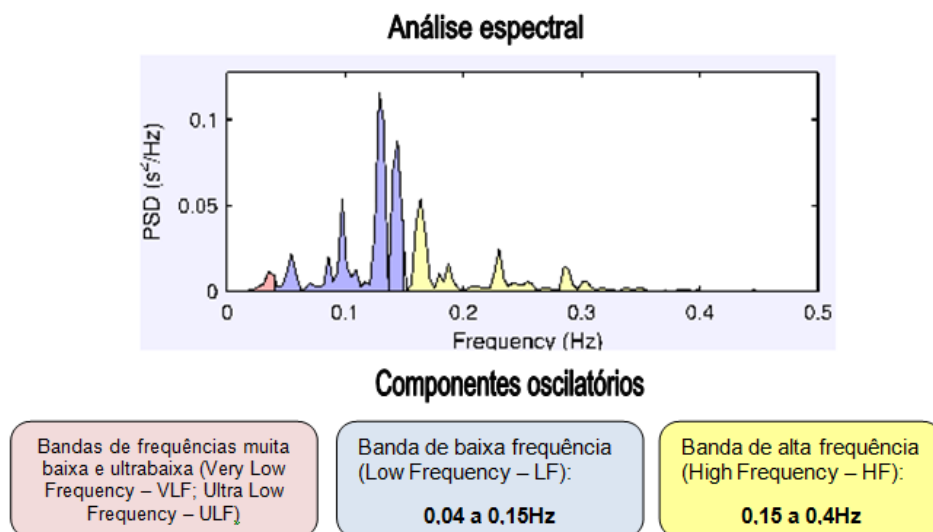


Figura 5 Análise espectral: componentes oscilatórios derivados da VFC



A banda de alta frequência representa a modulação respiratória e indica a influência parassimpática (vagal) sobre o coração, enquanto a banda de baixa frequência corresponde à ação conjunta da dupla inervação, com predominância do sistema nervoso simpático. As bandas de frequência muito baixa e ultra baixa não apresentam explicação fisiológica bem estabelecida na literatura científica (VANDERLEI et al., 2009). Além das bandas de frequência, a análise espectral

compreende também a razão LF/HF, correspondente às alterações absolutas e relativas entre os componentes simpático e parassimpático do SNA, isto é, balanço simpatovagal sobre o coração (VANDERLEI et al., 2009).

A variação do intervalo R-R é fisiológica e esperada; capaz de ser modificada por mecanismos fisiológicos, como a alteração da variabilidade durante o ciclo respiratório, denominada arritmia sinusal respiratória (ASR). Durante a inspiração, há inibição do sistema nervoso parassimpático temporariamente, o que reflete no aumento da frequência cardíaca neste período – já na expiração, a influência do parassimpático é restabelecida e há diminuição da frequência cardíaca para o estado em repouso (BERNTSON; CACIOPPO; QUIGLEY, 1993 *apud* APELLHANS; LUECKEN, 2006).

Além da respiração, indivíduos saudáveis também apresentam mudanças na variabilidade da frequência cardíaca por outros fatores, como: gênero, idade, ritmo circadiano, emoções, a capacidade funcional e modificações da postura (ROQUE, 2009). Mecanismos periféricos, através da ativação de reflexos quimiorreceptores e barorreceptores, podem alterar as características da ASR, como: aumento do retorno venoso, variações da pressão intratorácica e a composição do sangue arterial (PaO_2 , PCO_2 , pH) (Cooper, Clutton-Brock e Parkes, 2004).

Entretanto, alterações na dinâmica autonômica com baixa variabilidade da frequência cardíaca derivam de um fator patológico, sendo a VFC biomarcador de doenças, tanto periféricas quanto relacionadas ao cérebro, tais como: doenças cardiovasculares (Schuster *et al.*, 2016), doenças respiratórias (Paschoal *et al.*, 2002), doenças renais (Oliveira *et al.*, 2014), dor crônica (Koenig *et al.*, 2014; Meeus *et al.*, 2013), transtornos de ansiedade (Kemp e Quintana, 2013), depressão (Bassett, 2015; Hamilton e Alloy, 2016) e transtornos de humor (Bassett *et al.*, 2016), dentre outras.

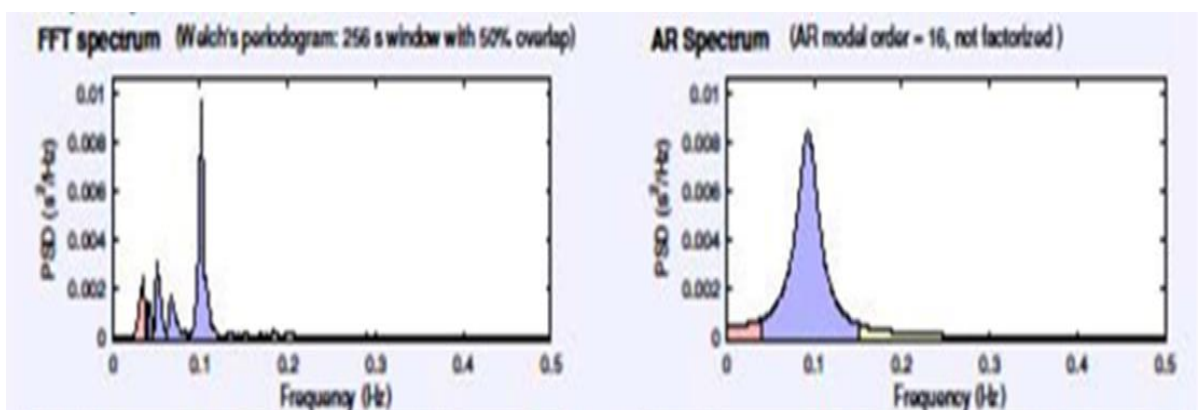
1.3 Biofeedback cardiorrespiratório

O uso do feedback que marca o biofeedback cardiorrespiratório propicia o processo de relaxamento e redução dos sintomas de estresse. Esse processo de treino do aumento da frequência de ressonância pode impactar no aumento da atividade parassimpática e da amplitude máxima de ASR (Lehrer, Vaschillo e

