

Modificação do Padrão Respiratório Melhora o Controle Cardiovascular na Hipertensão Essencial

Spontaneous Respiratory Modulation Improves Cardiovascular Control in Essential Hypertension

Carlos Hermano da Justa Pinheiro, Renato Antônio Ribeiro Medeiros, Denise Gonçalves Moura Pinheiro, Maria de Jesus Ferreira Marinho

Laboratório de Cardiopneumologia e Fisiologia do Exercício da Universidade de Fortaleza, Escola de Saúde Pública do Estado do Ceará, Imperial College of Science Technology and Medicine - IC - Fortaleza, CE - Brasil - London - England

Resumo

Fundamento: Estudos recentes apontam os benefícios do controle da respiração na melhoria do barorreflexo, variabilidade da frequência cardíaca e redução da pressão arterial em pacientes hipertensos.

Objetivo: Avaliar os efeitos do treinamento com técnica de respiração lenta na modulação dos sistemas cardiovascular e respiratório de pacientes (n=10, homens e mulheres, com 45 a 60 anos de idade) com hipertensão arterial essencial, assistidos em ambulatório.

Métodos: No delineamento do estudo, cada paciente foi utilizado como controle de si mesmo, sendo a coleta de dados realizada antes e após o período de intervenção. Foram avaliados parâmetros como variabilidade da frequência cardíaca, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, pressão arterial média, ventilometria, cirtometria torácica e análise estatística dos dados. O treinamento respiratório utilizou exercícios de baixa frequência e foi realizado duas vezes por semana durante um mês. Cada sessão teve duração de 30 minutos.

Resultados: Os resultados demonstraram redução da pressão arterial sistólica, da pressão arterial diastólica e da pressão arterial média ($p < 0,05$ vs controle), aumento da variabilidade da frequência cardíaca evidenciado pelo aumento da variância dos intervalos RR e índice SDNN, redução da frequência respiratória ($p < 0,01$ vs controle), aumento do volume corrente ($p < 0,01$ vs controle), e aumento da expansibilidade torácica apical ($p < 0,01$ vs controle).

Conclusão: A reeducação respiratória com a técnica de respiração lenta parece ser um bom recurso complementar para o controle tanto cardiovascular como respiratório em pacientes hipertensos. (Arq Bras Cardiol 2007;88(6):651-659)

Palavras-chave: Respiração, pressão arterial, hipertensão, exercícios respiratórios.

Summary

Background: Recent studies show that controlled breathing improves baroreflex and heart rate variability and lowers blood pressure in hypertensive patients.

Objective: To evaluate the effects of slow breathing training on cardiorespiratory system modulation of patients (n=10, men and women, ages ranging from 45 to 60) with essential hypertension seen in an outpatient setting.

Methods: According to the study design, each patient was used as his/her own control, and data were collected before and after the intervention. The following parameters were assessed: heart rate variability (HRV), systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), mean arterial blood pressure (MAP), respirometry, chest expansion measurement, and statistical data analysis. Respiratory training was performed in 30-minute sessions held twice a week over one month using slow breathing exercises.

Results: Our results were as follows: a reduction in SBP, DPB, and MAP ($p < 0.05$ vs control); an increase in heart rate variability, as evidenced by greater RR interval variation and SDNN index; a decline in respiratory rate ($p < 0.01$ vs control); and an increase in tidal volume ($p < 0.01$ vs control) and thoracic expansibility ($p < 0.01$ vs control).

Conclusion: Respiratory retraining using the slow breathing technique appears to be a useful adjunctive for cardiorespiratory control in hypertensive patients. (Arq Bras Cardiol 2007;88(6):576-583)

Key words: Respiration; blood pressure; hypertension; breathing exercises.

Introdução

A hipertensão arterial sistêmica é um dos principais fatores de risco para doença cardiovascular e constitui problema de saúde pública no Brasil, onde sua prevalência é de cerca de 22% na população sem viés de sexo¹. No mundo, e de acordo com o Seven Countries Study², cada incremento de 10 mmHg resulta na duplicação do risco de óbito em pacientes hipertensos. Por ser um fator de risco independente para as duas principais causas de óbito no Brasil, o infarto do miocárdio e o acidente vascular cerebral³, sua prevenção primária por meio de intervenções farmacológicas e não-farmacológicas reduz a morbidade e a mortalidade resultantes da doença^{4,5}. Dentre as terapias não-farmacológicas, as modificações do estilo de vida, como redução do peso corporal, restrição de sal na dieta, restrição do consumo de álcool e exercício físico de intensidade moderada, são indicadas como recurso no controle clínico da doença⁶. Nesse contexto, surgem evidências recentes de que a redução da frequência respiratória pelo uso de dispositivos eletrônicos que interagem com o paciente, orientando-o a respirar de maneira mais lenta, diminui a pressão arterial em pacientes com hipertensão arterial de graus leve e moderado e naqueles com hipertensão resistente e sem mudanças no uso da medicação^{7,8}.

Em trabalho recente, o incentivo a um padrão respiratório lento pelo aumento da expansibilidade torácica mostrou-se eficaz em reduzir a pressão arterial e a frequência cardíaca em um caso de hipertensão arterial no pós-operatório de revascularização do miocárdio⁹. Evidências científicas apontam que a prática de um padrão respiratório lento melhora a sensibilidade do barorreflexo em sujeitos saudáveis¹⁰ e em hipertensos¹¹. Assim, a modulação da respiração teria valor terapêutico no controle da hipertensão arterial. De acordo com Schein e cols.^{7,8}, essa melhora está associada à modificação do padrão respiratório do paciente, que passaria a respirar com menor frequência e com maior amplitude. No entanto, os poucos trabalhos descritos na literatura internacional relatam somente alterações agudas ou de uma única sessão no sistema respiratório, com repercussões no sistema cardiovascular. Diante desse problema, este estudo se propôs a testar os efeitos do treinamento com a técnica de respiração lenta na reeducação respiratória e na modulação do controle tanto cardiovascular como respiratório de pacientes com hipertensão arterial essencial.

Métodos

A pesquisa foi realizada no Laboratório de Cardiopneumologia e Fisiologia do Exercício da Universidade de Fortaleza, após aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa da instituição. Todos os sujeitos do estudo deram seu consentimento livre e esclarecido para a participação, tendo sido respeitados todos os princípios da Declaração de Helsinki de 1974¹², revisada em 1983¹³.

