



Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto
Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde

Geiza da Graça Leite Rissardi

**Efeito do Relaxamento de Jacobson Modificado,
nas Medidas de Pressão Arterial, Frequência
Cardíaca e Frequência Respiratória em Pacientes
Hansenianos.**

São José do Rio Preto
2007

Geiza da Graça Leite Rissardi

Efeito do Relaxamento de Jacobson Modificado nas
Medidas de Pressão Arterial, Frequência Cardíaca e
Frequência Respiratória em Pacientes Hansenianos.

São José do Rio Preto, SP.
2007

Geiza da Graça Leite Rissardi

Efeito do Relaxamento de Jacobson Modificado nas
Medidas de Pressão Arterial, Frequência Cardíaca e
Frequência Respiratória em Pacientes Hansenianos.

Dissertação apresentada à
Faculdade de Medicina de São
José do Rio Preto, para
obtenção do título de Mestre
pelo Programa de Pós-
Graduação em Ciências da
Saúde da Faculdade de
Medicina de São José do Rio
Preto - FAMERP.

Orientador: Prof. Dr. Moacir Fernandes Godoy

São José do Rio Preto
2007

Ficha Catalográfica

Rissardi, Geiza da Graça Leite

Efeito do relaxamento de Jacobson Modificado nas medidas de pressão arterial, frequência cardíaca e frequência respiratória em pacientes hansenianos / Geiza da Graça Leite Rissardi.

São José do Rio Preto, 2007

61 p.; 29,5 cm

Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto
Área de concentração: Cardiologia

Orientador: Prof. Dr. Moacir Fernandes de Godoy

1. Técnicas de Relaxamento; 2. Pressão Arterial; 3. Frequência Cardíaca; 4. Frequência Respiratória; 5. Estresse; 6. Hanseníase.

Sumário

Dedicatória.....	ii
Agradecimentos.....	iii
Epígrafe.....	v
Lista de figuras.....	vi
Lista de tabelas e quadros.....	viii
Lista de abreviaturas e símbolos.	ix
Resumo.....	x
Abstract.....	xi
1. Introdução.....	1
2. Casuística e método.....	13
2.1 Casuística.....	14
2.1.1 Critérios de Inclusão.....	14
2.1.2 Critérios de Exclusão.....	14
2.2 Método.....	15
2.2.1 Procedimento da Terapia.....	16
2.2.2 Roteiro de Exercícios.....	19
3. Resultados.....	25
3.1 Pressão Arterial.....	26
3.1.1 Estatística Descritiva para o comportamento da Pressão Arterial Sistólica.....	26
3.1.2 Estatística Descritiva para o comportamento da Pressão Arterial Diastólica...	29
3.2 Frequência Cardíaca.....	31
3.2.1 Estatística Descritiva para o comportamento da Frequência Cardíaca.....	31
3.3 Frequência Respiratória.....	33
3.3.1 Estatística Descritiva para o comportamento da Frequência Respiratória.....	33
4. Discussão.....	36
5. Conclusão.....	51
6. Referências bibliográficas.....	53
7. Apêndices.....	58

Dedicatória

Aos pacientes, que com seu sofrimento e seu pedido de ajuda implícito neste, motiva, a nós, profissionais da saúde, a encontrar soluções para amenizar seus problemas.

Agradecimentos

Inicialmente agradeço aos meus pais a oportunidade do estudo que sempre me foi dada, e com isso me motivando ao estudo incessantemente.

Aos professores da Faculdade de Fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos(UFSCAR), da Faculdade de Fisioterapia da Universidade de São Paulo(USP) e da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto(FAMERP), que me abriram o caminho para a área da pesquisa, me dando formação acadêmica de boa qualidade.

Ao Prof. Dr. Moacir Fernandes Godoy, pela oportunidade de realizar esse mestrado, e sua orientação sábia e paciente, no decorrer de todo o mestrado.

Ao Prof. Dr.Nelson Valério pelas inestimáveis orientações em todas as fases do meu trabalho, com sabedoria e boa vontade.

Ao Prof. Dr. Cordeiro, pelos vários momentos de orientação na área de estatística, com paciência e profissionalismo.

Ao Prof. Dr. Fernando Batigália pelas boas e inteligentes aulas ministradas, e pela amizade e ajuda em momentos de dificuldade.

À professora Margarete Ártico Baptista pela ajuda amigável e de grande valia para a apresentação do meu trabalho.