Vaschillo, 2000). O feedback externo durante a realização do biofeedback mostra a condição fisiológica do indivíduo momento a momento na intervenção. É apresentado por um *display* computadorizado de forma visual ou sonora capaz de mostrar em tempo real o estado fisiológico do organismo sendo essencial para influir na regulação do SNA (Lehrer, Vaschillo e Vaschillo, 2000; Nishimura *et al.*, 2007). Contudo, o ritmo respiratório exato para o treino se diferencia conforme cada pessoa, podendo até mesmo se modificar num mesmo indivíduo em distintos momentos. Por isso a relevância do biofeedback: mostrar a cada momento a resposta da frequência de ressonância, e com isso, influenciar no aumento da mesma (McCraty *et al.*, 2009).

Na prática, o aumento da frequência de ressonância pode ser treinado por meio da respiração abdominal sincronizada, com o tempo de exalação mais longo do que o tempo de inalação. A frequência de ressonância é definida como o ritmo harmônico do coração e da respiração, e esse ritmo harmônico é caracterizado pelo pico de alta amplitude de LF (low frequency) e nenhum pico em VLF (very low frequency) ou HF (high frequency) da VFC (McCraty *et al.*, 2009; Prinsloo *et al.*, 2013). A figura abaixo mostra o pico em LF da VFC. Esse pico é aproximadamente em 0.1hz da VFC e nenhum pico em VLF e HF e caracteriza a frequência de ressonância.

Figura 6 - Pico de LF em 0.1Hz da VFC. Figura extraída do Kubios HRV Analysis a partir de um registro realizado durante treino de biofeedback cardiorrespiratório.



Um dos pioneiros no desenvolvimento de protocolo e padronização de treinamento com biofeedback cardiorrespiratório foi Paul Lehrer e sua equipe. Esses pesquisadores utilizam-se da influência da ASR para potencializar os efeitos do biofeedback cardiorrespiratório. A ASR é uma variação que ocorre no ritmo do coração em função da respiração, aumenta a frequência cardíaca na inspiração e a reduz na expiração. Essa variação está ligada ao processo autônomo de homeostase corpórea (Lehrer *et al.*, 2006; Lehrer, Vaschillo e Vaschillo, 2000).

O biofeedback cardiorrespiratório que objetiva aumentar a frequência de ressonância é atualmente um tipo de biofeedback eficiente para o aumento da ASR, diminuição de hiperatividade simpática, aumento da VFC e aumento de emoções positivas. Quanto aos efeitos do biofeedback cardiorrespiratório, um estudo (Pozo, Del *et al.*, 2004) investigou os efeitos desta técnica em 61 pacientes com doença coronariana. Os participantes foram aleatoriamente designados para o tratamento com biofeedback ou grupo de controle. A intervenção com o grupo experimental durou 6 semanas sendo realizada a atividade 1 vez por semana durante 45 minutos. Adicionalmente todos os participantes foram incentivados a praticar a respiração abdominal por pelo menos 20 minutos por dia em casa. Após 6 semanas de intervenção com biofeedback no grupo experimental, os autores observaram o aumento dos indicadores do domínio do tempo da VFC, como SDNN, RMSSD e SDANN, que representa matematicamente e indiretamente a atividade parassimpática do SNA. O grupo controle mostrou uma tendência de diminuir estes mesmos indicadores da VFC. Os resultados encontrados no grupo experimental foram mantidos na avaliação de acompanhamento (na semana 18 após o programa de biofeedback). Conforme os autores, o aumento da VFC se relacionou com o aumento da atividade parassimpática, aumento da amplitude da ASR, que se refere ao treino respiratório efetuado nas sessões. Estes resultados foram relacionados com o efeito do biofeedback cardiorrespiratório influir na modulação autônoma em pacientes com doença coronariana e isso pode impactar no manejo dos sintomas da doença.

O estudo de Prinsloo e colaboradores (2013) utilizou a técnica de biofeedback cardiorrespiratório com a duração de 10 minutos em uma única sessão. Os autores investigaram as oscilações cerebrais antes, durante e depois a sessão com biofeedback, e verificaram que as principais mudanças no EEG nas ondas theta e alpha durante o biofeedback foram relacionadas com estados de relaxamento e atenção. Segundo os autores o biofeedback cardiorrespiratório pode se associar com as mudanças elétricas cerebrais relacionadas ao relaxamento e ao controle cognitivo, similar a efeitos como da técnica de meditação e contemplação mesmo quando realizado somente uma vez. Entretanto, evidentemente o biofeedback se difere da meditação no tipo do estímulo e com a apresentação de feedback (McCraty *et al.*, 2009).

Para pessoas que não possuem experiência em meditação ou em práticas de respiração controlada o feedback do desempenho durante a intervenção pode ser essencial para o processo de auto percepção, atenção e de aprendizagem da técnica respiratória. O feedback externo apresentado por meio de um display é essencial para influenciar na auto-regulação do SNA para diminuir a hiperativação simpática do estresse e aumentar a atividade do ramo parassimpático do SNA, aumentando o freio da hiperexcitação psicofisiológica (McCraty *et al.*, 2009).

MÉTODO

Cenário

O estudo será desenvolvido no Instituto Reação, localizado no bairro de São Conrado (Rua Berta Lutz nº 84) no Rio de Janeiro, é uma instituição não governamental que promove o desenvolvimento humano e a inclusão social por meio do esporte e da educação, fomentando o judô desde a iniciação esportiva até o alto rendimento.