Foram estudados 10 pacientes (5 homens e 5 mulheres, com idade entre 45 e 60 anos) com diagnóstico médico de hipertensão arterial essencial submetidos a tratamentos clínico e farmacológico (fig. 1) e atendidos no Núcleo de Assistência Médica Integrada (NAMI) da Universidade de Fortaleza. Nenhum paciente da amostra era obeso (índice de massa

corporal médio de $26 \pm 1,4$) ou possuía outras co-morbidades associadas à hipertensão, com exceção de dislipidemia (tab. 1). O critério de inclusão na pesquisa compreendia ter diagnóstico médico de hipertensão arterial essencial e estar sob tratamento clínico. Os pacientes do estudo foram selecionados a partir de suas fichas de acompanhamento clínico; após a seleção, cujos critérios de inclusão e exclusão serão descritos adiante, foram realizadas entrevistas para coleta de dados referentes ao tipo de tratamento (clínico e farmacológico) e ao perfil epidemiológico dos sujeitos. Foram utilizadas, como critério de exclusão: causas secundárias de hipertensão arterial; insuficiência renal, cardíaca ou hepática; e pacientes que tiveram evento cardiovascular recente. Também foram excluídos casos de doença pulmonar, usuários de bebidas alcoólicas, tabagistas, usuárias de contraceptivos orais, portadores de afecções como diabetes melito, neuropatias, doenças auto-imunes, doença de Chagas, arritmias cardíacas e outras doenças que afetam o controle neuroautônomo, assim como usuários de antidepressivos, neurolépticos, antiarrítmicos e lítio.

Delineamento da pesquisa - No início do estudo, foi realizada coleta de dados a fim de mensurar os valores da pressão arterial sistólica, da pressão arterial diastólica e da variabilidade da frequência cardíaca. As variáveis respiratórias monitoradas foram: volume corrente, frequência respiratória, volume-minuto, e expansibilidade torácica tanto apical como basal. No final do estudo, após um mês de treinamento com técnica de respiração lenta, todas essas mensurações foram novamente realizadas para coleta final de dados e análise estatística.

Mensuração da pressão arterial e análise do equilíbrio autonômico cardíaco - A pressão arterial foi aferida, ambulatorialmente, em três momentos distintos, calculando-se a média entre as aferições. Foi utilizado, para a aferição, esfigmomanômetro do tipo aneróide devidamente calibrado e de acordo com as instruções contidas nas IV Diretrizes para Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia¹⁴ e no Joint National Committee¹⁵.

Para a análise do equilíbrio autonômico ou equilíbrio simpático/parassimpático cardíaco, foi utilizado o método de estudo da variabilidade da frequência cardíaca, calculada por meio da média dos intervalos RR, da variância dos intervalos RR e do método no domínio do tempo (índices SDNN e PNN50) em todas as 12 derivações eletrocardiográficas. Para a tabulação dos dados foi utilizado o software Microsoft Excel versão 2003, e para a avaliação estatística foi utilizado o software SPSS versão 10.

Análise da mecânica respiratória - O volume-minuto e a frequência respiratória foram mensurados por ventilômetro da marca Wright e o volume corrente foi calculado por meio da razão volume-minuto/frequência respiratória.

A expansibilidade torácica foi analisada por meio de cirtometria torácica tanto apical (medidas tomadas nas axilas) como basal (medidas tomadas no final do apêndice xifóide).

Protocolo de reeducação respiratória - Foi aplicado protocolo de treinamento de controle respiratório, utilizando-se, inicialmente, a prática dos padrões respiratórios diafragmático, intercostal e apical, com o objetivo de conscientizar o paciente sobre seus movimentos respiratórios. Durante a

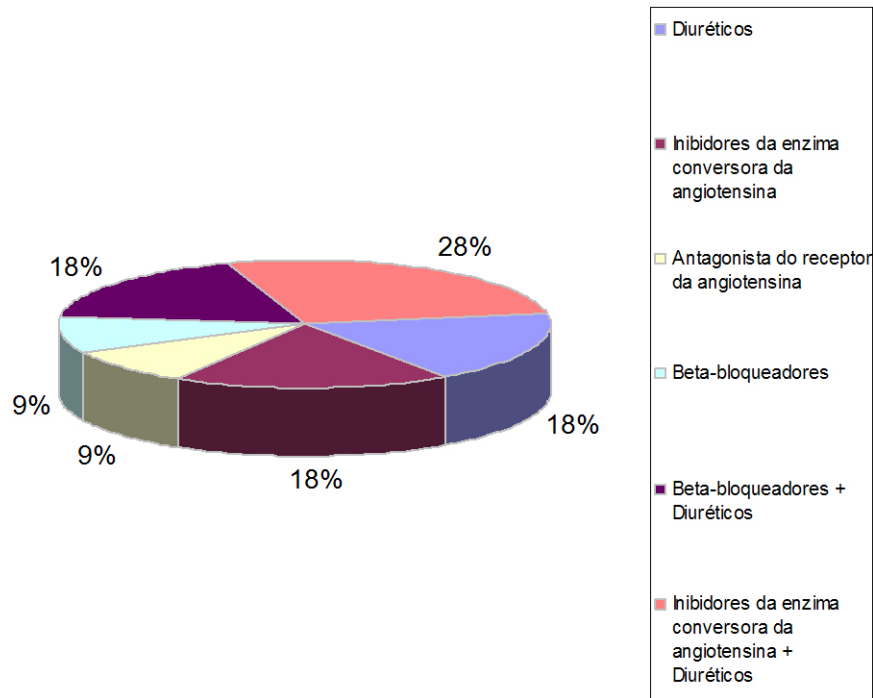


Fig. 1 - Terapia farmacológica da amostra em estudo.