Aos caros secretários da pós-graduação para a presteza e simpatia para comigo.

Agradeço finalmente aos pacientes que se submeteram com seriedade e amizade ao tratamento a eles proposto, recebendo assim seus benefícios.

Epígrafe

O homem que tem medo de sofrer, já sofre daquilo que teme.

Michel de Montaigne

Lista de Figuras

Figura 1- Histograma da distribuição das pressões arteriais sistólicas iniciais ao longo das 10 sessões.....	27
Figura 2- Histograma da distribuição das pressões arteriais sistólicas finais ao longo das 10 sessões.....	27
Figura 3- Diagrama Box & Whisker para as pressões arteriais sistólicas inicial e final das 10 sessões.....	28
Figura 4- Histograma da distribuição das pressões arteriais diastólicas iniciais ao longo das 10 sessões.....	29
Figura 5- Histograma da distribuição das pressões arteriais diastólicas finais ao longo das 10 sessões.....	30
Figura 6- Diagrama Box & Whisker para as pressões arteriais diastólicas inicial e final das 10 sessões.....	30
Figura 7- Histograma da distribuição das frequências cardíacas iniciais ao longo das 10 sessões.....	32
Figura 8- Histograma da distribuição das frequências cardíacas finais ao longo das 10 sessões.....	32
Figura 9- Diagrama Box & Whisker para frequência cardíaca inicial e final das 10 sessões.....	33
Figura 10- Histograma da distribuição das frequências respiratórias iniciais ao longo das 10 sessões.....	34
Figura 11- Histograma da distribuição das frequências respiratórias finais ao longo das 10 sessões.....	34

Figura 12- Diagrama Box & Whisker para frequência respiratória inicial e final das 10 sessões.....	35
--	----

Lista de Quadros e Tabelas

Quadro 1 - Classificação de pressão sangüínea para adultos de idade de 18 anos e mais velhos.....	4
Tabela 1 - Dados demográficos (Anexo II).....	60

Lista de Abreviaturas e Símbolos

AVC.....Acidente vascular cerebral

FC.....Frequência cardíaca

FR.....Frequência respiratória

NTS.....Núcleo do trato solitário

PA.....Pressão arterial

PADFPressão arterial diastólica final

PADI..... Pressão arterial diastólica inicial

PASF.....Pressão arterial sistólica final

PASI.....Pressão arterial sistólica inicial

SNA.....Sistema nervoso autônomo

SNC.....Sistema nervoso central

SNS.....Sistema nervoso simpático

PNMIC..... Pressão negativa da metade inferior do corpo

PO₂.....Pressão de oxigênio

PCO₂..... Pressão de gás carbônico

pH..... Potencial hidrogeniônico

Resumo: Introdução. A doença de Hansen em face de seus aspectos fisiopatológicos e sociais pode desencadear o estresse favorecendo cronicamente o aparecimento de problemas cardiovasculares. Estresse crônico, pode levar a ocorrência de pressão arterial elevada além de crises de dispnéia e taquicardia **Objetivo** Avaliar se uma técnica do Relaxamento Muscular Progressivo é eficaz no sentido de reduzir os sinais indicativos de estresse cardiovascular. **Método** Aplicou-se nesses pacientes, para tratamento psicossomático, uma técnica de relaxamento chamada “Relaxamento Muscular Progressivo de Jacobson Modificado”, avaliando sua eficácia no que se refere à diminuição das seguintes variáveis: pressão arterial (PA), frequência cardíaca (FC) e frequência respiratória.(FR). As terapias se realizaram com 16 pacientes, com idades entre 20 e 75 anos (52,7±15,9 anos; mediana 56,5 anos), 56% masculinos, duas vezes por semana, com duração de uma hora, por 10 sessões. Todas as medidas foram feitas antes e após as terapias. As sessões eram feitas em grupo de no máximo seis pessoas, com pessoas deitadas em colchonete. **Resultados** Obteve-se redução significativa das medidas da FC (valor-p<0,0001) e FR (valor-p<0,0001), mas não houve alteração da PA (valor-p=0,42 para pressão arterial sistólica e 0,24 para pressão arterial diastólica). **Conclusão** A terapia usada pode ser considerada eficaz para os pacientes em relação á FC e FR, e quanto à PA, não foi possível detectar redução significativa.