Amostra

A amostra será não probabilística por conveniência, sendo incluídos no estudo atletas de judô, residentes em áreas de vulnerabilidade com práticas de no mínimo um ano cadastrados no Instituto Reação (Projeto social com foco em

ensino de judô e educação), polo da Rocinha, e controles não atletas, ambos saudáveis e do sexo masculino. Os critérios de exclusão do estudo incluem indivíduos tabagistas, etilistas, usuários de drogas ilícitas e medicamentos com ação no sistema nervoso central e cardiovascular, com histórico de doenças neurológicas ou transtornos psiquiátricos diagnosticados previamente, portadores de doença cardiopulmonar, musculoesquelética, autoimune e/ou metabólica conhecidas. O estudo não implicará em nenhum custo ou compensações financeiras aos participantes.

Escalas Psicométricas

Os participantes preencheram três escalas psicométricas auto-avaliativas. As escalas acessam estados subjetivos, traços de personalidade e estados de humor. A primeira escala é denominada Inventário de Ansiedade Traço-Estado (IDATE) e é um dos instrumentos mais utilizados para quantificar componentes subjetivos relacionados à ansiedade (para revisão, ver KEEDWELL & SNAITH, 1996). Desenvolvido por Spielberger, Gorsuch e Lushene (1970) e traduzido e adaptado para o Brasil por Biaggio (Biaggio & Natalício 1979), o IDATE apresenta uma escala que avalia a ansiedade enquanto estado (IDATE-E) e outra que acessa a ansiedade enquanto traço (IDATE-T). Enquanto o estado de ansiedade reflete uma reação transitória diretamente relacionada a uma situação de adversidade que se apresenta em dado momento, o traço de ansiedade refere-se a um aspecto mais estável relacionado à propensão do indivíduo lidar com maior ou menor ansiedade ao longo de sua vida (Cattell & Scheier, 1961). A escala de traço será avaliada no período inicial, antes da intervenção do treinamento de biofeedback cardiorrespiratório. No período imediatamente após será avaliada a escala de estado.

O segundo questionário a ser preenchido pelos participantes é denominado *Visual Analogue Mood Scale* VAMS (NORRIS, 1971) que foi traduzida e validada para português (ZUARDI; KARNIOL, 1981), será preenchida antes e após o treinamento de biofeedback cardiorrespiratório. Nesta escala, com a intenção de identificar seu estado subjetivo, eles são instruídos e treinados para marcar um ponto em uma linha reta de 100mm sem escalas, que é colocada entre duas palavras que descrevem estados extremos do humor correspondente a estas

palavras, por exemplo: ágil e desajeitado; tenso e relaxado; atento e distraído. A VAMS contém 16 itens que Norris agrupou em 4 fatores, sendo elas: 3 itens de ansiedade; 2 itens de sedação mental; 7 itens de prejuízo cognitivo; desconforto. Os fatores são calculados a partir de um modelo descrito por Norris.

O terceiro questionário é o *Positive And Negative Affect Scale* – PANAS (Watson, Clark e Tellegen, 1988). Este questionário é bastante utilizado no estudo das emoções; ele mede os níveis ou as tendências a vivenciar os afetos positivo e negativo, ou seja, indica um traço de personalidade. A versão utilizada consiste de dez adjetivos representativos de cada traço de afeto, aos quais os voluntários atribuem valores (de 1 a 5) que refletem a intensidade com que eles tem tal sentimento, em geral, em sua vida. O objetivo da utilização deste questionário é identificar se diferenças de traço de afeto interfeririam no desempenho na VFC e no desempenho no treinamento de biofeedback cardiorrespiratório.

Para avaliar a resiliência dos atletas e não atletas envolvidos na pesquisa, será utilizado também a Escala de Resiliência de Wagnild & Young (Wagnild & Young, 1993), adaptada para versão brasileira. Esta escala visa medir níveis de adaptação psicossocial positiva em face de eventos de vida importantes a partir de 25 itens descritos de maneira positiva, em que o participante deve responder de 1 (Discordo totalmente) a 7 (Concordo totalmente). A variação de pontuação é de 25 a 175 pontos, sendo os valores mais altos correspondentes com elevada resiliência (PESCE et al., 2005).

A avaliação da qualidade de vida ocorrerá por meio da Escala de Qualidade de Vida de Flanagan (Flanagan, 1982), a qual apresenta 15 componentes, agrupadas em cinco dimensões: bem-estar físico e mental, relações com outras pessoas, envolvimento em atividades sociais, comunitárias e cívicas, desenvolvimento e enriquecimento pessoal e recreação. Assim como na Escala de Resiliência, os indivíduos devem responder de 1 (Muito insatisfeito) a 7 (Muito satisfeito), em que a pontuação varia de 15 a 105 pontos, sendo quanto maior, melhor a qualidade de vida (Dantas et al., 2005).

Ao trabalhar com áreas de risco/vulnerabilidade social, é importante o acréscimo de um questionário para avaliação da violência e traumas potencialmente vivenciados pelos participantes, optando-se por escolher um

questionário de trauma desenvolvido por Fizman et al., 2005, denominado Trauma History Questionnaire (THQ). O (THQ) apresenta 26 perguntas sobre a ocorrência de diversos tipos de eventos traumáticos desde crimes de violência urbana e de violência sexual até desastres naturais como enchentes e deslizamentos de terra, podendo ser adaptável e modificado para atender aos projetos nos quais vem sendo utilizado (Green et al., 2000; Hooper et al., 2011).

Aparato experimental - a variabilidade da frequência cardíaca instantânea e a frequência respiratória serão coletadas por meio de equipamento de coleta de dados fisiológicos simultâneos para *biofeedback* (NeXus-10 MKII - MINDMEDIA), utilizando três eletrodos para observação da derivação DII e uma cinta respiratória torácica. Em seguida, por meio de uma interface USB (Wincardio USB[®]), os dados serão exportados e armazenados em um notebook (Intel Core i3-2330M) para serem analisados no software Kubios[®]. Os dados da pressão arterial sistêmica será aferida utilizando esfigmomanômetro aneróide e estetoscópio.

