

ASSOCIAÇÃO ENTRE ESTRESSE E ALTERAÇÕES DA FUNÇÃO RESPIRATÓRIA

*Israel Kleina Lima*¹

*Isabella Gaspar Gonçalves*²

*Louise Madalena Siquara Gomes*²

*Igor Araújo Grande*²

Juliano Bergamaschine Mata Diz^{2,3}

RESUMO: O estresse é um estímulo necessário para a sobrevivência humana. Entretanto, se permanecer por longo prazo pode se tornar um estímulo nocivo e prejudicar a saúde física e mental do indivíduo. É um evento que afeta a função respiratória na medida em que produz padrões de respiração não fisiológicos, o que pode contribuir para a disfunção da mecânica respiratória normal associada a desvios posturais importantes. Na abordagem da coocorrência de estresse e disfunções respiratórias, o clínico deve realizar anamnese e exame físico detalhados, com avaliação dos músculos respiratórios e investigação da presença de sinais e sintomas relacionados com alterações do padrão respiratório, incluindo, entre outros, aceleração da respiração, aumento dos batimentos cardíacos, ansiedade, tensão muscular, fadiga, alterações do sono, boca seca e distúrbios intestinais. Este trabalho teve como objetivo analisar a associação entre a presença de estresse e alterações da função respiratória, contemplando possíveis mecanismos causais e aspectos sintomatológicos.

PALAVRAS-CHAVE: Estresse. Sistema respiratório. Fisiologia.

1 INTRODUÇÃO

O estresse é um estado de tensão latente que afeta o sistema nervoso, deflagrado por um desequilíbrio orgânico em decorrência de uma adversidade (*e.g.* lesão tecidual, situação de perigo ou sobrecarga). Esse desequilíbrio se manifesta em três níveis: muscular, psicológico e neurovegetativo. O estresse pode manifestar-se de forma isolada em um órgão quando algo muda no meio interno ou externo. O impacto produzido pelo estresse pode ser generalizado e provocar uma reação imediata das glândulas suprarrenais (adrenais), com estimulação dos

¹ Fisioterapeuta formado pelo Centro Universitário de Barra Mansa (UBM). E-mail: israelkleina@gmail.com.

² Acadêmicos do Curso de Medicina da Faculdade Alfredo Nasser (UNIFAN). E-mail: belinhagaspar@hotmail.com; louise_siquara@hotmail.com; igorgrandemedfan@gmail.com.

³ Fisioterapeuta, Mestre em Ciências da Reabilitação pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). E-mail: julianodiz@gmail.com.

órgãos linfoides, aumento do estado de vigília e ativação do sistema imunológico (HALL, 2017; LEHRER, 2006).

O estresse é necessário para enfrentarmos os desafios cotidianos. É uma reação natural do organismo em resposta a estímulos diversos. Quando o indivíduo é exposto a uma situação de perigo, por exemplo, ocorre uma gama de alterações fisiológicas comportamentais, neurais e hormonais que visam preparar esse indivíduo para responder de maneira adequada à situação em questão. Contudo, a presença de um estímulo estressor contínuo pode desencadear adaptações negativas crônicas que geram sobrecarga nos sistemas orgânicos e aumentam a predisposição ao desenvolvimento de alterações patológicas (GOODWIN *et al.*, 2007; VALLE; MELCHIORI, 2010). Sendo assim, este trabalho teve como objetivo analisar a associação entre a presença de estresse e alterações da função respiratória, contemplando possíveis mecanismos causais e aspectos sintomatológicos.

2 METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão da literatura do tipo descritivo-exploratória, com abordagem integrativa e qualitativa. Foi realizada busca na base de dados PubMed (www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/) utilizando filtro de data para aquisição de artigos completos, publicados no idioma inglês, referente ao período dos últimos 10 anos (*i.e.* março de 2008 a março de 2018). Na busca, foram utilizados os termos ‘*stress*’ e ‘*respiratory function*’. A busca identificou 7.818 publicações, as quais tiveram seus títulos e resumos analisados por procedimento de dupla verificação realizada pelos próprios autores do presente estudo.