Tabela 1 - Características da amostra

Características	n	%
História familiar de HAS	10	100
Dislipidemias	4	40
Atividade física*	0	0
Tabagismo	3	30
Etilismo	2	20
Restrição de sal na dieta	9	90
Dieta para perda de peso	1	10
Total	10	100

* De qualquer tipo, incluindo caminhada. n - número de pacientes; HAS - hipertensão arterial sistêmica.

execução dessas técnicas, os pacientes foram orientados a deitar em decúbito dorsal, com os joelhos flexionados e os pés apoiados no solo, enquanto levavam as mãos às áreas do tórax relacionadas a cada tipo de respiração: diafragma, músculos intercostais e região clavicular (fig. 2). Em cada padrão respiratório, os pacientes foram orientados a sentir e a identificar o movimento da caixa torácica e sua amplitude. Em seguida, foram orientados a reduzir, gradativamente, a frequência respiratória, à medida que também aumentavam a amplitude respiratória. Esse procedimento foi repetido 10 vezes para cada tipo de respiração.

Depois da execução das técnicas descritas, os pacientes,

em postura sentada, realizaram a técnica de respiração lenta, cujo objetivo é realizar respiração mais tranquila por meio do aumento da amplitude respiratória e da redução da frequência respiratória durante a execução simultânea dos três padrões respiratórios descritos. A técnica foi realizada por 30 minutos diários, duas vezes por semana, durante um mês.

Análise estatística - Todos os dados foram submetidos a análise estatística descritiva e as médias inicial e final foram submetidas ao teste t de Student e à análise do p-valor. As variáveis ventilométricas e os níveis de pressão arterial foram submetidos ao teste de correlação de Pearson e à análise de regressão linear (R-square). Foram consideradas significantes as análises com $p < 0,05$.

Resultados

Não houve mudanças na medicação utilizada e no estilo de vida relatado pelos pacientes no início do estudo (dados não demonstrados). Os resultados estão apresentados a seguir.

Redução respiratória e pressão arterial - Na amostra de pacientes com hipertensão deste estudo foi observada redução da pressão arterial (gráfico 1). Houve redução das pressões sistólica, média e diastólica: de $135 \pm 14,32$ mmHg para $123 \pm 14,29$ mmHg ($p < 0,05$), de $99 \pm 7,8$ mmHg para $91 \pm 7,5$ mmHg ($p < 0,05$), e de $81 \pm 8,75$ mmHg para $74 \pm 6,1$ mmHg ($p < 0,05$), respectivamente.

Redução respiratória e modulação autonômica cardiovascular - Houve melhora da variabilidade da frequência cardíaca (gráfico 2). No entanto, não foi observada alteração significativa da frequência cardíaca em repouso (74 ± 8 bpm

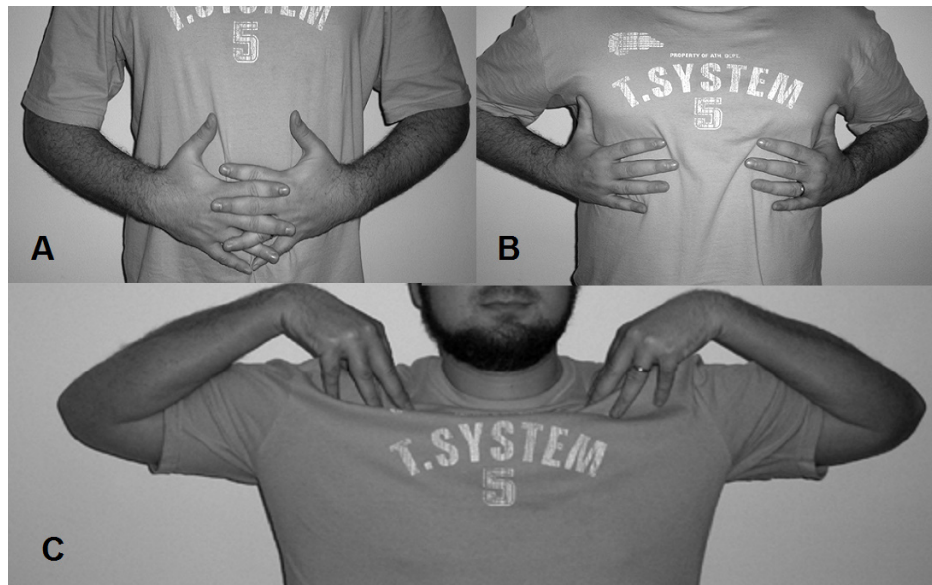
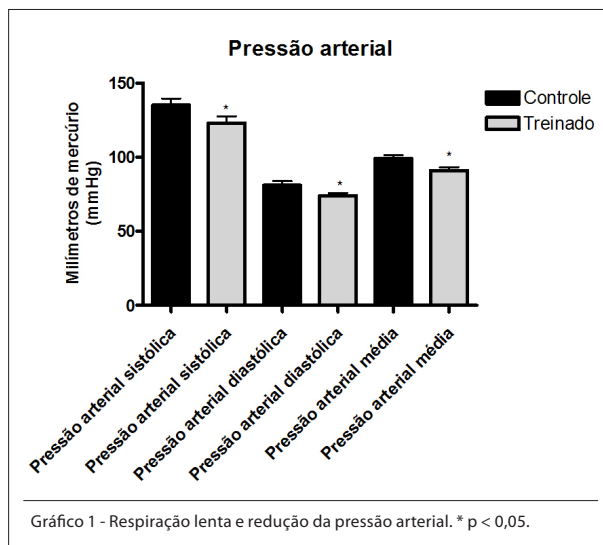


Fig. 2 - Identificação dos movimentos da caixa torácica, pelos pacientes, durante a respiração. A - Padrão respiratório diafragmático ou abdominal. B - Padrão respiratório médio-costal. C - Padrão respiratório apical.



para $72 \pm 9,1$ bpm, $p > 0,05$) e da média dos intervalos RR ($1.002 \pm 3,4$ ms para $1.004 \pm 3,2$ ms, $p > 0,05$). A melhora da variabilidade da frequência cardíaca foi constatada pelo aumento da variância dos intervalos RR e índice estatístico SDNN, enquanto o índice PNN50 permaneceu inalterado.

