

JACQUELINE MALAQUIAS DE OLIVEIRA

EXERCÍCIO RESPIRATÓRIO LENTO:
UM POSSÍVEL MODULADOR AUTONÔMICO EM INDIVÍDUOS COM
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Belo Horizonte

2012

JACQUELINE MALAQUIAS DE OLIVEIRA

EXERCÍCIO RESPIRATÓRIO LENTO:
UM POSSÍVEL MODULADOR AUTONÔMICO EM INDIVÍDUOS COM
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Programa de Pós Graduação em Fisioterapia Cardiorrespiratória e Terapia Intensiva, nível Especialização, da Escola de Educação Física Fisioterapia e Terapia Ocupacional, como requisito parcial para obtenção do título de especialista em Fisioterapia.

Orientadora: Roseane Santo Rodrigues –
Mestranda em Ciências da Reabilitação pela UFMG

Belo Horizonte

2012

O48e Oliveira, Jacqueline Malaquias de Oliveira

2012 Exercício respiratório lento: um possível modulador autonômico em indivíduos com insuficiência cardíaca. [manuscrito] / Jacqueline Malaquias de Oliveira. – 2012.

27 f., enc.:il.

Orientadora: Roseane Santos Rodrigues

Monografia (especialização) – Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional.

Bibliografia: f. 25-28

1. Insuficiência cardíaca. 2. Variabilidade do batimento cardíaco. 3. Exercícios terapêuticos. I. Rodrigues, Roseane Santos. II. Universidade Federal de Minas Gerais. Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional. III. Título.

CDU: 154.943

Ficha catalográfica elaborada pela equipe de bibliotecários da Biblioteca da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da Universidade Federal de Minas Gerais.

“Maravilhar-se é o primeiro passo para o descobrimento.”

Louis Pasteur

Dedico esse trabalho à minha mãe,
meu esteio de Amor. Obrigada!

Dedico esse trabalho, com carinho
muito especial, à minha avó Antônia
Joaquina, por seu exemplo de mulher,
matriarca impetuosa, seu legado de
fé, de amor incondicional, de
iniciativa e sua capacidade de
superação. Seus ensinamentos são
minha maior herança. Meu eterno
muito obrigada!

RESUMO

A insuficiência cardíaca é descrita como uma disfunção cardíaca que promove suprimento sanguíneo inadequado à demanda metabólica tissular resultando em comprometimento do desempenho funcional. A literatura refere evidências de que a disfunção autonômica poderia sofrer intervenção do exercício respiratório lento (ERL) e poderia ser estimada pela análise da variabilidade da frequência cardíaca (VFC). Diante disso, essa revisão objetiva avaliar o ERL como possível modulador da atividade autonômica adjuvante no processo de reabilitação de pacientes com insuficiência cardíaca.

A revisão da literatura foi realizada a partir do primeiro registro até julho de 2012, nas bases de dados: MedLine, Scielo, IBCS, LILACS e Google Acadêmico, usando os seguintes termos: "heart failure", "breathing-control", "respiratory exercise", "slow breathing", "device-guided breathing", "slow respiration", "paced breathing", "exercise breathing", "exercise respiration", "exercise slow respiration", "exercise slow breathing", "breathing pattern", "heart rate variability", "chaos theory", bem como as traduções dos termos correspondentes em combinações diferentes. A busca resultou em um total de 268 artigos, sendo 237 excluídos pela leitura do título ou resumo, 22 repetidos, e sete não avaliaram o desfecho de interesse. Dos estudos selecionados, 15 referências/citações relacionadas foram consultadas e dois estudos foram acrescentados nesta revisão.

Apenas quatro artigos preencheram os critérios de inclusão/exclusão sendo três classificados como observacional transversal e um longitudinal. A VFC durante o repouso estava reduzida em pacientes com IC quando comparados a indivíduos saudáveis. Em análises transversais o ERL melhorou a VFC total por aumento da ativação parassimpática em ambos os grupos, porém indivíduos hígidos foram mais beneficiados quando comparados a pacientes com insuficiência cardíaca. O estudo longitudinal sugere que os benefícios do balanço simpátovagal seriam maiores em pacientes com melhor classe funcional *NYHA* (*New York Heart Association*) e fração de ejeção ventricular esquerda. Novos estudos são necessários para determinar os efeitos do treinamento com ERL como modulador da atividade autonômica nessa população.

ABSTRACT

Heart failure is described as a cardiac dysfunction that promotes inadequate blood supply to tissue metabolic demand resulting in impaired functional performance. The literature reports evidence that autonomic dysfunction could suffer slow respiratory exercise intervention (SBE) and could be estimated by analysis of heart rate variability (HRV). Therefore, this review intends to evaluate the SBE as a possible modulator of autonomic activity adjunct in the rehabilitation process of patients with heart failure.

The literature review was performed from the first record until July 2012, in databases: Medline, SciELO, IBCS, LILACS, and Google Scholar, using the following terms: "heart failure", "breathing-control", "respiratory exercise", "slow breathing", "device-guided breathing", "slow respiration", "paced breathing", "breathing exercise", "exercise respiration", "exercise respiration slow", "slow breathing exercise", "breathing pattern", "heart rate variability", "chaos theory", as well as translations of the corresponding terms in different combinations. The search yielded a total of 268 articles, 237 being excluded by reading the title or abstract, 22 repeated, and seven did not assess the outcome of interest. From the selected studies, 15 references/citations were consulted and two related studies in this review were added.

Only four articles met the inclusion/exclusion criteria as being three transverse and one longitudinal observational. HRV during the rest was reduced in HF patients when compared to healthy subjects. In transverse analyzes the SBE improved HRV total by increased parasympathetic activation in both groups, but were most healthy individuals benefit when compared to patients with heart failure. The longitudinal study suggests that the benefits of sympathovagal balance would be greater in patients with better functional *NYHA* class (New York Heart Association) and left ventricular ejection fraction. Further studies are needed to determine the effects of training with SBE as a modulator of autonomic activity in this population.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	11
2. MATERIAIS E MÉTODO.....	14
3. RESULTADOS	16
4. DISCUSSÃO.....	24
5. CONCLUSÃO	27

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – Caratertização das Amostras.....	20
TABELA 2 – Caracterização das Intervenções.....	22
TABELA 3 – Resultados de Interesse.....	21