Das publicações identificadas na busca, 7.736 foram descartadas pelos seguintes motivos: (i) não constituir artigo publicado na íntegra (tratando-se de resumos ou temas livres publicados em anais de congresso), (ii) não estar no idioma inglês, (iii) não apresentar o resumo do artigo na base de dados e (iv) não contemplar os termos utilizados na busca. Assim, 82 artigos foram analisados pelos autores, dos quais seis foram selecionados por se adequarem ao tema proposto nessa revisão. Os artigos selecionados foram: dois estudos de revisão narrativa da literatura que abordaram as respostas fisiológicas relacionadas ao estresse (AICH; POTTER; GRIEBEL, 2009; SALLEH, 2008), dois estudos originais com delineamento transversal que investigaram a associação entre estresse psicossocial e alterações da função sistêmica com abordagem sobre as fases do estresse (ISLAM *et al.*,

2011; COHEN *et al.*, 2012) e duas revisões sistemáticas com metanálise que avaliaram a associação entre estresse psicológico e alterações da função respiratória (PEDERSEN; ZACHARIAE; BOVBJERG, 2010; GRASSMANN *et al.*, 2016).

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

De acordo com Aich *et al.* (2009) e Salleh (2008), um dos principais efeitos do estresse, seja por um estímulo físico e/ou psicológico, é a ativação de dois mecanismos de regulação neuroendócrina: o eixo simpático-adrenal (SA) e o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA). Esses eixos atuam em conjunto, de forma que o eixo SA regula as respostas imediatas (agudas) ao estresse, por meio da liberação de adrenalina e noradrenalina pelas glândulas adrenais após serem estimuladas pelas projeções pós-ganglionares do sistema nervoso autônomo, enquanto que o eixo HHA regula as respostas mais tardias (crônicas) ao estresse, que acontece inicialmente pela ação de estímulos nervosos que chegam ao hipotálamo e desencadeiam a secreção do hormônio liberador de corticotropina, o qual, por sua vez, é transportado até a hipófise anterior; nesse ponto, a corticotropina estimula a secreção do hormônio adrenocorticotrópico, que flui pela circulação sanguínea até alcançar a região cortical das glândulas adrenais, provocando um aumento dos níveis circulantes de hormônios glicocorticoides (*e.g.* cortisol), os quais modulam as alterações deflagradas pelo organismo para responder ao agente estressor.

Islam *et al.* (2011) e Cohen *et al.* (2012), investigando a associação entre estresse psicossocial e manifestações orgânicas em uma amostra de 276 adultos saudáveis (média de idade de $29,1 \pm 9,0$ anos) e em uma amostra de 1.399 crianças saudáveis (média de idade de $11,2 \pm 0,6$ anos), respectivamente, encontraram um conjunto de alterações funcionais no organismo em resposta ao estresse que sucede através de três fases: (1) fase de alarme, que é uma resposta aguda do organismo proveniente do aumento da atividade dos eixos SA e HHA, seguido do aumento dos níveis circulantes do hormônio cortisol, com aumento subsequente do estado de vigília, o qual visa preparar o indivíduo para uma resposta de “luta ou fuga”; (2) fase de resistência, se o estímulo estressor persiste, as respostas mantêm-se de forma adaptativa conforme as variações da intensidade desse estímulo, na tentativa de manter a homeostase, sendo moduladas, principalmente, pelo eixo HHA; e (3) fase de exaustão, caracterizada pela diminuição das respostas adaptativas, que cursa com perda progressiva da homeostase e predisposição ao desenvolvimento de quadros patológicos tais como

comprometimento cognitivo, depressão, insônia, fadiga, fraqueza muscular, bem como alterações do funcionamento do sistema cardiopulmonar, caracterizado, sobretudo, por disfunção do ritmo cardíaco (arritmia) e respiratório (taquipneia).