Protocolo experimental - previamente ao experimento, os participantes serão orientados a não ingestão de bebidas estimulantes (café, guaraná, refrigerantes, energéticos e chás), não realização de atividades físicas vigorosas e ter uma noite de sono adequada na véspera e no dia do experimento. Estas orientações serão avaliadas imediatamente antes do início do experimento. A pesquisa será realizada em um ambiente climatizado com temperatura variando entre 22 a 24°C no período preferencialmente no período da tarde, entre 13h e 17h, com o mínimo de ruídos possível. O participante será posicionado numa cadeira confortável, após ler e concordar com termo de consentimento da pesquisa, receberá as instruções gerais do experimento, e, em seguida, responderá os questionários psicométricos.

Após o preenchimento das escalas será realizada a colocação dos eletrodos e da cinta respiratória e início da coleta dos sinais fisiológicos basais. Durante esse período de linha de base (7 minutos), o participante será instruído a manter uma respiração livre e tentar não realizar movimentos voluntários. A etapa seguinte é o treinamento de biofeedback cardiorrespiratório, nessa etapa o participante será instruído para manter os

3.1 Protocolo de Treinamento do Biofeedback cardiorrespiratório

O treinamento do biofeedback cardiorrespiratório utiliza o equipamento (emWave[®]Pro Plus HeartMath), utiliza sensores de oxímetro de pulso colocados no lóbulo da orelha. O programa possui uma interface gráfica que de maneira didática auxiliam o treinamento, pois apresentam gráficos que representam a amplitude da VFC, medidas da coerência cardíaca e proporções das bandas de frequência da VFC.

O treinamento se inicia após um breve período de calibração dos sensores e processamento dos dados, o treinamento de biofeedback cardiorrespiratório possui duas fases, descritas a seguir:

Fase 1 - Inicialmente, os participantes são instruídos a respirar livremente sem visualizar a tela do computador com as informações dos gráficos e sem instruções prévias do experimentador. Logo após cerca de 4min de coleta, os participantes observaram as informações na interface gráfica e recebem as explicações sobre os objetivos do treinamento.

Fase 2 - Na etapa seguinte, os participantes são instruídos quanto ao melhor ajuste do ritmo respiratório, enquanto observam as alterações na interface gráfica. Pede-se que o tempo de expiração e inspiração seja em torno de 5 segundos (contados mentalmente), a respiração deve ser leve e o mais lenta possível, e o participante deve se sentir mais relaxado possível. O tempo total nessa fase fica em torno por 15 min. Ao final do período de treinamento, o participante receberá os comentários e sugestões do experimentador para melhorar seu desempenho. Completando um tempo total do treinamento de aproximadamente 20 min.

3.2 Aquisição e análise estatística dos dados de VFC

Os dados fisiológicos cardíacos serão analisados a partir dos intervalos R-R de cada um dos três momentos do experimento (antes, durante e após o treinamento do *biofeedback* cardiorrespiratório) e os dados respiratórios serão

analisados a partir da tensão da cinta ao longo do tempo, ambos os dados foram coletados pelo Nexus10[®]. Posteriormente, estes dados serão exportados para o onde serão excluídos os artefatos e batimentos ectópicos.

Em seguida, os dados serão exportados para o software KUBIOS HRV e, então, os trechos de cinco minutos mais estáveis serão selecionados e analisados no domínio tempo. As variáveis de interesse serão dadas pelo (1) desvio padrão dos intervalos R-R normais (SDNN), que é a raiz quadrada da variância; e pela (2) raiz quadrada da média das diferenças sucessivas ao quadrado entre os intervalos R-R adjacentes (RMSSD) (TASK FORCE, 1996; CAETANO; DELGADO ALVES, 2015). Para a análise no domínio da frequência será utilizado o método de transformada de Fourier na decomposição dos componentes oscilatórios. As análises estatísticas serão realizadas com o software SIGMA PLOT for Windows versão 11.0, copyright© 2008 Systat Software, Inc.

REFERÊNCIAS

ALLGULANDER, C. Anxiety as a risk factor in cardiovascular disease. **Current opinion in psychiatry**, v. 29, n. 1, p. 13–7, jan. 2016.

ALMEIDA, MB; ARAUJO, CG. Efeitos do treinamento físico sobre a frequência cardíaca. *Rev Bras Med Esporte – Vol 9, n2, 2003.*

APPELHANS, B. M.; LUECKEN, L. J. Heart rate variability as an index of regulated emotional responding. **Review of General Psychology**, v. 10, n. 3, p. 229–240, 2006. AUBERT, AE; SEPS, B.; BECKERS, F. Heart rate variability in Athletes. *Sports Med*, 33(12), 2003.

BABILONI, C ;PERCIO, C. D; IACOBINI, M.;INFARINATO, F; LIZIO, R; MARZANO, N., et al. (2008). Golf putt outcomes are predicted by sensorimotor cerebral EEG rhythms. *Journal of Physiology*, 58(1), 131–139

BARTOLOMUCCI et al. Social factors and individual vulnerability to chronic stress exposure. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 29, 2005.

BASSETT, D. A literature review of heart rate variability in depressive and bipolar disorders. **Australian & New Zealand Journal of Psychiatry**, v. 50, n. 6, p. 1–9, 2015.

BASSETT, D.; BEAR, N.; NUTT, D.; HOOD, S.; BASSETT, S.; HANS, D. Reduced heart rate variability in remitted bipolar disorder and recurrent depression. **Australian & New Zealand Journal of Psychiatry**, 2016.

BILCHICK et al. Prognostic value of heart rate variability in chronic congestive heart failure (Veterans Affairs' Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure). *Am J Cardiol* 2002;90:24-8

BONNET, F.; IRVING, K.; TERRA, J.-L.; NONY, P.; BERTHEZ?NE, F.; MOULIN, P. Anxiety and depression are associated with unhealthy lifestyle in patients at risk of cardiovascular disease. **Atherosclerosis**, v. 178, n. 2, p. 339–344, fev. 2005.