NOMENCLATURA

Siglas

ERL	Exercício respiratório lento
FEVE	Fração de ejeção ventricular esquerda
FC	Frequência cardíaca
FR	Frequência respiratória.
GC	Grupo controle
GI	Grupo intervenção
irpm	Incursões respiratórias por minuto
IMC	Índice de massa corpórea
IC	Insuficiência cardíaca
iRR	Intervalo RR
MASR	Manobras respiratórias de acentuação da arritmia sinusal respiratória
NYHA	<i>New York Heart Association</i>
PSE	Percepção subjetiva do esforço
VFC	Variabilidade da frequência cardíaca

Variáveis

SDNN	Desvio-padrão da média dos intervalos de todos os batimentos normais consecutivos
HF	Alta frequência
LF	Baixa frequência
α_1	Expoente escalar alfa de curto prazo
α_2	Expoente escalar alfa de longo prazo
FC	Frequência cardíaca
FR	Frequência respiratória
pNN50	Proporção ou número de intervalos RR normais que são maiores que 50ms
rMSSD	Raiz quadrada da média dos quadrados das diferenças entre intervalos R-R normais sucessivos
LF/HF	Razão entre os componentes de baixa e alta frequência

1. INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) é descrita como uma disfunção cardíaca que promove suprimento sanguíneo inadequado à demanda metabólica tissular (Bocchi *et al*, 2009). Resultando em comprometimento do desempenho funcional (Evangelista *et al*, 2001) a ativação imuneinflamatória sistêmica, característica da síndrome, contribui por progredir e perpetuar o remodelamento e falência cardíaca, a caquexia e a disfunção endotelial (Candia *et al*, 2007). Contribuem nesse processo de exacerbação neurohumoral a redução da sensibilidade barorreflexa (Zucker *et al* 2001; Iellamo *et al*, 2007), alteração do controle reflexo cardiopulmonar (Dibner-Dunlap *et al*, 1996; Modesti *et al*, 2004), alteração na função dos quimiorreceptores centrais (Narkiewicz *et al*, 1999) e periféricos (Di Vanna *et al*, 2004).

As possibilidades de otimização terapêutica na IC ampliam-se quando medidas não farmacológicas também estão associadas à modulação do perfil autonômico. Nesse contexto, surgem evidências de que a disfunção autonômica poderia sofrer intervenção do exercício respiratório lento (ERL). Esse é caracterizado por frequência respiratória inferior a 10 incursões respiratórias por minuto (irpm), porém não há consenso na literatura quanto ao método de execução desse exercício. Viskoper *et al* e Elliott *et al* optaram por utilizar um dispositivo de orientação interativa com o usuário para reduzir gradativamente a frequência respiratória (FR), até alcançar $FR < 10 \text{ irpm}$, e prolongamento do tempo expiratório; ou respiração lenta e profunda onde o voluntário cronometrasse os tempos ins e expiratórios (Tharion, E. *et al*, 2012); ou com amplitude respiratória autodeterminada (Mangin *et al*, 2001); ou respiração profunda com tempos ins e expiratórios iguais (Caruso *et al*, 2011) dentre outros. Bernardi *et al* (2001), sugerem que o ERL poderia ser benéfico em indivíduos com IC, após verificarem, redução da resposta quimiorreflexa tanto na hipóxia quanto na hipercapnia mas com aumento da sensibilidade barorreflexa, em indivíduos saudáveis. Também após ERL foi observado melhora na sensibilidade barorreflexa em indivíduos saudáveis (Radaelli *et al*, 2004) e em hipertensos (Joseph *et al*, 2005), redução da pressão arterial (Meles *et al*, 2004; Pinheiro *et al*, 2007) e aumento da variabilidade cardíaca (VFC) em pacientes hipertensos (Pinheiro *et al*, 2007).

A magnitude das flutuações da frequência cardíaca (FC) pode ser indicadora de disfunção autonômica cardíaca (Appel *et al*, 1989). A variabilidade da frequência cardíaca

(VFC) é uma medida não invasiva capaz de estimar a disfunção autonômica (Ribeiro e Moraes, 2005; Task Force, 1996; Wijbenga *et al*, 1998). Esse parâmetro descreve as oscilações dos intervalos entre batimentos cardíacos consecutivos (iRR) (Task Force, 1996) e indica a habilidade do coração em responder aos múltiplos estímulos fisiológicos e ambientais, como respiração, alterações hemodinâmicas e metabólicas, estresse mental, treinamento físico, sono, ortostatismo e compensações induzida por doenças (Santos *et al*, 2003). Historicamente, a VFC teve sua relevância clínica reconhecida primeiramente por Hon e Lee (1965), quando notaram que o sofrimento fetal era precedido por alterações nos iRR, antes de qualquer mudança reconhecível na própria frequência cardíaca. No final da década de 1980, confirmou-se que a VFC era um forte e independente preditor de mortalidade após infarto agudo do miocárdio (Kleiger *et al*, 1987).

As medidas de VFC podem ser obtidas por métodos lineares, através dos domínios de tempo e de frequência, e por métodos não lineares (Aubert *et al*, 2003). A análise no domínio do tempo é baseada em formulações estatísticas, calculadas para séries temporais de curta ou longa duração. Dentre os índices, estão: SDNN (Desvio-padrão da média dos intervalos de todos os batimentos normais consecutivos) traduz a variabilidade global e reflete a atividade tanto simpática quanto parassimpática (Task Force, 1996). A predominância do tônus vagal pode ser informada através dos índices rMSSD (Raiz quadrada da média dos quadrados das diferenças entre intervalos R-R normais sucessivos) e pNN50 (Raiz quadrada da média dos quadrados das diferenças entre intervalos R-R normais sucessivos) que quantifica variações rápidas dos intervalos RR refletindo a resposta parassimpática: rápida e de curta duração (Task Force; Stein, 1994).

No domínio da frequência, a VFC quantifica, individualmente, os componentes espectrais da série RR – inicialmente no domínio tempo e, posteriormente, os decompõe em componentes da frequência (Ribeiro e Moraes filho, 2005). A transformação do sinal cardíaco ocorre geralmente pela transformada rápida de *Fourier* e depois os espectros são divididos em baixa frequência (LF): são influenciados tanto pela modulação simpática como pela modulação vagal (Ribeiro e Moraes filho, 2005); alta frequência (HF): possui ação inibitória nas terminações nervosas parassimpáticas, reduzindo o HF quanto mais prolongado for o tempo inspiratório (Sakakibara e Hayano, 1996); razão entre os componentes de baixa e alta frequência (LF/HF): reflete o balanço autonômico (Ribeiro e Moraes filho, 2005).