Reeducação respiratória e mecânica respiratória - Foram observadas alterações do padrão respiratório após o período de treinamento (gráfico 3). Os pacientes hipertensos demonstraram redução da frequência respiratória de repouso (de $14,60 \pm 1,6$ incursões respiratórias por minuto [irpm] para $10,10 \pm 1,1$ irpm, $p < 0,01$). Não foram observadas alterações significativas do volume-minuto, o que foi atribuído ao aumento compensatório

do volume corrente (de $419,75 \pm 60,93$ ml para $560,30 \pm 60,76$ ml, $p < 0,01$). O aumento do volume corrente foi atribuído ao aumento da expansibilidade torácica apical (de $1,9 \pm 0,56$ cm para $2,33 \pm 0,49$ cm, $p < 0,01$), enquanto a expansibilidade basal permaneceu inalterada (gráfico 3). Também foi constatada correlação negativa moderada (coeficiente de Pearson, $-0,5$; $p < 0,05$) entre o volume corrente e os níveis de pressão arterial sistólica e de pressão arterial média na amostra estudada (não demonstrada), representada pela análise de regressão linear (gráfico 4).

Discussão

O presente estudo teve como objetivo avaliar a eficiência de um programa de treinamento com a técnica de respiração lenta no controle cardiovascular e da pressão arterial em uma amostra de pacientes com hipertensão arterial essencial. Foi demonstrado que a reeducação do padrão respiratório pode melhorar o controle cardiorrespiratório e reduzir a pressão arterial em hipertensos. Os dados deste estudo estão em concordância com os dos estudos de Joseph e cols.¹¹, Kaushik e cols.¹⁶, Bernardi e cols.¹⁷ e Goso e cols.¹⁸. Esses estudos avaliaram os efeitos de uma única sessão de exercício com a técnica de respiração lenta em sujeitos saudáveis, hipertensos e com insuficiência cardíaca e demonstraram os benefícios que a modulação voluntária da respiração pode promover no controle cardiovascular e na redução da pressão arterial.

Os autores deste estudo decidiram avaliar o impacto de um programa de reeducação respiratória com a técnica de respiração lenta ao longo de um mês em pacientes com hipertensão arterial. Os autores acreditavam que a prática regular desses exercícios respiratórios poderia exercer algum efeito psicofisiológico com o objetivo de modificar

Modulação Autonômica Cardíaca

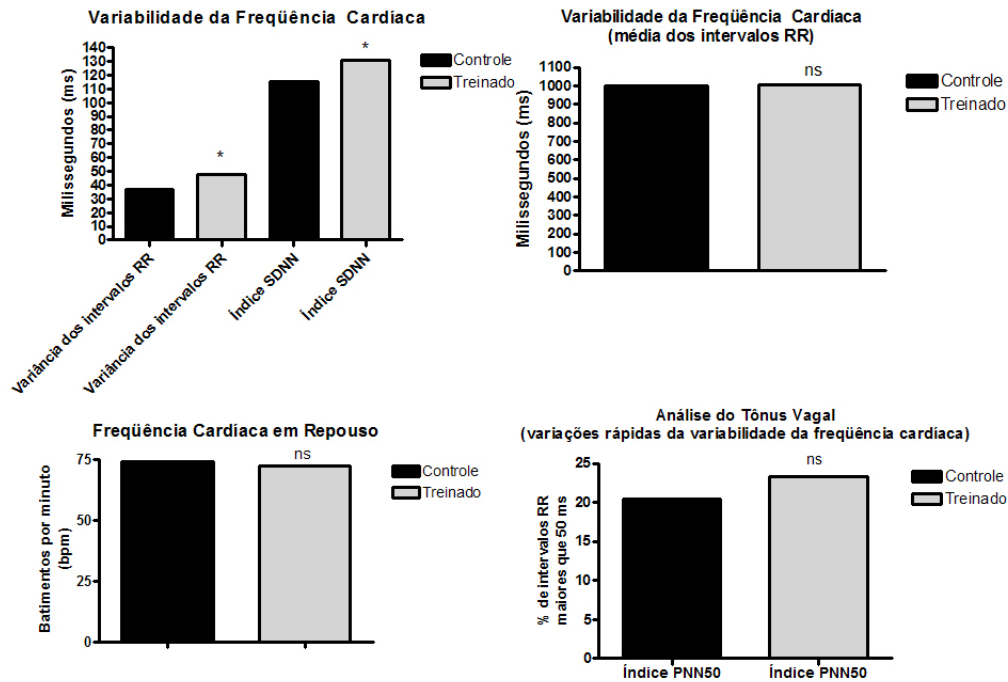


Gráfico 2 - Melhora da variabilidade da frequência cardíaca: índice SDNN (* $p < 0,05$). Variância dos intervalos RR (* $p < 0,05$). Média dos intervalos RR, índice PNN50 e frequência cardíaca em repouso (ns, $p > 0,05$).