BRADLEY, M. M.; CODISPOTI, M.; CUTHBERT, B. N.; LANG, P. J. Emotion and motivation I: defensive and appetitive reactions in picture processing. **Emotion (Washington, D.C.)**, v. 1, n. 3, p. 276–98, set. 2001.

BROWN, B. B. Feedback systems for awareness and control of one's own physiologic activity. New concepts for pharmacology? **Proceedings of the Western Pharmacology Society**, v. 12, p. 13–5, 1969.

CAETANO, J.; DELGADO ALVES, J. Heart rate and cardiovascular protection. **European journal of internal medicine**, v. 26, n. 4, p. 217–22, maio 2015.

CAMPBELL-SILLS, L.; BARLOW, D.H.; BROWN, T. A.; HOFMANN, S.G. Effects of suppression and acceptance on emotional responses of individuals with anxiety and mood disorders. *Behav. Res. Ther.*, 44:1251-1263, 2006.

CHANG, H.-A.; CHANG, C.-C.; CHEN, C.-L.; KUO, T. B. J.; LU, R.-B.; HUANG, S.-Y. Heart rate variability in patients with fully remitted major depressive disorder. **Acta Neuropsychiatrica**, v. 25, n. 1, p. 33–42, 22 fev. 2013.

COOPER, H. E.; CLUTTON-BROCK, T. H.; PARKES, M. J. Contribution of the respiratory rhythm to sinus arrhythmia in normal unanesthetized subjects during positive-pressure mechanical hyperventilation. **American journal of physiology. Heart and circulatory physiology**, v. 286, n. 1, p. H402-11, jan. 2004.

CURTIS, B. M.; O'KEEFE, J. H. Autonomic Tone as a Cardiovascular Risk Factor: The Dangers of Chronic Fight or Flight. **Mayo Clinic Proceedings**, v. 77, n. 1, p. 45–54, jan. 2002.

CHEN, S.; SUN, P.; WANG, S.; LIN, G.; WANG, T. Effects of heart rate variability biofeedback on cardiovascular responses and autonomic sympathovagal modulation following stressor tasks in prehypertensives. **Journal of Human Hypertension**, v. 30, n. 2, p. 105–111, fev. 2016.

CHOBANIAN, A. V. *et al.* Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. **Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)**, v. 42, n. 6, p. 1206–52, 21 dez. 2003.

CHOUDARY, R; TRIVETI, V; & CHOUDARY, S. (2016). Effect of heart rate variability biofeedback training on the performance of track athletes. *International Journal of Therapies and Rehabilitation Research*, 5(4), 166–174. doi:10.5455/ijtrr.000000159.

CHOUDARY, R.; TRIVETI, V.; & CHOUDARY, S. (2016). Effect of heart rate variability biofeedback training on the performance of track athletes. *International Journal of Therapies and Rehabilitation Research*, 5(4), 166–174.

CLIMOV, D.; LYSY, C.; BERTEAU, S.; DUTRANNOIS, J.; DEREPPE, H.; BROHET, C.; & MELIN, J. (2014). Biofeedback on heart rate variability in cardiac rehabilitation: Practical feasibility and psycho-physiological effects. *Acta Cardiologica*, 69(3), 299–307. <https://doi.org/10.2143/AC.69.3.3027833>

COLUGNATI, D. B.; GOMES, P. A. P.; ARIDA, R. M.; ALBUQUERQUE, M. DE; CYSNEIROS, R. M.; CAVALHEIRO, E. A.; SCORZA, F. A. Avaliação de parâmetros cardíacos em animais com epilepsia: possível causa de morte súbita? **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 63, n. 4, p. 1035–1041, dez. 2005.

DANTAS et al. Utilização da versão adaptada da escala de qualidade de vida de Flanagan em pacientes cardíacos. *Rev Latino-Am Enfermagem*, vol13, 2005.

DENNIS, P. A.; DEDERT, E. A.; VOORHEES, E. E. VAN; WATKINS, L. L.; HAYANO, J.; CALHOUN, P. S.; SHERWOOD, A.; DENNIS, M. F.; BECKHAM, J. C. Examining the Crux of Autonomic Dysfunction in Posttraumatic Stress Disorder: Whether Chronic or Situational Distress Underlies Elevated Heart Rate and Attenuated Heart Rate Variability. **Psychosomatic medicine**, v. 78, n. 7, p. 805–9, set. 2016.

FISHER, A. J.; NEWMAN, M. G. Heart rate and autonomic response to stress after experimental induction of worry versus relaxation in healthy, high-worry, and generalized anxiety disorder individuals. **Biological Psychology**, v. 93, n. 1, p. 65–74, abr. 2013.

FISZMANN et al. The Cross-cultural Adaptation to Portuguese of the Trauma History Questionnaire to identify Traumatic Experiences. *Rev Bras Psiquiatr.* 2005; 27(1): 63-6.

FLANAGAN, JC. Measurement of quality of life: current state of the art. *Arch Phys Med Rehabil* 1982; 63(2):56-9.

FURUYA, WI. Função colinérgica do núcleo do trato solitário comissural nas respostas cardiorrespiratórias à hipóxia e hipercapnia. [Dissertação] UNESP,

2017.

JAMES, P. A. *et al.* 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults. **JAMA**, v. 311, n. 5, p. 507, 5 fev. 2014.

KASSEBAUM, N. J. *et al.* Global, regional, and national disability-adjusted life-years (DALYs) for 315 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE), 1990?2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. **The Lancet**, v. 388, n. 10053, p. 1603–1658, out. 2016.

KEEDWELL, P.; SNAITH, R. P. What do anxiety scales measure? **Acta Psychiatrica Scandinavica**, v. 93, n. 3, p. 177–180, 1996.

GIANNARELLI, C. *et al.* Impact of Mood Disorders on Atherosclerosis: An Experimental Model of Depression/Anxiety and Atherosclerosis. **Circulation**, v. 128, n. A16013, 2013.