Em duas revisões sistemáticas, Pedersen *et al.* (2010) e Grassmann *et al.* (2016) investigaram a relação entre estresse psicológico e alterações da função respiratória, analisando, respectivamente, 27 e 54 estudos originais e encontraram uma associação positiva entre a presença de estresse e alterações de parâmetros respiratórios. Os eventos de estresse foram determinados por situações que causavam ansiedade, medo ou sobrecarga cognitiva, como por exemplo, executar múltiplas tarefas psicomotoras ao mesmo tempo. Os resultados obtidos em ambas as revisões sistemáticas evidenciaram aumento significativo da frequência respiratória, ventilação-minuto, frequência de suspiros, consumo de oxigênio e produção de dióxido de carbono proporcionalmente ao aumento da intensidade do estímulo estressor. Os autores argumentaram que os possíveis mecanismos causais envolvidos nessas alterações podem ser (a) as respostas neurais deflagradas no centro regulador da respiração localizado no tronco encefálico, o qual controla a atividade dos músculos respiratórios, ajustando a respiração conforme demandas fisiológicas (*e.g.* necessidade de oxigênio), e (b) também um aumento da atividade neural em regiões límbicas e paralímbicas, em especial, na amígdala e córtex cingulado anterior, as quais regulam os sentimentos psicoafetivos e o estado emocional do indivíduo.

O estresse parece afetar a função respiratória na medida em que produz padrões de respiração inadequados, decorrente das respostas orgânicas deflagradas, sobretudo, nos sistemas nervoso e muscular. Em geral, o indivíduo reage a uma situação de estresse executando uma respiração rápida e superficial, utilizando a parte superior do tórax, com pouca participação do músculo diafragma. Por meio de um mecanismo autonômico essa alteração pode instalar-se permanentemente e tornar-se um hábito, de tal maneira que até mesmo durante o sono o indivíduo executa o ato respiratório de forma inadequada. Com tal padrão respiratório, os músculos respiratórios acessórios, que incluem, principalmente, os escalenos, esternocleidomastoideos, elevadores da escápula e trapézios superiores, são exigidos em demasia. Com o tempo esses músculos podem encurtar-se cronicamente, diminuindo consistentemente a expansão do tórax e a capacidade pulmonar, o que pode favorecer o surgimento de disfunções orgânicas, sendo as mais notáveis a alteração do ritmo respiratório, aumento dos batimentos cardíacos, vasoconstrição, baixa oxigenação tecidual, tensão muscular e desvio postural (HALL, 2017; VALLE; MELCHIORI, 2010).

A relação entre a presença de estresse e alteração do padrão respiratório pode ser explicada por uma cascata de eventos que se inicia pelo fato de as pessoas reagirem ao estresse respirando superficialmente, usando o tórax e não o diafragma. Se o estresse é constante, esse padrão respiratório torna-se um hábito, aumentando o tônus dos músculos respiratórios acessórios, o que pode provocar um encurtamento desses músculos e fâscias correspondentes. Por vezes, pode-se observar uma tração importante nos pontos de inserção dos músculos respiratórios sobre o osso occipital na base do crânio, com destaque para o esternocleidomastoideo e trapézio superior. Assim, esse padrão respiratório anormal leva a uma restrição das articulações espinhais onde se inserem as costelas que, por não estarem movendo-se adequadamente por causa da limitação do movimento torácico, são privadas do seu deslocamento regular a cada respiração, levando ao enrijecimento muscular e sensação de desconforto durante os movimentos respiratórios. Por conseguinte, o ciclo respiratório normal torna-se prejudicado e um quadro de hiperventilação pode instalar-se e evoluir com aparecimento de outros sintomas tais como vertigem, dormência nos membros superiores, distúrbios visuais, cefaleia, náusea e, em casos mais graves, síncope. A função cardíaca também pode ser afetada, com presença de sintomas como palpitação, desconforto torácico e dificuldade para realizar uma respiração profunda (RISTINIEMI *et al.*, 2014; SCHLEIFER; LEY; SPALDING, 2002; GOODWIN *et al.*, 2007).