Modificação do Padrão Respiratório

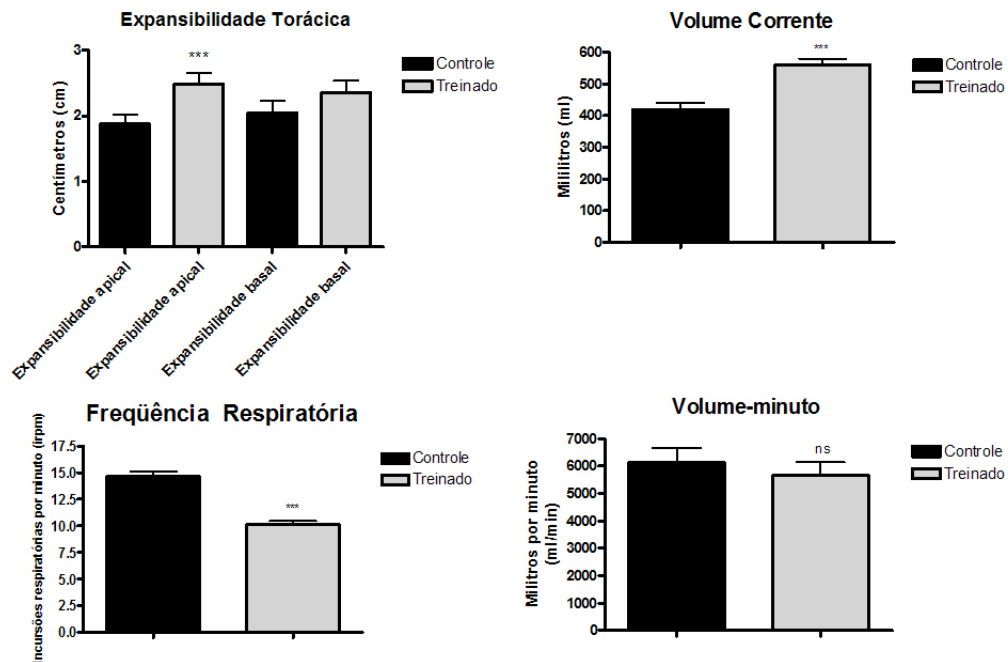
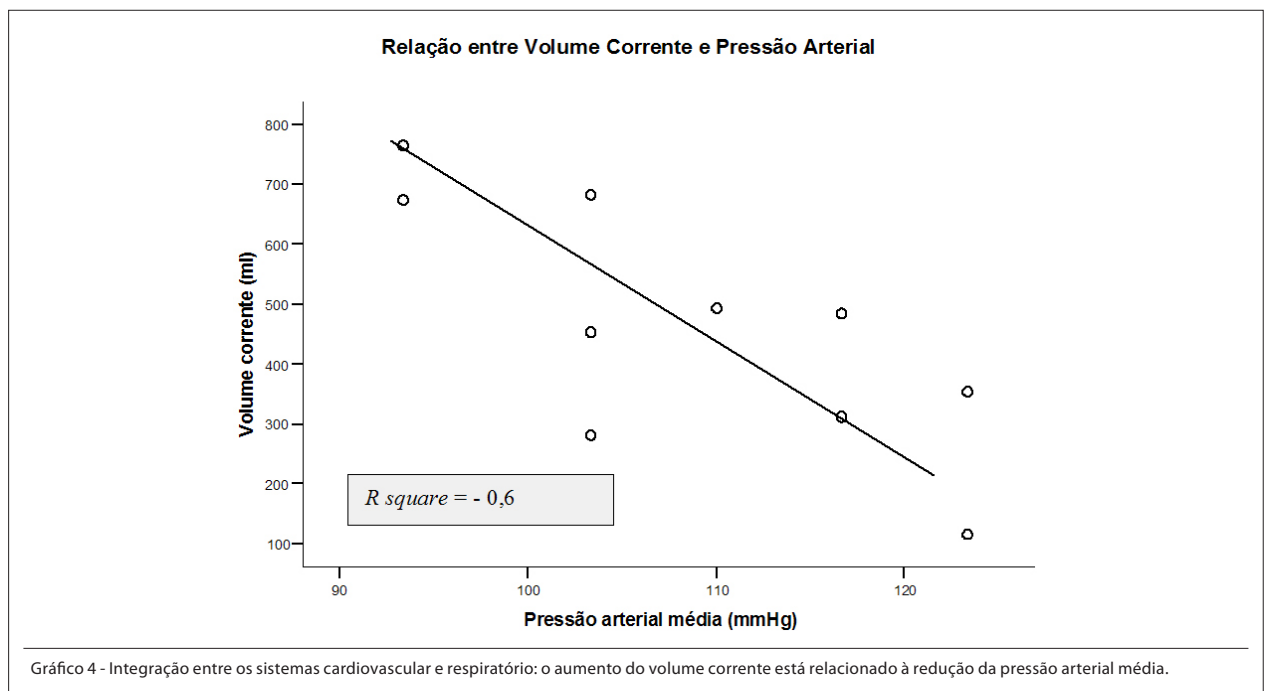


Gráfico 3 - Alterações do padrão respiratório após o período de treinamento. irpm - incursões respiratórias por minuto. *** $p < 0,01$; ns - não-significante, $p > 0,05$.



o padrão respiratório em repouso. Embora com amostra de poucos pacientes, por causa da grande quantidade de critérios de exclusão adotados no estudo, a estatística dos dados foi determinante. Em futuros estudos, é preciso que sejam avaliados mais pacientes, se possível com amostra probabilística para análise da eficiência e do impacto desse tipo de intervenção na população.

O controle da pressão arterial é considerado a melhor estratégia para diminuir o impacto das doenças cardiovasculares em pacientes com hipertensão arterial, o que pode ser feito por meio de campanhas de prevenção, tratamento dos fatores de risco, diagnóstico precoce e tratamento efetivo da doença¹⁹. Algumas evidências científicas sugerem que alterações do controle respiratório também podem ser consideradas fator de risco associado ao estilo de vida em pacientes com hipertensão arterial²⁰.

Distúrbios respiratórios como fator de risco para hipertensão arterial - A relação entre anormalidades respiratórias e hipertensão arterial ganhou destaque na comunidade científica pelos relatos de aumento da prevalência de doenças cardiovasculares em indivíduos com distúrbios respiratórios do sono²¹. O mecanismo pelo qual os distúrbios respiratórios do sono exercem influência sobre a pressão arterial e a hipertensão ainda não está claro²². No entanto, Ehlenz e cols.²³ demonstraram alterações da regulação da pressão arterial em pacientes hipertensos quando comparados a indivíduos saudáveis. Estudos experimentais com animais também demonstraram que a apnéia obstrutiva do sono, um dos principais distúrbios respiratórios relacionados ao sono, possui forte associação com mudanças da pressão arterial tanto sistêmica como pulmonar²⁴. Segundo Brooks e cols.²⁵, essas mudanças do controle da pressão arterial ocorreriam durante o sono e durante o período diurno, indicando, desse modo, papel causal dos distúrbios respiratórios do sono no

desenvolvimento e na manutenção da hipertensão arterial. Além disso, estudos epidemiológicos demonstram grande prevalência de distúrbios respiratórios do sono em pacientes hipertensos^{26,27} e que cerca de 50% a 80% dos pacientes com essas alterações são hipertensos²⁰. Nesse contexto, a relação causal dos distúrbios respiratórios poderia se tornar confusa ou se perder ao se considerar a idade, a prevalência de obesidade, o tabagismo e o etilismo em pacientes hipertensos. No entanto, Grote e cols.²⁰, em estudo clínico transversal e controlado com 1.190 pacientes, demonstraram que os distúrbios respiratórios do sono são fatores de risco para hipertensão arterial e são independentes de índice de massa corporal, idade, tabagismo, etilismo, níveis de colesterol e pressões parciais de oxigênio e dióxido de carbono. Assim, os dados científicos demonstram a existência de relação de causa e manutenção da hipertensão arterial por alterações do controle respiratório.