Palavras-Chave: Técnica de Relaxamento; Pressão Arterial; Frequência Cardíaca; Frequência Respiratória; Estresse; Hanseníase.

Abstract: Introduction The Hansen disease by its physiopatological and social aspects can promote the arising of stress and the development of cardiovascular diseases. The chronic stress causes high arterial systemic pressures. Dyspnea and tachycardia crisis can also occur in stressful situations. **Objective** To evaluate if the technique of “ Modified Jacobson’s Progressive Muscular Relaxing” is effective to reduce the indicative signs of cardiovascular stress. **Method** Aiming at dealing with those patients through a psychosomatic view, a relaxing technique called “Modified Jacobson’s Progressive Muscular Relaxing” was used to evaluate its efficiency in reducing the following variables: arterial pressure, heart rate (HR) and respiratory rate (RR). The therapies were made with sixteen patients, who were between 20 and 75 years old (52.7 ± 15.9 years old; average 56.6 years old), 56% male, twice a week, with one hour of duration, for ten sections. All the measures were made by only one person, before and after the therapy sections. The sections were made in groups of at most six people, with the people lying on mattresses. **Results** As a result, a significant reduction of HR (value $-p < 0.0001$) and RR (value $-p < 0.0001$) was obtained, but there wasn’t any modification of the AP (value $-p = 0.42$ for Systolic Arterial Pressure and 0.24 for Diastolic Arterial Pressure). **Conclusion** This relaxing therapy, can be considered efficient to the patients in relation to the HR and RR; and, referring to the AP, it was not possible to detect a significant lowering .

Key-words: Relaxing Technique, Arterial Pressure, Heart Rate, Respiratory Rate, Stress, Hansen’s Disease.

1. INTRODUÇÃO

Introdução

O estresse tem sido implicado na gênese de várias alterações da homeostase incluindo alterações na pressão arterial (PA), frequência cardíaca (FC) e na frequência respiratória (FR).^(1,2)

Toda sensação que coloca o organismo em estado de alerta, o torna mais vigilante, tensiona os músculos, que acelera a respiração e circulação, constitui-se em situação de estresse.⁽³⁾ Em situação de estresse, o sistema nervoso simpático (S.N.S.) promove a aceleração dos batimentos cardíacos e da respiração, desviando o sangue para os músculos esqueléticos e liberando gordura das reservas do corpo, com o objetivo de prepará-lo para o que Cannon chamou de “luta ou fuga”, e Selye de “Reação de Alarme”. Essa reação do corpo se configurou como uma adaptação do nosso organismo ao ambiente. Uma segunda reação de estresse se dá com secreção de cortisona pela supra-renal.^(1,2,4)

A resposta biológica ao estresse tem sido investigada no contexto de respostas que têm recebido diferentes denominações tais como reação de luta ou fuga (Cannon) e reação de alarme (Selye). Walter Cannon foi o primeiro cientista a demonstrar seqüelas fisiológicas de estados emocionais. Em 1929 esse estudioso observou que o estresse desencadeava um fluxo de adrenalina e noradrenalina, provindo da medula da supra-renal, e uma segunda reação do estresse leva à secreção da cortisona pelo córtex da supra-renal. Essa reação leva à diminuição das reações imunológicas. Hans Selye formulou a teoria de que estímulos físicos e emocionais estressantes podem produzir respostas relativamente previsíveis, constituindo um modelo fundamental para muitas experiências na pesquisa psicossomática que se seguiu. Esse autor estudando reações ao estresse resumiu a

“Síndrome de adaptação geral” como consistindo de três fases: 1) reação de alarme: súbita ativação do SNS , 2) fase de resistência: temperatura, pressão e respiração permanecem elevadas, com súbito fluxo de hormônios. 3) Exaustão: o indivíduo se torna mais vulnerável à doença e à morte. Se estas respostas se tornam crônicas há comprometimento de três sistemas biológicos implicados: neurofisiológico, neuroendócrino e neuro-imunológico.

(1,2,4)

O estresse tem origem na forma individual de se encarar as situações da vida, forma essa que quando negativa leva ao mal-estar físico e psicológico do indivíduo. A forma positiva de enfrentar os eventos se dá mediante a compreensão do enfrentamento.