GODOY, M. F.; TAKAKURA, I. T.; CORREA, P. R. Relevância da análise do comportamento dinâmico não-linear (Teoria do Caos) como elemento prognóstico de morbidade e mortalidade em pacientes submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica. **Arquivos em Ciência da Saúde**, v. 12, n. 4, p. 167–171, 2005.

GREEN *et al.* Trauma History as a Predictor of Psychologic Symptoms in Women With Breast Cancer. **J Clin Oncol**. 2000; 18: 1084-93.

HAMILTON, J. L.; ALLOY, L. B. Atypical reactivity of heart rate variability to stress and depression across development: Systematic review of the literature and directions for future research. **Clinical Psychology Review**, v. 50, p. 67–79, dez. 2016.

HAMMOND, D. C. (2007). Neurofeedback for the enhancement of athletic performance and physical balance. **The Journal of the American Board of Sport Psychology**, 1, 1–9.

HOOPER *et al.* Development, Use and Psychometric Properties of the Trauma History Questionnaire. **J Loss Trauma**. 2011; 16: 258-83.

KANNEL, W. B.; LEVY, D. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. **The New England journal of medicine**, v. 345, n. 18, p. 1291–7, 1 nov. 2001.

KEMP, A. H.; QUINTANA, D. S. The relationship between mental and physical health: Insights from the study of heart rate variability. **International Journal of Psychophysiology**, v. 89, n. 3, p. 288–296, set. 2013.

KEMP, A. H.; QUINTANA, D. S.; GRAY, M. A.; FELMINGHAM, K. L.; BROWN, K.; GATT, J. M. Impact of Depression and Antidepressant Treatment on Heart Rate Variability: A Review and Meta-Analysis. **Biological Psychiatry**, v. 67, n. 11, p. 1067–1074, jun. 2010a.

____. Impact of depression and antidepressant treatment on heart rate variability: a review and meta-analysis. **Biological psychiatry**, v. 67, n. 11, p. 1067–74, 1 jun. 2010b.

KOENIG, J.; JARCZOK, M. N.; ELLIS, R. J.; HILLECKE, T. K.; THAYER, J. F. Heart rate variability and experimentally induced pain in healthy adults: A systematic review. **European Journal of Pain**, v. 18, n. 3, p. 301–314, mar. 2014.

LADWIG, K.-H. *et al.* Position paper on the importance of psychosocial factors in cardiology: Update 2013. **German medical science : GMS e-journal**, v. 12, p. Doc09, 2014.

LAGOS, L.; VASCHILLO, E.; VASCHILLO, B.; LEHRER, P.; BATES, M.; & PANDINA, R. (2008). Heart rate variability biofeedback for dealing with competitive anxiety: A case study. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 36(3), 109–115.

LA ROVERE MT, PINNA GD, MAESRTRI R, BARLERA S, BERNARDINANGELI M, VENIANI M. *et al.* GISSI-HF Investigators. Autonomic markers and cardiovascular and arrhythmic events in heart failure patients: still a place in prognostication? Data from the GISSI-HF trial. *Eur J Heart Fail.* 2012;14(12):1410-9.

LEHRER, P.; SMETANKIN, A.; & POTAPOVA, T. (2000). Respiratory sinus arrhythmia biofeedback therapy for asthma: a report of 20 unmedicated pediatric cases using the Smetankin method. *ApplPsychophysiol Biofeedback*, 25(3), 193-200.

LEHRER, P.; VASCHILLO, E.; TROST, Z., & France, C. R. (2009). Effects of rhythmical muscle tension at 0.1Hz on cardiovascular resonance and the baroreflex. *BiolPsychol*, 81(1), 24-30. doi: 10.1016/j.biopsycho.2009.01.003

LICHTMAN, J. H. *et al.* Depression as a risk factor for poor prognosis among patients with acute coronary syndrome: systematic review and recommendations: a scientific statement from the American Heart Association. **Circulation**, v. 129, n. 12, p. 1350–69, 25 mar. 2014.

LARKIN, K. T. **Stress and hypertension In: Examining the Relation between Psychological Stress and High Blood Pressure**. New Haven, CT, USA: Yale University Press, 2005.

LEHRER, P. M.; VASCHILLO, E.; VASCHILLO, B. Resonant frequency biofeedback training to increase cardiac variability: rationale and manual for training. **Applied psychophysiology and biofeedback**, v. 25, n. 3, p. 177–91, set. 2000.

LEHRER, P.; VASCHILLO, E.; LU, S.-E.; ECKBERG, D.; VASCHILLO, B.;

LIN, G.; XIANG, Q.; FU, X.; WANG, S.; WANG, S.; CHEN, S.; SHAO, L.; ZHAO, Y.; WANG, T. Heart rate variability biofeedback decreases blood pressure in prehypertensive subjects by improving autonomic function and baroreflex. **Journal of alternative and complementary medicine (New York, N.Y.)**, v. 18, n. 2, p. 143–52, fev. 2012.

LIN, G.; XIANG, Q.; FU, X.; WANG, S.; WANG, S.; Chen, S; . . . WANG, T. (2012). Heart rate variability biofeedback decreases blood pressure in prehypertensive subjects by improving autonomic function and baroreflex. *J Altern Complement Med*, 18(2), 143152. doi: 10.1089/acm.2010.0607

LINDEN, W.; MOSELEY, J. V. The efficacy of behavioral treatments for hypertension. **Applied psychophysiology and biofeedback**, v. 31, n. 1, p. 51–63, mar. 2006.

MALACHIAS, M.; SOUZA, W.; PLAVNIK, F. **7ª diretriz brasileira de hipertensão arterial** *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. [s.l: s.n.].

MANSUR, A. DE P.; FAVARATO, D. Mortality due to cardiovascular diseases in Brazil and in the metropolitan region of São Paulo: a 2011 update. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, v. 99, n. 2, p. 755–61, 2012.