Modulação voluntária da respiração e redução da pressão arterial - Em pacientes com hipertensão arterial essencial, essas mudanças da pressão arterial correlacionam-se com a mudança do padrão respiratório, conforme evidenciado neste estudo por meio da correlação estatística e da regressão linear. De acordo com Joseph e cols.¹¹, a redução da pressão arterial durante a execução de padrão respiratório lento, mais precisamente abaixo de 10 irpm, estaria associada a melhora da sensibilidade do barorreflexo, o que indica alteração do equilíbrio autônomo resultante de redução absoluta ou relativa da atividade simpática ou aumento do tônus parassimpático. Uma das dificuldades enfrentadas neste estudo refere-se à não mensuração do barorreflexo, pois esse método demanda custos elevados e laboratório equipado para tal. No entanto, a análise da variabilidade da frequência cardíaca é um método com significativo valor clínico e bem caracterizado na literatura, tendo a vantagem de possibilitar

avaliação não-invasiva e seletiva da função autonômica²⁸. Na amostra de pacientes deste estudo, observou-se que, paralelamente à redução da pressão arterial, também houve melhora da variabilidade da frequência cardíaca. Isso sugere que a melhora decorre do efeito da modulação respiratória no sistema nervoso autônomo. Bernardi e cols.¹⁷ estudaram o efeito de uma sessão com técnica de respiração lenta em sujeitos saudáveis e pacientes com hipertensão, em que se observou melhora da sensibilidade do barorreflexo com conseqüente redução da pressão arterial e da frequência cardíaca. Neste estudo, não houve modificação da frequência cardíaca, o que se opõe aos efeitos cronotrópicos agudos citados na literatura¹⁷ e observados previamente pelos autores deste estudo em um paciente com infarto agudo do miocárdio e hipertensão arterial⁹. Isso pode ter ocorrido pela falta de métodos mais apurados para detectar as alterações cronotrópicas. Em estudos futuros, seria recomendável a utilização de registro eletrocardiográfico mais longo por Holter para melhor análise dessas alterações da frequência cardíaca e de monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) para se analisar a magnitude do efeito anti-hipertensivo proporcionado por essa técnica respiratória.

Desequilíbrio autonômico na hipertensão arterial e respiração - O sistema nervoso autônomo desempenha papel fundamental no controle da pressão arterial e da frequência cardíaca, sendo importante fator fisiopatológico no desenvolvimento da hipertensão arterial²⁹. A existência de hiperatividade simpática tem sido freqüentemente associada à hipertensão arterial, em que a sensibilidade do controle baroreceptor está prejudicada, comprometendo a função autonômica³⁰. Esse estado de hiperexcitação com aumento das descargas simpáticas é bem caracterizado na literatura, que também demonstra os benefícios de sessões de relaxamento mental associado ou não a exercícios respiratórios em pacientes com hipertensão arterial¹⁶. Na hipertensão arterial essencial, a hiperatividade simpática não se restringe apenas à vasoconstrição arteriolar, mas o estado excitatório é distribuído de maneira generalizada por outros órgãos e sistemas, além de ativar o quimiorreflexo, importante mecanismo de regulação da respiração³¹. Pacientes hipertensos geralmente apresentam sinais de hiperventilação em repouso, sugerindo que as anormalidades cardiovasculares e respiratórias podem estar relacionadas a padrão excitatório comum do sistema nervoso autônomo, o qual poderia ser modulado pela adoção de padrão respiratório mais lento¹¹. Nesse contexto, o padrão hiperexcitatório generalizado poderia explicar os sinais de hiperventilação observados em pacientes com hipertensão arterial essencial¹¹, e sendo a respiração passível de controle voluntário a prática de determinado padrão respiratório, em longo prazo, também poderia induzir modificações do controle cardiovascular.

A variabilidade da frequência cardíaca está reduzida em pacientes hipertensos se comparados a indivíduos normotensos. No método de análise no domínio do tempo, os índices PNN50 e SDNN estão reduzidos, refletindo diminuição do tônus vagal (parassimpático) e aumento do tônus simpático, respectivamente³². No presente estudo, observou-se melhora da variabilidade da frequência cardíaca pelo aumento da variância dos intervalos RR e o índice SDNN,

enquanto o índice PNN50 não sofreu alteração significativa ($p > 0,05$). Isso sugere que a reeducação respiratória com a técnica de respiração lenta melhorou a função autonômica não por aumento do tônus parassimpático, mas sim pela diminuição da atividade simpática. Os dados deste estudo ratificam os dados dos estudos de Joseph e cols.¹¹ e de Bernardi e cols.¹⁷, que também observaram melhora da variabilidade da frequência cardíaca.

Segundo Kaushik e cols.¹⁶, o estado de hiperexcitação por aumento de descargas simpáticas pode ser modulado por sessões de relaxamento e exercícios de respiração, de forma associada ou isolada. Entretanto, segundo esses autores, os exercícios respiratórios e o relaxamento modulariam o sistema nervoso autônomo por diferentes mecanismos que ainda precisam ser mais bem caracterizados. No presente estudo, não se pode descartar a hipótese de que os exercícios respiratórios tenham proporcionado algum grau de relaxamento nos pacientes. Entretanto, pela existência de correlação estatística negativa e significativa ($p < 0,05$) entre o volume corrente e a pressão arterial, acredita-se que a modulação da mecânica respiratória tenha papel-chave nesse efeito anti-hipertensivo.

Integração do controle cardiovascular e benefícios da reeducação respiratória - Os sistemas cardiovascular e respiratório mantêm estreita relação em seus mecanismos de controle neural, cuja fisiologia não é objetivo da discussão deste artigo. No entanto, vale salientar que, nesse mecanismo de controle tanto cardiovascular como respiratório, o núcleo do tracto solitário possui papel-chave, uma vez que recebe aferência de barorreceptores localizados no coração e nos vasos sanguíneos, quimioceptores e receptores de estiramento no pulmão³³. Dessa maneira, o barorreflexo, o quimiorreflexo e o reflexo de Hering-Breuer parecem ter vias neuroanatômicas comuns, o que pode embasar biologicamente os efeitos da modulação da respiração no controle cardiovascular e a redução da pressão arterial.