Compreende-se por enfrentamento a resposta a condições de vida, reais ou não, que não causam desconforto, com vista ao bem estar geral. (1,5)

Existe uma reação somática ao estresse que pode ser tanto muscular quanto do sistema nervoso vegetativo. As reações do sistema nervoso vegetativo podem dizer respeito a dois grandes sistemas: o simpático e o parassimpático.

As causas do estresse estão divididas como sendo por excesso ou por falta, em diferentes aspectos: Físico: excesso ou falta de calor, ruído, luz, etc.; Químico: excesso ou falta de calorias alimentares, de elementos químicos determinados; Biológicos: excesso ou falta de estimulação sensorial; Psicológico: excesso ou falta de contatos afetivos e Sociológicos :excesso ou falta de recursos, de atividade produtiva, de valorização pessoal.

(6)

As pesquisas têm se concentrado nas reações de estresse com três tipos de fatores: catástrofes, mudanças significativas na vida (negativas), e mudanças no cotidiano. Nesses casos há sempre um comportamento individual para cada pessoa, importando mais do que a própria situação a maneira como é avaliada. Por exemplo, os otimistas reagem ao estresse

com menos “picos” de P.A., e se recuperam mais depressa de operações de ponte de safena, e com o dobro a menos de mortes do que os pessimistas, devido à grande fluxo hormonal.⁽¹⁾

Do ponto de vista fisiopatológico, o estresse desencadeia uma reação simpático-adrenal. Há liberação de epinefrina que eleva a P.A. e as frequências cardíaca e respiratória, entre outros fatores.⁽²⁾ Fatores psicossociais e comportamentais na doença cardiovascular remetem-nos ao potencial fator de risco para ocorrência de hipertensão, da doença coronariana em geral, incluindo infarto do miocárdio e morte súbita cardíaca.^(2,7,8,9) Talvez o mais importante seja que a reatividade pressórica em pacientes que já têm hipertensão possa exacerbar e até acelerar a evolução da doença.^(2,3,10)

Define-se hipertensão arterial como pressão sangüínea sistólica a partir de 140 mmHg e pressão sangüínea diastólica a partir de 90 mmHg. É usual prover a classificação de pressão sangüínea do adulto para identificar indivíduos de alto risco e prover linha de base de tratamento.

Tabela 1. Classificação de pressão sangüínea para adultos (18 anos ou mais)⁽¹¹⁾

PA Classificação	PA sistólica mm Hg	PA diastólica mmHg
Normal	< 120	e < 80
Pré-hipertensão	120-139	ou 80-89
Estágio - 1 Hipertensão	140-159	ou 90-99
Estágio – 2 Hipertensão	≥ 160	ou ≥ 100

Sabe-se que a hipertensão arterial é uma condição clínica de natureza multifatorial, caracterizada por níveis de P.A. elevados e sustentados. Tal condição aumenta o risco de danos a órgãos alvo (coração, rins, cérebro e vasos).⁽¹¹⁾

A fim de evitar a instalação da hipertensão e futuramente de um acidente vascular cerebral ou infarto do miocárdio, devido ao estresse, técnicas de relaxamento têm sido propostas como alternativa ou complemento de tratamento, sendo um dos componentes das áreas de estudo denominadas de Terapia do Relaxamento e Psicocardiologia.^(2,4,10,12)

Durante as últimas décadas, tem aumentado o interesse nos fatores psicossociais e comportamentais da doença cardiovascular. A terapia comportamental (técnicas de relaxamento), nessa área, atua diminuindo a frequência cardíaca, a hipertensão arterial leve e a frequência respiratória, aumentadas pelo estresse.^(2,6,13,14)

Define-se relaxamento como fazendo parte dos métodos de tratamento psicossomático, sendo que o Doutor Durand Boussinger define o termo como métodos relaxantes que visam a obtenção de uma descontração física e psíquica por meio de exercícios apropriados.⁽⁶⁾ Esse tratamento está relacionado com a tentativa do ser humano de se libertar de uma coação. Sigmund Freud foi um dos primeiros do século XX a prever a necessidade de certa libertação, e foi ele ainda que teve a idéia de estender o paciente sobre o divã, permitindo-lhe exprimir os condicionamentos sócios-familiares por anos recalçados.⁽⁶⁾