MANSUR, P. H. G.; CURY, L. K. P.; DESTRO-FILHO, J. B.; RESENDE, E. S.; DESTRO, J. P. B.; OLIVEIRA, L. M. DE; MORAES, D. C. G. DE; FREITAS, G. R. R. DE; ROCHA, L. S. D. S. [Analysis of electrocardiographic recordings associated with acute myocardial infarction]. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, v. 87, n. 2, p. 106–14, ago. 2006.

MCCRATY, R.; ATKINSON, M.; TOMASINO, D.; BRADLEY, R. T. The coherent heart: Heart-brain interactions, psychophysiological coherence, and the emergence of system-wide order. *Integral Review*, v. 5, n. 2, p. 10–115, 2009.

MCCRATY, R.; CHILDRE, D. Coherence: bridging personal, social, and global health. *Alternative therapies in health and medicine*, v. 16, n. 4, p. 10–24, 2010.

MEEUS, M.; GOUBERT, D.; BACKER, F. DE; STRUYF, F.; HERMANS, L.; COPPIETERS, I.; WANDELE, I. DE; SILVA, H. DA; CALDERS, P. Heart rate variability in patients with fibromyalgia and patients with chronic fatigue syndrome: A systematic review. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, v. 43, n. 2, p. 279–287, out. 2013.

NASCIMENTO et al. Efeitos do treinamento físico sobre a variabilidade da frequência cardíaca na cardiopatia chagásica. *Arq Bras Cardiol*, 2014 [online].

NORRIS, H. The action of sedatives on brain stem oculomotor systems in man. *Neuropharmacology*, v. 10, p. 181–191, 1971.

NISHIMURA, C.; WANG, L.-Q.; NAGASE, A.; TERADA, K.; MIYAMOTO, Y.;

OLIVEIRA, C. A. DE; BRITO JUNIOR, H. L. DE; BASTOS, M. G.; OLIVEIRA, F. G. DE; CASALI, T. G.; BIGNOTO, T. C.; FERNANDES, N. M. DA S.; BERALDO, A. F. DE C. A.; PAULA, R. B. DE. Depressed cardiac autonomic modulation in patients with chronic kidney disease. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, v. 36, n. 2, p. 155–162, 2014.

PAPADOPOULOS, D. P.; MAKRIS, T. K.; PAPADEMETRIOU, V. Is it time to treat prehypertension? **Hypertension research: official journal of the Japanese Society of Hypertension**, v. 31, n. 9, p. 1681–6, set. 2008.

PASCHOAL, M.; PETRELLUZZI, K.; GONÇALVES, N.; MACHADO, R. Study of Heart Rate Variability in Patients With Chronic. **Revista Ciência Médica**, v. 11, n. 4, p. 27–37, 2002.

PATEL et al. The association of 24-hour Holter-Derived heart rate variability with incident heart failure in the cardiovascular health study. *Circulation*, 134:A12634, 2016.

PATEL, V. N.; PIERCE, B. R.; BODAPATI, R. K.; BROWN, D. L.; IVES, D. G.; STEIN, P. K. Association of Holter-Derived Heart Rate Variability Parameters With the Development of Congestive Heart Failure in the Cardiovascular Health Study. **JACC. Heart failure**, v. 5, n. 6, p. 423–431, jun. 2017.

PAUL, M.; & GARK, K. (2012). The effect of heart rate variability biofeedback on performance psychology of basketball players. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 37(2), 131–144. doi:10.1007/s10484-012-9185-2.

PAUL, M.; GARK, K.; & SANDHU, J. S. (2012). Role of biofeedback in optimizing psychomotor performance in sports. *Asian Journal of Sports Medicine*, 3(1), 29–40.

PESCE et al. Adaptação transcultural, confiabilidade e validade da escala de resiliência. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, 21(2):436-448, 2005.

PORGES, S. W. (2001). The polyvagal theory: phylogenetic substrates of a social nervous system. *Int J Psychophysiol*, 42(2), 123-146.

PORGES, S. W. (2007b). The polyvagal perspective. *BiolPsychol*, 74(2), 116-143. doi: 10.1016/j.biopsycho.2006.06.009

POZO, J. M. DEL; GEVIRTZ, R. N.; SCHER, B.; GUARNERI, E. Biofeedback treatment increases heart rate variability in patients with known coronary artery

disease. **American heart journal**, v. 147, n. 3, p. E11, mar. 2004.

PITTIG, A.; ARCH, J. J.; LAM, C. W. R.; CRASKE, M. G. Heart rate and heart rate variability in panic, social anxiety, obsessive-compulsive, and generalized anxiety disorders at baseline and in response to relaxation and hyperventilation. **International journal of psychophysiology: official journal of the International Organization of Psychophysiology**, v. 87, n. 1, p. 19–27, jan. 2013.

PLAYER, M. S.; PETERSON, L. E. Anxiety Disorders, Hypertension, and Cardiovascular Risk: A Review. **The International Journal of Psychiatry in Medicine**, v. 41, n. 4, p. 365–377, maio 2011.

PRINSLOO, G. E.; RAUCH, H. G. L.; KARPUL, D.; DERMAN, W. E. (2014). A brief review and clinical application of heart rate variability biofeedback in sports, exercise, and rehabilitation medicine. *The Physician and Sportsmedicine*, 42(2), 88–99. doi:10.3810/ psm.2014.05.2061.

PRINSLOO, G. E.; RAUCH, H. G. L.; KARPUL, D.; DERMAN, W. E. The effect of a single session of short duration heart rate variability biofeedback on EEG: a pilot study. **Applied psychophysiology and biofeedback**, v. 38, n. 1, p. 45–56, mar. 2013.

RAFRAF, M.; GARGARI, B. P.; SAFAIYAN, A. Prevalence of prehypertension and hypertension among adolescent high school girls in Tabriz, Iran. **Food and nutrition bulletin**, v. 31, n. 3, p. 461–5, set. 2010.

RAJENDRA ACHARYA, U.; PAUL JOSEPH, K.; KANNATHAL, N.; LIM, C. M.; SURI, J. S. Heart rate variability: a review. **Medical & biological engineering & computing**, v. 44, n. 12, p. 1031–51, dez. 2006.