Os métodos de análises derivados de dinâmica não linear são baseados na matemática fractal e na teoria do caos e possuem duas características marcantes. A primeira refere-se à predição de um estado futuro através de estados passados, observando, por exemplo, algumas tendências e padrões em sua dinâmica; já a segunda característica relaciona-se à sensibilidade das condições iniciais, em que pequenas variações no início podem acarretar em grandes mudanças no resultado em longo prazo. A análise de flutuações depuradas de tendências (DFA Total) – objetiva quantificar a presença ou ausência de propriedade de correlação fractal dos iRR evitando a falsa correlações aparentes de longa duração que são artefatos do comportamento de não linearidade (Echeverría *et al*, 2003; Fukuta *et al*, 2003; Vanderlei *et al*, 2009). Por meio da DFA os expoentes escalar alfa de curto prazo (α_1), com 4 a 11 batimentos, refletiria principalmente as influências respiratórias e autonômicas, e de longo prazo (α_2), maior que 11 batimentos, refletiria também os processo metabólicos, endócrinos, alterações de volumes e outros processos (Fukuta *et al*, 2003).

Diante às possibilidades de modulação autonômica e quadro de hiperatividade simpática em indivíduos com insuficiência cardíaca, essa revisão bibliográfica objetiva avaliar o ERL como uma possível alternativa não farmacológica de modulação da atividade autonômica adjuvante no processo da reabilitação de pacientes com insuficiência cardíaca.

1. MATERIAIS E MÉTODO

Trata-se de uma revisão da literatura a partir do primeiro registro até julho de 2012, realizada nas bases de dados: MedLine, Scielo, IBCS, LILACS e Google Acadêmico, usando os seguintes termos: "heart failure", "breathing-control", "respiratory exercise", "slow breathing", "device-guided breathing", "slow respiration", "paced breathing", "exercise breathing", "exercise respiration", "exercise slow respiration", "exercise slow breathing", "breathing pattern", "heart rate variability", "chaos theory", bem como as traduções dos termos correspondentes em combinações diferentes.

Todos os estudos deveriam ter como um dos desfechos a modulação autonômica através do incentivo ao ERL em indivíduos com IC. Nesta revisão, foi considerado ERL aquele que:

- propusesse frequência < 10 irpm, sem restrição a amplitude, ou
- usasse dispositivo eletrônico capaz de avaliar a FR realizada em tempo real e promovesse sua redução gradativa, induzida por estímulo auditivo e/ou sonoro, desde que a FR desejada e alcançada pelo voluntário fosse < 10 irpm; ou ainda
- promovesse manobras respiratórias controladas para acentuação da arritmia sinusal respiratória (MASR).

Além disso, a capacidade de modulação autonômica deveria ser avaliada necessariamente através da VFC, mas sem restrição quanto ao domínio avaliado (domínio de tempo ou de frequência). Também não houve restrição quanto ao tempo de intervenção, drogas em uso ou presença de doenças correlatas, porém estudos cujo objetivo foi avaliar a respiração periódica e/ou o padrão respiratório de *Cheyne-Stokes* foram excluídos desta revisão. Foram incluídos artigos publicados em inglês, espanhol e português, sem restrições quanto ao delineamento de estudo.

Os estudos potencialmente elegíveis foram selecionados a partir do título, resumo ou leitura completa do artigo. As referências dos artigos considerados relevantes e os artigos correlatos dos mesmos foram consultados em busca de novos artigos para inclusão (Figura 1). A caracterização das amostras selecionadas foi realizada a partir da extração dos seguintes dados: tamanho e classificação amostral, idade, sexo, índice de massa corpórea (IMC), classe funcional da *New York Heart Association* (NYHA), fração de ejeção ventricular esquerda

(FEVE), drogas em uso, delineamento do estudo. Os artigos selecionados foram submetidos a uma análise crítica, considerando os seguintes critérios: horário da gravação, ambiente de coleta e postura do voluntário, presença de estímulo visual e/ou auditivo durante execução do ERL, forma de indução do ERL e seu protocolo, tempo de intervenção, métodos utilizados para quantificação da VFC.

2. RESULTADOS

A busca resultou em um total de 268 artigos, sendo 237 excluídos pela leitura do título ou resumo e 22 por serem repetidos. Para leitura do artigo completo foram selecionados nove artigos dos quais sete avaliaram farmacologicamente a variabilidade da frequência cardíaca, não estudaram a população de interesse ou ainda não atingiram a frequência respiratória desejada no exercício respiratório lento. Dos estudos selecionados, 15 referências/citações relacionadas foram consultadas e dois foram selecionados para esta revisão (Figura 1).