A alteração do padrão respiratório pode provocar um aumento da quantidade de dióxido de carbono e diminuição dos níveis de ácido carbônico, determinando uma alcalinização do sangue que pode prejudicar o funcionamento de todo o organismo. Esse processo pode levar a quadros de ansiedade, taquicardia e hipertensão arterial. A alcalinização pode afetar os receptores neurais da dor, que se tornam cada vez mais sensíveis ao estímulo doloroso, e desencadear uma constrição dos vasos sanguíneos encefálicos, o que reduz a oxigenação tecidual e predispõe ao aparecimento de fadiga. A oxigenação insuficiente juntamente com retenção de resíduos ácidos nas células musculares torna os músculos enrijecidos e doloridos. Os mais afetados são os músculos estabilizadores posturais, tais como os paravertebrais e trapézios, que sofrem um processo de encurtamento e dor. Da mesma forma, os músculos intercostais ficam tensos e estirados ao extremo e o indivíduo pode queixar de dor na região torácica, que evolui com incapacidade de realizar o movimento respiratório de forma completa e profunda (MARGIS *et al.*, 2003; SCHLEIFER; LEY; SPALDING, 2002; HALL, 2017).

CONCLUSÃO

A presente revisão de literatura apresenta uma síntese de resultados primários que mostra a relação de morbidade entre a presença de estresse e alterações da função respiratória. O estresse crônico pode afetar significativamente o padrão respiratório normal por provocar diminuição do movimento torácico durante a respiração devido a maior tensão muscular, aumento da frequência respiratória com ciclos respiratórios curtos e rápidos e aumento das demandas gasosas com maior necessidade de se consumir oxigênio e eliminar dióxido de carbono. Essa relação deve ser cuidadosamente avaliada por profissionais de saúde durante a abordagem clínica de pacientes que estão sob estresse crônico. Assim, estratégias preventivas ou terapêuticas podem ser elaboradas no intuito de se modificar positivamente o curso clínico desses pacientes.

REFERÊNCIAS

AICH, P.; POTTER, A. A.; GRIEBEL, P. J. *Modern approaches to understanding stress and disease susceptibility: A review with special emphasis on respiratory disease. **International Journal of General Medicine***, v. 2, p. 19-32, jul. 2009.

COHEN, S. *et al. Chronic stress, glucocorticoid receptor resistance, inflammation, and disease risk. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America***, v. 109, n. 16, p. 5995-9, abr. 2012.

GOODWIN, R. D. *et al. Association between lung function and mental health problems among adults in the United States: findings from the First National Health and Nutrition Examination Survey. **American Journal of Epidemiology***, v. 165, n. 4, p. 383-8, fev. 2007.

GRASSMANN, M. *et al. Respiratory changes in response to cognitive load: a systematic review. **Neural Plasticity***, v. 2016, p. 8146809, 2016.

HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 13 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.

ISLAM, T. *et al. Parental stress increases the detrimental effect of traffic exposure on children's lung function. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine***, v. 184, n. 7, p. 822-7, out. 2011.

LEHRER, P. *Anger, stress, dysregulation produces wear and tear on the lung. Thorax*, v. 61, n. 10, p. 833-4, out. 2006.

MARGIS, R. *et al.* Relação entre estressores, estresse e ansiedade. **Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul**, v. 25, n. supl. 1, p. 65-74, 2003.

PEDERSEN, A.; ZACHARIAE, R.; BOVBJERG, D. H. *Influence of psychological stress on upper respiratory infection--a meta-analysis of prospective studies. Psychosomatic Medicine*, v. 72, n. 8, p. 823-32, out. 2010.

RISTINIEMI, H. *et al.* Hyperventilation and exhaustion syndrome. **Scandinavian Journal of Caring Sciences**, v. 28, n. 4, p. 657-64, dez. 2014.

SALLEH, M. R. *Life event, stress and illness. Malaysian Journal of Medical Sciences*, v. 15, n. 4, p. 9-18, out. 2008.

SCHLEIFER, L. M.; LEY, R.; SPALDING, T. W. *A hyperventilation theory of job stress and musculoskeletal disorders. American Journal of Industrial Medicine*, v. 41, n. 5, p. 420-32, maio 2002.

VALLE, T. G. M.; MELCHIORI, L. E. (Orgs.). **Saúde e desenvolvimento humano**. São Paulo: Editora UNESP, 2010.