RECORDATI, G (2003). A thermodynamic model of the sympathetic and parasympathetic nervous systems. *AutonNeurosci*, 103(1-2), 112.

ROQUE, J. M. A. **A Variabilidade da Frequência Cardíaca**. [s.l.] Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física - Universidade de Coimbra, 2009.

ROYSTER, E. B. *et al.* Changes in Heart Rate Variability of Depressed Patients after Electroconvulsive Therapy. **Cardiovascular Psychiatry and Neurology**, v.

2012, p. 1–8, 2012.

RUEDIGER, H.; SEIBT, R.; SCHEUCH, K.; KRAUSE, M.; ALAM, S. Sympathetic and parasympathetic activation in heart rate variability in male hypertensive patients under mental stress. **Journal of human hypertension**, v. 18, n. 5, p. 307–15, maio 2004.

SAPOLSKY, RM. Neuroendocrinology of the stress-response. In: Becker JB, Breedlove SM, Crews D, editors. Behavioral endocrinology. Cambridge: The Mit Press; 1992. P 287-324.

SCARDELLA, A.; HABIB, R. Heart rate variability biofeedback: effects of age on heart rate variability, baroreflex gain, and asthma. **Chest**, v. 129, n. 2, p. 278–84, fev. 2006.

SCHUSTER, A. K.; FISCHER, J. E.; THAYER, J. F.; MAUSS, D.; JARCZOK, M. N. Decreased heart rate variability correlates to increased cardiovascular risk. **International journal of cardiology**, v. 203, p. 728–30, 15 jan. 2016.

SCHWARTZ, A. R.; GERIN, W.; DAVIDSON, K. W.; PICKERING, T. G.; BROSSCHOT, J. F.; THAYER, J. F.; CHRISTENFELD, N.; LINDEN, W. Toward a causal model of cardiovascular responses to stress and the development of cardiovascular disease. **Psychosomatic medicine**, v. 65, n. 1, p. 22–35, 2003.

SILVIA, P. J.; JACKSON, B. A., & SOPKO, R. S. (2014). Does baseline heart rate variability reflect stable positive emotionality? *Personality and Individual Differences*, 70, 183-187. doi: DOI 10.1016/j.paid.2014.07.003

SPIELBERGER, C. D. (1966). Theory and research on anxiety. In C. S. Spielberger (Ed.), *Anxiety and behaviour* (pp. 3–20). New York: Academic Press.

STRACK, B. W. (2003). Effect of heart rate variability (HRV) biofeedback on batting performance in baseball. *Dissertation Abstracts International: Section B, the Sciences and Engineering*, 64(3), 1540B. Jiménez Morgan, S. & Molina Mora, J.A. *ApplPsychophysiol Biofeedback* (2017) 42: 235.

THAYER, J. F.; AHS, F.; FREDRIKSON, M.; SOLLERS, J. J.; WAGER, T. D. A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: implications for heart rate variability as a marker of stress and health. **Neuroscience and**

biobehavioral reviews, v. 36, n. 2, p. 747–56, fev. 2012.

TULLY, P. J.; HARRISON, N. J.; CHEUNG, P.; COSH, S. Anxiety and Cardiovascular Disease Risk: a Review. **Current Cardiology Reports**, v. 18, n. 12, p. 120, 31 dez. 2016.

TSUKUMA, H.; MURO, M. A learning model of autonomic function in biofeedback. **International Congress Series**, v. 1301, p. 119–122, jul. 2007.

VANDERLEI, L. C. M.; PASTRE, C. M.; HOSHI, R. A.; CARVALHO, T. D. DE; GODOY, M. F. DE. Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica. **Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular**, v. 24, n. 2, p. 205–217, jun. 2009.

VASAN, R. S.; LARSON, M. G.; LEIP, E. P.; EVANS, J. C.; O'DONNELL, C. J.; KANNEL, W. B.; LEVY, D. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. **The New England journal of medicine**, v. 345, n. 18, p. 1291–7, 1 nov. 2001.

VASCHILLO, E. G; VASCHILLO, B.; & LEHRER, P. M. (2006b). Characteristics of resonance in heart rate variability stimulated by biofeedback ApplPsychophysiol Biofeedback, 31(2), 129-142. doi: 10.1007/s10484-006-9009-3

VASCONCELOS , D.F; JUNQUEIRA, JR; LF. Distinctive impaired cardiac autonomic modulation of heart rate variability in chronic Chagas' indeterminate and heart diseases. J Electrocardiol. 2009;42(3):281-9.

WAGNILD, GM; Young HM. Development and psychometric evaluation of resilience scale. J Nurs Meas 1993; 1:165-78

WANG, Y.; WANG, Q. J. The prevalence of prehypertension and hypertension among US adults according to the new joint national committee guidelines: new challenges of the old problem. **Archives of internal medicine**, v. 164, n. 19, p. 2126–34, 25 out. 2004.

WATSON, D.; CLARK, L. A.; TELLEGEN, A. Development and validation of brief measures of positive and negative affect: the PANAS scales. **Journal of personality and social psychology**, v. 54, n. 6, p. 1063–70, jun. 1988.

WHEAT, A. L.; LARKIN, K. T. Biofeedback of heart rate variability and related

physiology: a critical review. **Applied psychophysiology and biofeedback**, v. 35, n. 3, p. 229–42, set. 2010.

WILSON, P. W.; D'AGOSTINO, R. B.; LEVY, D.; BELANGER, A. M.; SILBERSHATZ, H.; KANNEL, W. B. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. **Circulation**, v. 97, n. 18, p. 1837–47, 12 maio 1998.

WILSON, S. T.; CHESIN, M.; FERTUCK, E.; KEILP, J.; BRODSKY, B.; MANN, J. J.; S?NMEZ, C. C.; BENJAMIN-PHILLIPS, C.; STANLEY, B. Heart rate variability and suicidal behavior. **Psychiatry Research**, v. 240, p. 241–247, jun. 2016.