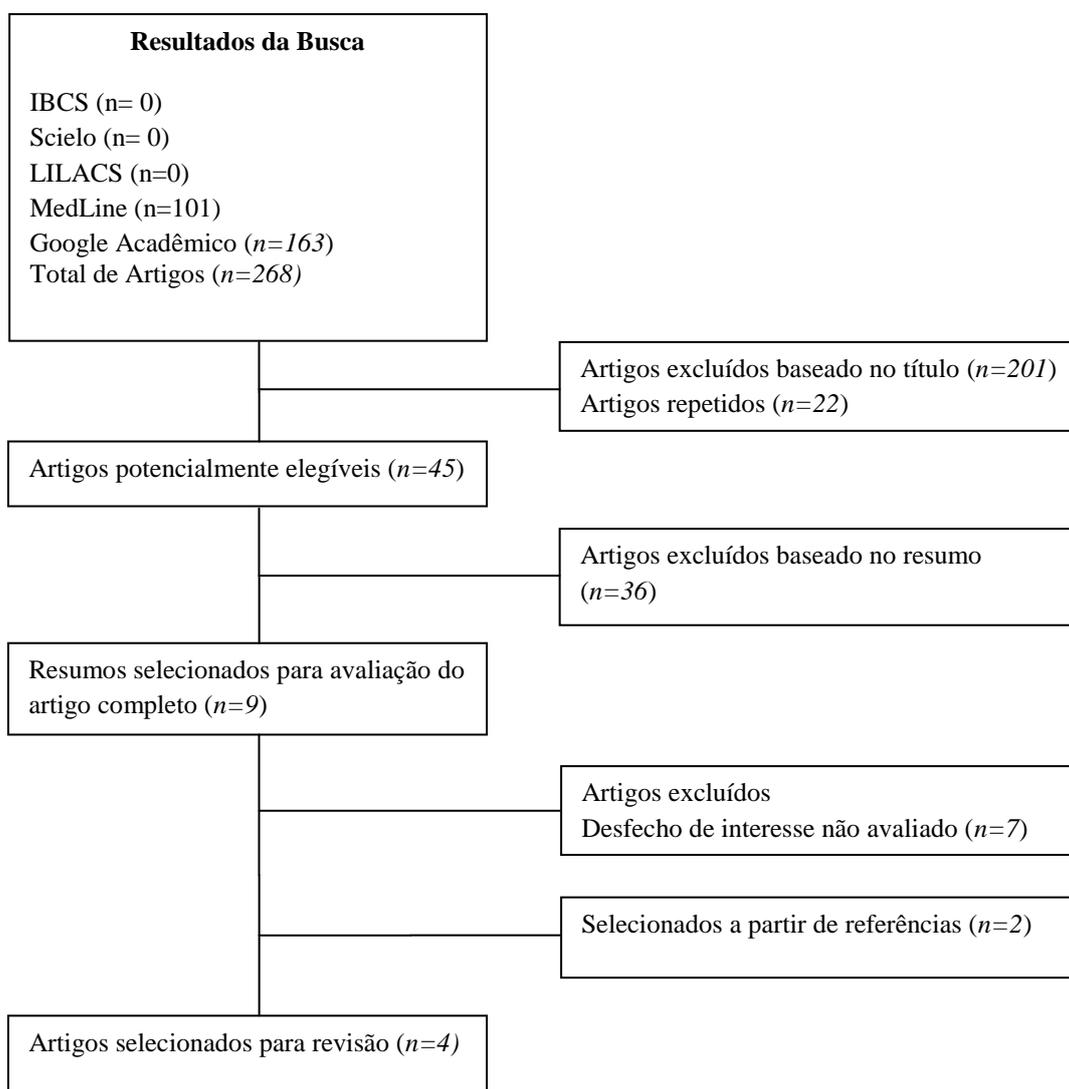


Figura 1: Processo para a seleção de estudos para revisão

As Tabelas 1, 2 apresentam as características das publicações selecionadas. É preciso ressaltar que há diferenças metodológicas nos estudos em relação aos seguintes aspectos: o tamanho da amostra, idade dos voluntários, tipo de grupo controle, protocolo de intervenção, modo de avaliação dos domínios da VFC.

Dos quatro estudos que preencheram os critérios de inclusão/exclusão dessa revisão bibliográfica, observou-se tamanho amostral variável – 13 e 29 indivíduos no estudo de Mangin *et al*, 2001 e Swanson *et al*, 2009 e respectivamente. Além disso, Caruso *et al*, 2011 e Reis *et al*, 2010 não relataram a proporção de homens e mulheres que constituíram a amostra. Swanson *et al*, 2009 não relatou o IMC dos grupos intervenção (GI) e controle (GC) e Mangin *et al*, 2001 não relatou apenas o do GC. Somente Mangin *et al*, 2001 consideraram o uso de β -bloqueador como critério de exclusão, ao contrário dos demais, que apresentaram a droga como constituinte da terapêutica em uso de suas amostras.

A VFC foi avaliada imediatamente após intervenção aguda em três dos quatro estudos e não foi observado consenso quanto à forma de indução e estratégias de controle do ERL. Mangin *et al*, 2001 utilizaram o sistema *Respirace*® para treinar os voluntários a respirar durante estímulo auditivo periódico. Os voluntários permaneceram em decúbito dorsal, após 15' de repouso, as gravações ocorreram durante dois períodos randomizados de 5', com frequências de 15irpm e 9irpm – não houve padronização da amplitude da respiração. No protocolo usado por Reis *et al*, 2010 os voluntários também foram mantidos em supino. Descansaram por aproximadamente 10', para que a FC atingisse os valores basais, em seguida a FC instantânea foi medida por 15'. A coleta foi repetida durante a MASR que consistiu em: 1' de respiração espontânea + 4' de inspirações e expirações máximas e lentas, cada ciclo executado em 10 segundos + 1' de repouso em FR espontânea. Também foi solicitado aos voluntários que cronometrassem os tempos ins/expiratórios durante a MASR. Além disso, o examinador fornecia *feedback* positivo sempre que a MASR fosse realizada com êxito. Caruso *et al*, 2011 não explicita o uso de qualquer dispositivo para indução e controle do ERL. Nesse estudo, o ECG foi obtido antes e imediatamente após o protocolo de intervenção, que foi dividido em 5 etapas: 1ª: respiração espontânea por 12' em supino com 30° de elevação de cabeceira, 2ª: o voluntário assentava e por 3' realizava inspirações profundas – inspiração e expiração durante 5 segundos/cada, 3ª: respiração espontânea por 5', assentado, 4ª: caminhada, com cadência auto regulada, e percepção subjetiva de esforço (PSE) moderado e 5ª: fase de recuperação com respiração espontânea por 15', assentado.

Apenas Swanson *et al* (2009) optaram por realizar um treinamento com ERL, grupo intervenção e controle formados por pacientes com IC. As sessões de biofeedback no GI (n=15) foram compostas por reeducação respiratória, com ênfase na respiração abdominal, no seu pico de arritmia sinusal respiratória – telas de cores diferentes exibiam amplitude e FR, FC e VFC. Os voluntários que tinham computador em casa (n=5) receberam ainda um *software* interativo conectado a um sensor de pulso (monitoração da FC), com estímulos visual e auditivo específico para ritmos cardíacos diferentes, como reforço auditivo. Todos receberam cartilha explicativa do método e benefícios da respiração abdominal em casa. O GC (n=14) recebeu um treino quase falso alfa-teta *biofeedback*, em que os voluntários, de olhos fechados, mas sem dormir, aumentavam e diminuam voluntariamente a atividade cerebral alfa (estado de relaxamento, mas alerta, sem ruminar pensamentos ou sonhar acordado) e teta (estado de relaxamento profundo). Estímulos auditivos distintos eram emitidos quando o voluntário conseguia alcançar a frequência cerebral desejada. Por não ter produzido efeitos cardiovasculares, os autores classificaram empiricamente esse grupo como placebo eficaz. Em ambos os grupos, o treinamento ocorreu nas semanas 1 e 6, durante 45’ uma vez por semana, e precedidas por 20 minutos de mensuração da VFC. Foram orientados ainda a prática diária das intervenções no mínimo durante 20 minutos, anotarem horário de execução do exercício, mudança de medicação, prática de atividade física, adoção de alguma medida de manejo de estresse. Nesse estudo a VFC foi avaliada 5’ em repouso, com paciente assentado, em uma sala sem o examinador, ouvindo “*Inside the Hidden Kingdom*” de Jessica Maxwell. Posteriormente ao término da análise da VFC, o CD é interrompido, examinador entra na sala e aplica o teste de estresse psicológico por 2’ onde é solicitado ao voluntário que subtraia sete de 1000 consecutivamente e o mais rápido possível, se errasse o voluntário deveria começar novamente. Após o estresse fisiológico foi dado ao paciente um intervalo de 3’ de recuperação e mais 10’ de repouso, ouvindo novamente o CD, com o examinador ausente para nova análise da VFC. Após 12 semanas foram realizadas novas medidas de VFC para saber a duração da intervenção.