Diante dessas evidências, os achados deste estudo poderiam ser explicados de várias maneiras. Durante a execução de um padrão respiratório lento, o volume corrente aumenta para compensar a redução da frequência respiratória e manter a ventilação-minuto^{34,35}, o que pode ser responsável pelas mudanças autonômicas por meio da redução da atividade simpática ou da ativação do reflexo de Hering-Breuer¹⁸. De acordo com Bernardi e cols.¹⁷, essa melhora do barorreflexo dependeria somente da redução da frequência respiratória e não do controle da respiração; desse modo, uma frequência de 6 irpm melhora o barorreflexo, o mesmo não ocorrendo com frequência similar à taxa de respiração espontânea, como 15 irpm, de forma controlada. Para Joseph e cols.¹¹, as mudanças de amplitude respiratória, isto é, de expansibilidade torácica, podem aumentar as flutuações dos intervalos RR, melhorar a eficiência do barorreflexo e reduzir a pressão arterial. Por outro lado, o aumento do volume corrente e a ativação do reflexo de Hering-Breuer, que reduz a sensibilidade do quimiorreflexo, poderiam realçar a eficiência do barorreflexo e reduzir a pressão arterial e a atividade simpática³⁶.

Esses resultados também poderiam ser explicados pela diminuição do quimiorreflexo, cujo aumento é bem conhecido por elevar a atividade simpática e a pressão arterial³⁷. Para

Bernardi e cols.¹⁷, o treinamento com a técnica de respiração lenta melhorou a saturação de oxigênio e a regulação do quimiorreflexo hipoxêmico, com melhora da capacidade de exercício em pacientes com doença cardiovascular. Embora não tenham sido mensuradas as trocas gasosas na amostra deste estudo, o aumento do volume corrente atribuído ao aumento da expansibilidade torácica pode ter proporcionado melhor oxigenação nesses pacientes. Outros estudos devem atentar para esse parâmetro metabólico por meio de análise do volume máximo de oxigênio (VO₂) e do volume de dióxido de carbono (VCO₂). No entanto, os dados deste estudo demonstraram que a redução da frequência respiratória não induz hiperventilação nesses pacientes após a técnica, uma vez que o volume-minuto não sofre alteração e o volume corrente sofre aumento compensatório. Esses dados também foram confirmados no estudo realizado por Joseph e cols.¹¹, em que a prática da técnica de respiração lenta não alterou o volume-minuto e a taxa de dióxido de carbono exalado (CO₂ et). Pelo fato de o CO₂ manter-se dentro de valores de repouso, a técnica de respiração lenta é bem tolerada pelos pacientes.

A manipulação do padrão respiratório parece ser um recurso bem razoável, uma vez que seria utilizado estímulo voluntário para se induzir mudanças reflexas no sistema cardiovascular. A existência de bases neuroanatômicas comuns na modulação do controle tanto cardiovascular como respiratório é considerada a base biológica dessa intervenção. No entanto, o mecanismo exato de tal integração deve ser mais bem caracterizado em futuros estudos. A técnica de respiração lenta não é um método novo. Sua prática é bastante antiga no mundo oriental, em práticas do ioga³⁸. Por causa dos benefícios proporcionados pelo ioga a pacientes com doenças cardiovasculares, seus

componentes (alongamento, relaxamento e técnicas de respiração) ganharam o interesse da comunidade científica³⁹. Alguns estudos demonstram a melhora do controle cardiorrespiratório em pacientes hipertensos e praticantes de ioga que utilizam uma técnica conhecida por Pranayama Bramari, a qual envolve padrões respiratórios lentos, enquanto as práticas que envolvem exercícios respiratórios de alta frequência apresentam efeitos antagônicos⁴⁰.

Limitações e considerações finais - No presente estudo, foi utilizada uma amostra de pacientes com hipertensão arterial bem controlada. Uma próxima etapa seria analisar a reprodutibilidade desses achados em pacientes com graus mais elevados de hipertensão arterial com ou sem prevalência de outras co-morbidades.

Os autores concluíram, com base nos presentes achados, que a correção das anormalidades do controle respiratório em pacientes hipertensos melhoraria o controle tanto cardiovascular como respiratório, atuando como um recurso complementar aos tratamentos clínico e farmacológico da hipertensão arterial. A técnica de respiração lenta é um método simples, sem contra-indicações e cujo custo-benefício é bastante válido para a melhoria do balanço autonômico, para o controle respiratório e para a redução da pressão arterial em pacientes com hipertensão arterial essencial. No entanto, há necessidade de novos estudos com casuísticas maiores e amostras probabilísticas para se avaliar o impacto dessa intervenção em uma população maior de pacientes com hipertensão arterial.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

Referências

1. Souza MFM, Timmerman A, Serrano CV Jr, Santos RD, Mansur AP. Tendência do risco de morte por doenças circulatórias nas cinco regiões do Brasil de 1979 a 1996. *Arq Bras Cardiol*. 2001; 77: 562-8.
2. Keys A. *The Seven Countries Study: a multivariate analysis of death and coronary heart disease*. Cambridge (MA): Harvard University Press; 1980.
3. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Cardiologia e Sociedade Brasileira de Nefrologia. *Hipertensão*. 2002; 6: 1-2.
4. Stamler J, Stamler R, Neaton JD. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks: U.S. population data. *Arch Intern Med*. 1993; 153: 598-615.
5. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease: part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*. 1990; 335: 765-74.
6. Suzuki S, Ohta T. Non-pharmacological treatment of hypertension in the elderly. *Nippon Rinsho*. 2005; 63 (6): 1010-5.
7. Schein MH, Gavish B, Herz M, Rosner-Kahana D, Naveh P, Knishkowsky B, et al. Treating hypertension with a device that slows and regularises breathing: a randomised, double-blind controlled study. *J Hum Hypertens*. 2001; 15 (4): 271-8.
8. Grossman E, Grossman A, Schein MH, Zimlichman R, Gavish B. Breathing-control lowers blood pressure. *J Hum Hypertens*. 2001; 15 (4): 263-9.
9. Pinheiro CHJ, César ID, Marinho MJF, Araújo FCS. Efeitos dos exercícios de controle respiratório sobre a pós-carga cardíaca em pacientes hipertensos no pós-operatório tardio de revascularização do miocárdio. [Resumo]. In: 11º Encontro de Iniciação à Pesquisa da Universidade de Fortaleza. Fortaleza; 2005.
10. Radaelli A, Raco R, Perfetti P, Viola A, Azzellino A, Signorini MG, et al. Effects of slow, controlled breathing on baroreceptor control of heart rate and blood pressure in healthy men. *J Hypertens*. 2004; 22 (7): 1361-70.
11. Joseph CN, Porta C, Casucci G, Casiraghi N, Maffei M, Rossi M, et al. Slow breathing improves arterial baroreflex sensitivity and decreases blood pressure in essential hypertension. *Hypertension*. 2005; 46 (4): 714-8.
12. World Medical Association (WMA). Declaration of Helsinki. Somerset West: (South Africa) 1996. In: 48th General Assembly-WMA. 2000 October 6. Acessado em 2006 nov. 10. Disponível em: <<http://www.wma.net>>.
13. World Medical Association (WMA). Declaration of Helsinki. Edinburgh (Scotland) 2000. In: 52nd General Assembly. 2000 October 13. Acessado em 2006 nov 10. Disponível em: <<http://www.wma.net>>.
14. IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2004; 82 (supl. 4): 2-22.
15. Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC). Seventh Report of Joint National Committee on

- Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 report. *JAMA*. 2003; 299: 2560-72.
16. Kaushik RM, Kaushik R, Mahajan SK, Rajesh V. Effects of mental relaxation and slow breathing in essential hypertension. *Complement Ther Med*. 2006; 14 (2): 120-6.
 17. Bernardi L, Porta C, Spicuzza L, Bellwon J, Spadacini G, Frey AW, et al. Slow breathing increases arterial baroreflex sensitivity in patients with chronic heart failure. *Circulation*. 2002; 105: 143-5.
 18. Goso Y, Asanoi H, Ishise H, Kameyama T, Hirai T, Nozawa T, et al. Respiratory modulation of muscle sympathetic nerve activity in patients with chronic heart failure. *Circulation*. 2001; 104: 418-23.
 19. Gus I, Harzheim E, Zaslavsky C, Medina C, Gus M. Prevalence, awareness, and control of systemic arterial hypertension in the state of Rio Grande do Sul. *Arq Bras Cardiol*. 2004; 83 (5): 424-8.
 20. Grote L, Ploch T, Heitmann J, Knaack L, Penzel T, Peter JH. Sleep-related breathing disorder is an independent risk factor for systemic hypertension. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999; 160 (6): 1875-82.
 21. He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea: experience in 385 male patients. *Chest*. 1988; 94: 9-14.
 22. Wright J, Johns R, Watt I, Melville A, Sheldon T. Health effects of obstructive sleep apnoea and the effectiveness of continuous positive airways pressure: a systematic review of the research evidence. *Br Med J*. 1997; 314: 851-60.
 23. Ehlenz K, Peter JH, Kaffarnik H, von Wichert P. Disturbances in volume regulating hormone system – a key to the pathogenesis of hypertension in obstructive sleep apnea syndrome? *Pneumologie*. 1991; 45 (Suppl. 1): 239-45.
 24. Schneider H, Schaub CD, Andreoni KA, Schwartz AR, Smith PL, Robotham JL, et al. Systemic and pulmonary hemodynamic responses to normal and obstructed breathing during sleep. *J Appl Physiol*. 1997; 83: 1671-80.
 25. Brooks D, Horner RL, Kozar LF, Rander-Teixeira CL, Phillipson EA. Obstructive sleep apnea as a cause of systemic hypertension: evidence from a canine model. *J Clin Invest*. 1997; 99: 106-9.
 26. Lavie P, Ben-Yosef R, Rubin AE. Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension. *Am Heart J*. 1984; 108 (2): 373-6.
 27. Fletcher EC, DeBehnke RD, Lovoi MS, Gorin AB. Undiagnosed sleep apnea in patients with essential hypertension. *Ann Intern Med*. 1985; 103: 190-5.
 28. 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. *Circulation*. 1996; 93: 1043-65.
 29. Julius S. Autonomic nervous system dysregulation in human hypertension. *Am J Cardiol*. 1991; 67: 3B-7B.
 30. Guzzetti S, Piccaluga E, Casati R, Cerutti S, Lombardi F, Pagani M, et al. Sympathetic predominance in essential hypertension: a study employing spectral analysis of heart rate variability. *J Hypertens*. 1988; 6: 711-7.
 31. Somers VK, Mark AL, Abboud FM. Potentiation of sympathetic nerve responses to hypoxia in borderline hypertensive subjects. *Hypertension*. 1988; 11: 608-12.
 32. Menezes AS Jr, Moreira HG, Daher MT. Análise da variabilidade da frequência cardíaca em pacientes hipertensos, antes e depois do tratamento com inibidores da enzima conversora da angiotensina II. *Arq Bras Cardiol*. 2004; 83 (2): 165-8.
 33. Spyer KM. Central nervous integration of cardiovascular control. *J Exp Biol*. 1982; 100: 109-28.
 34. Bernardi L, Spadacini G, Bellwon J, Hajric R, Roskamm H, Frey AW. Effect of breathing rate on oxygen saturation and exercise performance in chronic heart failure. *Lancet*. 1998; 351: 1308-11.
 35. Spicuzza L, Gabutti A, Porta C, Montano N, Bernardi L. Yoga and chemoreflex response to hypoxia and hypercapnia. *Lancet*. 2000; 356: 1495-6.
 36. Bernardi L, Gabutti A, Porta C, Spicuzza L. Slow breathing reduces chemoreflex response to hypoxia and hypercapnia, and increases baroreflex sensitivity. *J Hypertens*. 2001; 19: 2221-9.
 37. Francis DP, Coats AJS. Chemoreflex-baroreflex interactions in cardiovascular disease. In: Bradley TD, Floras JS, eds. *Sleep apnea: implications in cardiovascular and cerebrovascular disease*. New York: Marcel Dekker; 2000. p. 33-60.
 38. Schell FJ, Allolio B, Schonecke OW. Physiological and psychological effects of Hatha-Yoga exercise in healthy women. *Int J Psychosom*. 1994; 41: 46-52.
 39. Jayasinghe SR. Yoga in cardiac health (a review). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2004; 11 (5): 369-75.
 40. Stancak A Jr, Kuna M, Novak P, Srinivasan MA, Dostalek C, Vishnudevananda S. Observations on respiratory and cardiovascular rhythmicities during yogic high-frequency respiration. *Physiol Res*. 1991; 40 (3): 345-54.