O professor Shultz, no início do século XX, um dos idealizadores do relaxamento como terapêutica, foi aluno de Freud, explicando assim a origem do seu método. Foi do estudo das regras da ioga e dos seus resultados, que o professor Shultz desenvolveu os fundamentos da técnica e dos métodos de concentração, que se identificaram com suas preocupações de psicanalista. Shultz e seus colaboradores acreditavam que a tranquilidade

mental e física levaria à sensação permanente de alívio de problemas fisiológicos e emocionais.^(4,6,12) O autor estava interessado em produzir um nível homeostático ideal de alerta, o qual poderia envolver um aumento ou diminuição no nível corrente deste, dependendo das circunstâncias. Ele não acreditava que o estado profundo de relaxamento era necessariamente um estado fisiológico ótimo, argüindo ao invés disso, que o nível ótimo de alerta dependia da atividade ou circunstância.⁽¹²⁾ Schultz desenvolveu o método chamado de Treinamento Autógeno, que consiste de uma série de frases elaboradas com o fim de induzir no paciente o estado de relaxamento por meio de auto-sugestões sobre: 1) sensação de peso e calor nas extremidades; 2) regulação das batidas do coração; 3) sensação de tranqüilidade e confiança em si mesmo; 4) concentração passiva em sua respiração. O sujeito tem de praticar a técnica várias vezes ao dia até conseguir relaxar-se de forma automática. A idéia do autor é que com esse procedimento haveria desconexão do organismo, caracterizando estado hipnótico e, finalmente, concentração meditativa.⁽⁴⁾

No início da década de 1930, Edmund Jacobson conduziu o primeiro estudo psicofisiológico de relaxamento. Ele constatou que quando sujeitos relaxavam profundamente, seus músculos esqueléticos não mostravam a reação esperada frente a estímulo sonoro, isto é, contração rápida e forte.

Mais tarde (1938), Jacobson desenvolveu a técnica chamada “Relaxamento Muscular Progressivo”, com mais de 40 sessões, a qual tinha o objetivo de levar o paciente a um estado profundo de relaxamento muscular. O autor acreditava que este estado poderia reduzir a grande ativação do SNC e SNA, com isso restaurando ou promovendo bem-estar psicológico e físico, em face de uma relação do estado emocional com corporal. O relaxamento dos músculos deveria reduzir as estimulações emocionais, reduzindo assim a PA e a FC.⁽¹²⁾

A técnica consiste em aprender a tensionar, e logo em seguida relaxar os diferentes grupos musculares do corpo, de forma que se consiga diferenciar quando o músculo está tenso e quando está relaxado. Desta forma, uma vez que tenha aprendido, este comportamento se tornará um hábito, e será identificado rapidamente nas situações de cada dia, quando se está tensionando os músculos mais do que o necessário.

Aprende-se a técnica de forma progressiva nas sessões, tensionando e relaxando 44 grupos musculares diferentes, em rodízio. Leva-se cerca de uma hora para relaxar cada um dos grupos. Realiza-se todos os dias os exercícios em casa. Antes de começar a seqüência de exercícios é necessário deitar-se em posição cômoda e fechar os olhos. Após um ou dois minutos, começar os exercícios. Depois de cinco a sete segundos de contração de um grupo muscular, guiado verbalmente pelo terapeuta, este grupo muscular é levado à relaxar de 30 a 40 segundos, repetindo-se de novo o exercício, até completar os exercícios do segmento do corpo trabalhado.^(4,12,14)

Há adaptações da técnica de Relaxamento Muscular Progressivo de Jacobson, como a de Wolpe (1958, 1973), Bernstein e Borkovec (1973). A maioria dos autores que utiliza a técnica de Jacobson tem adaptado e simplificado esta por duas razões: 1) Pode-se obter os mesmos resultados com 8-10 sessões, mais as sessões em casa, 2) Parece que os sujeitos seguem melhor a técnica quando, ao menos a princípio, é o próprio terapeuta quem dirige os exercícios.