A Tabela 3 apresenta o modo de avaliação da VFC durante ERL e os desfechos encontrados relacionados à modulação autonômica em pacientes com IC. O domínio do tempo foi um dos domínios utilizados, por todos os estudos, para quantificação da VFC. Mangin *et al*, 2001 também não observou alteração nesse índice durante ERL a 15 ou 9irpm. Entretanto, Reis *et al*, 2010, durante MASR, observaram valores significativamente menores

no SDNN entre GI x GC ($p < 0,05$). Sawanson *et al*, 2009 comparando a relação grupos x tempo através dos índices SDNN e pNN50 não encontraram nenhum efeito significativo. Alterando o delineamento para (grupo x FEVE x tempo) observou-se aumento significativo nos índices SDNN e pNN50: na categoria baixa FEVE (<30%) – maior em GC que GI – na FEVE alta (>30%), maior em GI que GC ($p = 0,012$). Esse estudo avaliou também o índice rMSSD durante repouso e MASR. Nessa condição, foram verificados menores valores em GI que no GC ($p < 0,05$), enquanto durante MASR houve valores significativamente menores do rMSSD ($p < 0,05$) comparando GI x GC. Ao contrário, Caruso *et al*, 2011 verificaram, durante a respiração profunda, somente em GI, aumento do rMSSD ($p < 0,05$).

No domínio da frequência, foram avaliados os espectros de baixa e alta frequência. Em condições de repouso e durante a MASR, Reis *et al*, 2010 observou menores valores normalizados de LF RR e HF RR no GI comparativamente ao GC ($p < 0,05$). Porém, Mangin *et al*, 2001 observou que GC a 9 irpm comparado com 15 teve aumento da HF RR e LF RR, enquanto GI na mesma situação teve aumento somente em HF RR ($p < 0,05$).

A dinâmica não linear da VFC foi avaliada através do componente de longo prazo (α_2) das flutuações depuradas de tendências. No estudo realizado por Caruso *et al*, 2011, somente foi observado redução significativa do índice α_2 , durante a respiração profunda, no grupo IC comparada à posição sentada ($p < 0,05$).

TABELA 1
Caracterização das Amostras

ARTIGO	<i>Caruso et al, 2011</i>		<i>Mangin et al, 2001</i>		<i>Reis et al, 2010</i>		<i>Swanson et al, 2009</i>	
	GI	GC	GI	GC	GI	GC	GI	GC
Amostra								
N	10 IC	10 SD	7 IC	6 SD	9 IC/9DPOC	9 SD	15 IC	14 IC
Sexo (H/M)	NR	NR	4/3	3/3	NR	NR	80/20	79/21
Idade	57 ± 7	59 ± 9	43 ± 7	42 ± 8	62 ± 7	64 ± 5	54 ± 11	56,4 ± 13,5
IMC	25 ± 3,1	25 ± 1,2	27 ± 1	NR	25 ± 3,1	25 ± 1,2	NR	NR
FEVE (M±DP)	32 ± 4	67 ± 3	30 ± 9	41 ± 6	30 ± 13	28,57 ± 13
NYHA	III	II/III	I/III	2,3 ± 0,72 [§]	2,1 ± 0,83 [§]
Medicações (%)			
Amiodarona
Antagonista de Cálcio
Anticoagulante		60	29
ASS		22,2	
Digitais	40			0,0	
Digoxina		7		55,6	
Diuréticos	80		100		33,3		40	57
Inibidor da Angiotensina II
Inibidor de ECA	30		100		66,7	
Nitratos		22,2	
β-Bloqueador	100			100,0		100	100

Continua...

TABELA 1
Caracterização das Amostras

Continuação

ARTIGO	Caruso et al, 2011		Mangin et al, 2001		Reis et al, 2010		Swanson et al, 2009	
Amostra	GI	GC	GI	GC	GI	GC	GI	GC
Delineamento do Estudo	Estudo observacional transversal.		Estudo observacional transversal.		Estudo observacional transversal.		Estudo experimental randomizado.	

Valores expressos em número, porcentagem ou [§]: média \pm desvio padrão. Diferença entre GI e GC, * $P < 0,01$, considerado estatisticamente significativo. GI: grupo intervenção. GC: grupo controle. N: tamanho amostral. IC: insuficiência cardíaca. SD: saudáveis. DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica. IMC: índice de massa corpórea. FEVE: fração de ejeção ventricular esquerda. NR: não relatado. *NYHA: New York Heart Association.*

TABELA 2
Caracterização das Intervenções

Artigo	Horário da Gravação	Postura e Ambiente do Indivíduo	Estímulo Auditivo e/ou Temporizador da FR	Protocolo de Intervenção
Caruso <i>et al</i> , 2011	Não relatado.	Supino/Assentado. Hospitalar.	Não relatado.	Supino, cabeceira a 30°: 12', respiração espontânea. Assentado: 3' de 6irpm (inspiração profunda) + Assentado: 5' respiração espontânea + 4' de respiração espontânea em marcha estacionária (PSE "moderado", cadência autorregulada) + Assentado: 15' respiração espontânea.
Mangin <i>et al</i> , 2001	Manhã.	Supino. Quarto calmo, 24°C.	Durante treinamento.	5' treinamento com estímulo auditivo periódico 15' descanso 5' de 15 irpm 5' de 9 irpm
Reis <i>et al</i> , 2010	Manhã.	Supino. Laboratório, 22°C-24°C	<i>Feedback</i> do avaliador e auto-contagem em relógio.	1' respiração espontânea 4' de 6 irpm, inspirações e expirações máximas e lentas 1' repouso em respiração espontânea
Swanson <i>et al</i> , 2009	Não relatado.	Não relatado. Domiciliar	Presente no treinamento e em parte do GI	Respiração abdominal (n=10) e Biofeedback (n=5) No mínimo 20', diariamente, por 6 semanas.

FR: frequência respiratória; GI: grupo intervenção; irpm: incursões respiratórias por minuto; PSE: percepção subjetiva do esforço.

TABELA 3
Resultados de Interesse

Artigo	Modo de Quantificação da VFC	Resultados
Caruso, 2011	rMSSD	Não foi observado alteração da VFC na mudança de postura de deitado para sentado. Porém, durante a respiração profunda, somente no grupo IC, houve aumento do rMSSD ($p<0,05$).
	Flutuações depuradas de tendências – Expoente escalar de longo prazo ($\alpha 2$)	Somente IC demonstrou redução significativa do índice $\alpha 2$ durante a respiração profunda comparada à posição sentada ($p<0,05$).
Mangin, 2001	Poder espectral de HF e LF	GC a 9 irpm comparado com 15 teve aumento da HF RR e LF RR, enquanto IC na mesma situação teve aumento somente em HF RR.
Reis, 2010	rMSSD, SDNN Razão E/I, Δ IE Transformada rápida de Fourier	Em repouso: Menor rMSSD, LFab, HFab no grupo GI x GC ($p<0,05$). Durante a MARS : Menores valores de GI x GC ($p<0,05$). Durante a MARS: valores menores SDNN, rMSSD, LFab, HFab no grupo GI x GC ($p<0,05$). Grupo GI apresentou menores valores da densidade espectral total em comparação ao GC.
Swanson, 2009	SDNN, pNN50	Aumento de SDNN e pNN50 maior no GC que GI (com FEVE<30%) Aumento de SDNN e pNN50 maior no GI (FEVE>30%) que GC).

GC: grupo controle; GI: grupo intervenção; HFab: alta frequência absoluta; LFab: baixa frequência absoluta; pNN50: porcentagem, em relação ao total de R-R normais, dos R-R normais que, em relação aos R-R anteriores, tenham uma diferença superior a 50ms; razão E/I= razão entre a média dos maiores valores dos intervalos R-R obtidos durante a fase expiratória e a média dos menores valores dos iR-R da fase inspiratória dos manobra respiratória controlada de acentuação da arritmia sinusal respiratória; rMSSD: apresenta a raiz quadrada da média dos quadrados das diferenças entre intervalos R-R normais sucessivos; SDNN: desvio-padrão da média dos intervalos de acoplamento de todos os batimentos normais consecutivos; VFC: variabilidade da frequência cardíaca; Δ IE=diferença entre a média dos maiores valores de FC obtidos durante a fase inspiratória e a média dos menores valores de FC durante a fase expiratória da manobra respiratória controlada de acentuação da arritmia sinusal respiratória.

3. DISCUSSÃO

A metodologia utilizada neste estudo permite analisar a modulação do sistema nervoso autônomo, sobre influência do ERL, através da VFC. A avaliação da magnitude das flutuações da frequência cardíaca pode ser indicadora de disfunção autonômica (Apel *et al*, 1989) frequentemente associada à IC (Levine *et al*, 1982).

Nessa revisão observou-se que pacientes com IC em repouso e respiração espontânea apresentaram redução significativa da VFC, avaliadas nos domínio tempo e frequência, quando comparados a controles saudáveis, corroborando com os dados da literatura (Kamatch *et al*, 1993; Milliani *et al*, 1991). Nolan *et al* (1998) relataram que o prognóstico da IC tem sido associado a baixas medidas da VFC e maior taxa de mortalidade tem sido relacionada a redução do índice SDNN, quando comparados aos pacientes com VFC normal (Ribeiro e Moraes, 2005). A redução da VFC parece ter maior sensibilidade e especificidade como preditor de mortalidade que fatores de risco convencionais como baixo FEVE, presença de arritmias ao eletrocardiograma (Pumprla *et al*, 2002).

Variações cíclicas, fisiológicas, na FC ocorrem associadas à respiração, denominada de arritmia sinusal respiratória. A FC aumenta (retirada vagal) e diminui (retomada vagal sobre o nodo sinusal) durante as inspirações e expirações, respectivamente (Grossman *et al*, 2004). Possivelmente, mais importante que o padrão respiratório adotado nos estudos avaliados seja a FR preconizada no ERL uma vez que, a simples periodização da FR a 15 irpm não trouxe quaisquer benefícios às amostras estudadas. Em baixa frequência, o controle voluntário da respiração é capaz de acentuar a arritmia sinusal respiratória (Carrasco-Sosa *et al*, 2005) e tende a promover alterações autonômicas. A técnica de respiração profunda foi proposta por Ewing *et al* (1980) para estimular o reflexo cardiovascular e, a partir de análises semiquantitativas, mensurar a presença e magnitude da disfunção autonômica (Pumprla *et al*, 2002).

Na presente revisão, dois dos três estudos que avaliaram os efeitos agudos do ERL relataram intervenções capazes de melhorar a VFC por aumento da atividade parassimpática. Mangin *et al* (2001) embora não tenham observado melhora da VFC total, houve maior representação do componente parassimpático indicando a

possibilidade de readequação do balanço simpátovagal. Bernardi *et al*, (2002) encontraram resultados similares ao avaliarem os efeitos do ERL sobre a sensibilidade do barorreflexo. Os autores não encontraram melhora significativa do índice SDNN após a intervenção, entretanto observaram melhora da sensibilidade do barorreflexo ($p < 0,0025$), redução da pressão arterial diastólica ($p = 0,02$) e sistólica ($p = 0,009$) em pacientes IC.

A avaliação autonômica é influenciada pela posição do indivíduo. Durante o repouso em supino a VFC é determinada pela ação parassimpática enquanto nas posturas assentado, ortostatismo, estresse físico e mental predomina a atividade simpática (Golderger *et al*, 2001). O teste de mudança postural é obtido em condições controladas na tentativa de minimizar artefatos e simplificar o processo analítico. Caruso *et al* (2011) analisaram o impacto da mobilização precoce em pacientes em recuperação de IC descompensada. O protocolo implementado não promoveu alterações da VFC durante mudança postural e ortostatismo, mas verificaram que a mudança postural, deambulação e exercícios de respiração profunda em pacientes hospitalizados favoreceram a melhora da VFC. Os autores alertam ainda para a probabilidade de melhor implicação prognóstica a longo-prazo visto que a mobilização precoce previne complicações e minimiza os impactos da imobilização prolongada.

O único estudo dessa revisão que avaliou os efeitos do treinamento com ERL também observou melhora da VFC em pacientes IC por aumento da atividade parassimpática. Swanson *et al* (2009) estratificaram os voluntários para randomização ao hipotetizar que a intervenção apresentaria benefícios diferentes de acordo com a gravidade da IC e portanto com o nível de FEVE. Curiosamente, no grupo com $FEVE < 30\%$, a melhora foi maior no GC, que realizou modulação voluntária da atividade cerebral em ondas alfa e teta, intervenção proposta como placebo. Os autores discutem esse achado sugerindo que pacientes IC de maior gravidade talvez não sejam beneficiados ou precisariam de mais tempo de intervenção. Entretanto, Kienzle *et al* (1992), em um estudo prospectivo com 23 pacientes IC NYHA II-IV, relataram que a VFC não esteve intimamente ligada à características clínicas comumente utilizadas para descrever o grau de severidade como classe funcional, função sistólica e congestão vascular. Houve correlação negativa com o grau de hiperativação simpática avaliada pelos níveis séricos de noraepinefrina e microneurografia do fibular. Pumpirla *et al* (2002) citam que há correlação estreita entre LF e medidas direta da atividade simpática

da inervação muscular. Esses resultados sugerem que possivelmente o grupo controle não foi neutro como esperavam Swanson *et al* (2009). Outro fator a ser discutido, que pode ser limitação desse estudo, é o tamanho da adesão à intervenção. Apenas 37% dos voluntários realizaram 50% ou mais da prática de exercícios domiciliar requerida.

Não há especificações em todos os estudos sobre horário de coleta de dados e presença de estímulo auditivo, vieses que poderiam limitar a interpretação dos resultados. O ritmo circadiano assim como a música também interferem na modulação autonômica. Pumparla *et al* (2002) relataram que há dominância parassimpática durante à noite e nas primeiras horas da manhã há um aumento do tônus simpático, esse poderia ser um gatilho de mudanças em cascatas fisiopatológicas subjacentes a eventos cardíacos agudos. A presença de música durante o treinamento pode influenciar a regulação simpátovagal (Bertisch *et al*, 2011; Withe *et al*, 1999). Nesse sentido, Peng *et al*, (2009) observaram que 15 minutos de música tranquila acentuou a atividade parassimpática em adultos jovem e saudáveis no grupo música em relação ao controle.

A variedade dos protocolos de intervenção e formas de indução do reflexo cardiovascular, dos índices utilizados para avaliação do VFC, a escassez de trabalhos que avaliem o ERL na IC observadas na presente revisão não permitem responder definitivamente a hipótese a qual se propõe essa revisão. Estudos que avaliem formas alternativas de ensino, indução e controle do ERL, em substituição ao RESPeRATE[®], como o padrão respiratório abdominal seriam mais adequados a realidade brasileira. Além disso, é necessário definir, com amostra mais ampla e maior controle sobre adesão dos voluntários, a eficácia dessa intervenção sobre o balanço simpátovagal, preferencialmente analisando também possíveis correlações com FEVE, NYHA, e marcadores inflamatórios.

4. CONCLUSÃO

Os resultados desta revisão sugerem que pacientes com IC apresentam modificações no controle autonômico quando comparados a indivíduos saudáveis. Em análises transversais o ERL parece aumentar a VFC total, ou melhorar a atividade parassimpática enquanto o longitudinal sugere que os benefícios da reorganização simpátovagal seriam maiores em pacientes de menor gravidade *NYHA* e *FEVE*.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. APPEL, M.L. *et al.* Beat to beat variability in cardiovascular variables: noise or music? **J Am Coll Cardiol**, v.14, p.1139–1148, 1989.
2. AUBERT, A. E. *et al.* F. Heart rate variability in athletes. **Sports Med.** v.33, n.12, p.889-919, 2003.
3. BERNARDI, L. *et al.* Slow breathing increases arterial baroreflex sensitivity in patients with chronic heart failure. **Circulation.** v.105, p-143-145, 2002. Brief Communication.
4. BERNARDI, L. *et al.* Slow breathing reduces chemoreflex response to hypoxia and hypercapnia, and increases baroreflex sensitivity. **Journal of Hypertension**, v.19, n.12, p.2221-2229, Dec 2001.
5. BERTISCH, S. M. *et al.* Device-Guided Paced Respiration as an Adjunctive Therapy for Hypertension in Obstructive Sleep Apnea: A Pilot Feasibility Study. **Applied Psychophysiology and Biofeedback**, v.36, n.3, p.173-179, Sep 2011.
6. BILCHICK K. C. *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**, v.90, p.24-28, 2002.
7. BOCCHI, E. A. *et al.* I Diretriz latino-americana para avaliação e conduta da insuficiência cardíaca descompensada. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.85, p.1-48, 2005. Suplemento 3.
8. BOCCHI, E. A. *et al.* III Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.93, n.1, p.3-70, 2009.
9. CANDIA, A. M.; VILLACORTA JÚNIOR, H.; MESQUITA, E. T. Ativação imuneinflamatória na insuficiência cardíaca. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.89, p.201-208, 2007.
10. CARRASCO-SOSA, S. *et al.* Baroreflex sensitivity assessment and heart rate variability: relation to maneuver and technique. **Eur J Appl Physiol**, v.95, n.4, p.265-275, 2005.
11. CARUSO, F.C.R. *et al.* Heart rate autonomic responses during deep breathing and walking in hospitalised patients with chronic heart failure. **Disability and Rehabilitation.** v.9, n.33, p. 751-757, 2011.
12. DI VANNA, A. *et al.* Blunted muscle vasodilatation during chemoreceptor stimulation in patients with heart failure. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, v.293, p.H846-H852, 2007.

13. DIBNER-DUNLAP, M. E. *et al.* Enalaprilat augments arterial and cardiopulmonary baroreflex control of sympathetic nerve activity in patients with heart failure. **J Am Coll Cardiol**, v.27, p.358-364, 1996.
14. ECHEVERRÍA, J. C. *et al.* Interpretation of heart rate variability via detrended fluctuation analysis and $\alpha\beta$ filter. **Chaos**. v.13, p.467-475, 2003.
15. ELLIOTT, H. J. *et al.* Graded blood pressure reduction in hypertensive outpatients associated with use of a device to assist with slow breathing. **The Journal of Clinical Hypertension**, v.6, n.10, Oct 2004.
16. EVANGELISTA, L. S. *et al.* Gender differences in health perception and meaning in person living with heart failure. **Heart Lung**, v.30, p.167-176, 2001.
17. EWING, D.J.; CAMPBELL, I.W.; CLARKE, B.F. The natural history of diabetic autonomic neuropathy. **Q J Med**; v.193, p.95–108, 1980.
18. FUKUTA, H. *et al.* Prognostic value of nonlinear heart rate dynamics in hemodialysis patients with coronary artery disease. **Kidney Int**, v. 64, p. 641-648, 2003.
19. GROSSMAN, P.; WILHELM, F.H.; SPOERLE, M. Respiratory sinus arrhythmia, cardiac vagal control and daily activity. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, v.287, n.2, p.728-734, 2004.
20. HON, E. H.; LEE, S. T. Electronic evaluations of the fetal heart rate patterns preceding fetal death, further observations. **Am J Obstet Gynec**, v.87, p.814–816, 1965.
21. MALLIANI, A. *et al.* Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. **Circulation**, v.84, p.1482-1492, 1991.
22. MANGIN, L. *et al.* Altered baroreflex gain during voluntary breathing in chronic heart failure. **European Journal of failure**, n.3, p.189-195, 2001.
23. KAMATH, M. V.; FALLEN, E. L. Power spectral analysis of heart rate variability: a noninvasive signature of cardiac autonomic function. **Crit Revs Biomed Eng**, v.21, p. 245–311, 1993.
24. IELLAMO, F. *et al.* Spontaneous baroreflex control of heart rate during exercise and muscle metaboreflex activation in heart failure. **Am J Physiol**, v.293, n.3, p.H1929-H936, 2007.
25. JOSEPH, C.N. *et al.* Porta Slow breathing improves arterial baroreflex sensitivity and decreases blood pressure in essential hypertension. **Hypertension**, v.46, n.4, p.714-718, 2005.
26. KIENZLE, M. G. *et al.* Clinical, Hemodynamic and Sympathetic Neural Correlates of Heart Rate Variability in Congestive Heart Failure. **The American Journal of Cardiology**, v.69, p.761-767, 1992.
27. KLEIGER, R. E. *et al.*, and the Multicenter Post-Infarction Research Group. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. **Am J Cardiol**, v.59, p.256–262, 1987.

28. LEVINE, T. B. *et al.* Activity of the sympathetic nervous system and renin-angiotensin system assessed by plasma hormone levels and their relation to hemodynamic abnormalities in congestive heart failure. **Am J Cardiol**, v.49, p.1659-1666, 1982.
29. MANGIN, L. *et al.* Altered baroreflex gain during voluntary breathing in chronic heart failure. **European Journal of Heart Failure**. v.3, p.189-195, 2001.
30. MELES, E. *et al.* Nonpharmacologic treatment of hypertension by respiratory exercise in the home setting. **Am J Hypertens**, v.17, n.4, p.370-374, 2004.
31. MODESTI, P. A. *et al.* Impairment of cardiopulmonary receptor sensitivity in the early phase of heart failure. **Heart**, v.90, p.30-36, 2004.
32. NARKIEWICZ, K. *et al.* Enhanced sympathetic and ventilatory responses to central chemoreflex activation in heart failure. **Circulation**, v.100, p.262-267, 1999.
33. NOLAN, J. *et al.* Prospective study of heart rate variability and mortality in chronic heart failure: results of the United Kingdom Heart Failure Evaluation and Assessment of Risk Trial (UK-Heart). **Circulation**, v.98, p. 1510-1516, 1998.
34. PENG, S.; KOO, M.; YU, Z. Effects of Music and Essential Oil Inhalation on Cardiac Autonomic Balance in Healthy Individuals. **The Journal of Alternative and Complementary Medicine**, v.15, n.1, p. 2009
35. PEPPER, E.; CRANE-GOCKLEY, V. Towards effortless breathing. **Medical Psychotherapy**, v.3, p.135-40, 1990 *apoud* KULUR, A .B *et al.* Effect of Diaphragmatic Breathing on Heart Rate Variability in Ischemic Heart Disease with Diabetes. **Arq Bras Cardiol**, v.92, n.6, p. 457-463, 2009.
36. PINHEIRO, C. H. J. *et al.* Modificação do padrão respiratório melhora o controle cardiovascular na hipertensão essencial. **Arq Bras Cardiol**, v.88, n.6, p.651-659, 2007.
37. PUMPRLA, F. *et al.* Functional assessment of heart rate variability: physiological basis and practical applications. **Int J Cardiol**, v.84, p.1-14, 2002.
38. RADAELLI, A. *et al.* Effects of slow, controlled breathing on baroreceptor control of heart rate and blood pressure in healthy men. **J Hypertens**, v.22, n.7, p.1361-1370, 2004.
39. REIS, M.S. *et al.* Controle autonômico da frequência cardíaca de pacientes com doenças cardiorrespiratórias crônicas e indivíduos saudáveis em repouso durante manobra de acentuação da arritmia sinusal respiratória. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, São Carlos, v.14, n.2, p.106-13, Mar/Abr 2010.
40. RIBEIRO, J. P.; MORAES FILHO, R. S. Variabilidade da frequência cardíaca como instrumento de investigação do sistema nervoso autônomo. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v.12. n.1, p.14-20, 2005.
41. SAKAKIBARA, M.; HAYANO, J. Effect of slowed respiration on cardiac parasympathetic response to threat. **Psychosomatic Medicine**, v.58, p.32-37, 1996.

42. SANTOS M. D. B., *et al.* Estudo da arritmia sinusal respiratória e da variabilidade da frequência cardíaca de homens jovens e de meia-idade. **Rev Soc Cardiol**, v.13, n.3, p.15-24, 2003. Suplemento A.
43. SWANSON, K.S. *et al.* The effect of biofeedback on function in patients with heart failure. **Applied Psychophysiology and Biofeedback**. v.34, p.71-91, 2009. DOI. 10.1007/s10484-009-9077-2.
44. 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**, v.93, n.5, p.1043-1065, 1996.
45. THARION, E. *et al.* Influence of deep breathing exercise on spontaneous Respiratory rate and heart rate variability: A randomised controlled trial in healthy subjects. **Indian J Physiol Pharmacol**, v.56, n.1, p.80-87, 2012.
46. TULPPO, M.; HUIKURI, H. V. Origin and significance of heart rate variability. **J Am Coll Cardiol**, v.43, n12, p.2278-2280, 2004.
47. VANDERLEI L. C. M. *et al.* Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica. **Rev Bras Cir Cardiovasc**, v.24, n.2, p.205-217, 2009.
48. VISKOPER, R. *et al.* Nonpharmacologic treatment of resistant hypertensives by device-guided slow breathing exercises. **American Journal of Hypertension**, v.16, n.3, p.484-487, Jun 2003.
49. WHITE, J. M. Effects of relaxing music on cardiac autonomic balance and anxiety after acute myocardial infarction. **American Journal of Critical Care**, v.8, p.220-230, 1999.
50. WIJBENGA, J. A. *et al.* Heart rate variability index in congestive heart failure: relation to clinical variables and prognosis. **European Heart Journal**, v.19, n.11, p.1719-1724, 1998.
51. ZUCKER, I.H., *et al.* The regulation of sympathetic outflow in heart failure. The roles of angiotensin II, nitric oxide, and exercise training. **Ann N Y Acad Sci**, v.940, p.431-43, 2001.