Joseph Wolpe adotou essa técnica como um componente de dessensibilização sistemática. É indicada quando o grau de ansiedade ante situações específicas é tão elevado que o sujeito não pode enfrentá-las. Esses problemas são chamados medos ou fobias. Wolpe modificou a técnica de Jacobson de 50 sessões para 6 a 10 sessões. Com o uso da

técnica de Jacobson por Wolpe, ocorreu superioridade dessa como a técnica de escolha sobre o treinamento autógeno, e outras formas passíveis de relaxamento.^(4,14)

O Relaxamento Muscular Progressivo é o procedimento mais usado, talvez devido ao desenvolvimento histórico notado acima.^(4,12)

Existem outras adaptações da técnica de Jacobson, além das anteriormente citadas, não sendo detectadas diferenças relevantes nos resultados. As diferenças são unicamente de procedimento, e residem basicamente no seguinte: a) mais ou menos quantidade de exercícios para tensionar os músculos; b) diferentes tipos de exercícios para conseguir tensão nos diferentes músculos; c) repetição de exercícios mais ou menos vezes (oscila entre 2 ou 3 vezes); d) aprendizagem de poucos músculos em cada sessão, ou de todos juntos desde a primeira sessão; e) ordem de regiões do corpo nos exercício; f) uso de auto-instruções ou instruções dadas pelo terapeuta, g) trabalho com menos grupos musculares, por exemplo: 14 grupos, e por último, h) possível mescla de frases de relaxamento autógeno ou passivo.⁽⁴⁾

A técnica denominada de Relaxamento Passivo, se diferencia do Relaxamento Progressivo por se utilizar só do relaxamento dos grupos musculares, sem exercícios de tensão. A técnica do Relaxamento Passivo tem algumas vantagens sobre a do Relaxamento Progressivo (Jacobson): 1) Pode ser empregada em pessoas com dificuldade de relaxar após tensionar-se; 2) Com pessoas que não podem tensionar-se devido à problemas orgânicos; 3) Como ajuda para pessoas que encontram dificuldade de relaxar –se em casa.⁽⁴⁾

Outra técnica de interesse é a Resposta de Relaxamento de Benson (1975), que é um procedimento adaptado de técnicas de meditação. Nela se utiliza um “mantra”, usado para produzir estados de relaxamento profundo. Ocorre como efeito dessa técnica: diminuição do consumo de oxigênio, diminuição na produção de gás carbônico e da taxa respiratória. A

originalidade de Benson ocorreu devido às suas instruções acerca da respiração ativa, decorrente da concentração no “mantra”, que leva a uma respiração mais lenta, com favorecimento do relaxamento.^(4, 6,12,14,15,16,17)

De forma geral, os tratamentos com relaxamento na década de 1980 constavam de: Relaxamento Muscular Progressivo de Jacobson, Resposta de Relaxamento (de Benson), Hipnose, Biofeedback de P.A., Meditação Transcendental, Meditação Budista, Respostas Galvânicas da pele por biofeedback com instruções de ioga e associações de relaxamento ativo com passivo.^(14,18,19)

No ano de 1994 foi feito um estudo avaliando os efeitos do progresso do tratamento comportamental em um grupo de hipertensão primária com 21 pacientes não medicados, que foram alocados ao acaso em três grupos: o primeiro recebia treino (tratamento comportamental), o segundo era o grupo placebo e o último era o grupo de controle de hipertensos sendo que o tratamento foi feito em 15 sessões, com cinco delas usando Relaxamento Muscular Progressivo adaptado e Treinamento Autógeno de Shultz, havendo uso de instrução de relaxamento sem tensão e com foco na sensação morno e pesado, e adicionando uso de gravação por 20 minutos, todos os dias. Nas quatro sessões seguintes, quatro pacientes recebiam biofeedback, e nas outras sessões, os indivíduos recebiam treino de manuseio de ansiedade. Houve diminuição da PA apenas no primeiro grupo.⁽²⁰⁾

Alguns autores têm valorizado como elemento importante na melhora observada da PA a existência do chamado “fator fé”, o qual contém dois componentes sendo, um deles, a meditação, e o outro uma colocação filosófica ou convicção religiosa. Achou-se que pessoas crentes espiritualmente (religiosos) tinham melhor reação clínica do que os ateus.^(17, 21)

Uma meta-análise, comparou 90 estudos para se verificar a redução de estresse para tratamento da hipertensão, com 30 intervenções farmacológicas e 47 intervenções comportamentais, comparando todos os efeitos de tratamento quanto à PA. O tratamento farmacológico consistia de diuréticos e betabloqueadores ou bloqueadores de canal de cálcio, comparados com placebo. Em extenso estudo com esses medicamentos, de primeira linha, resultou em uma redução média da PA diastólica em pacientes tratados, em relação ao controle, de 5-6 mmHg. Essa redução foi associada com redução de 42% de acidente vascular cerebral, 14% de doença coronariana e 21% de mortalidade vascular.¹⁰

O grupo de tratamento de intervenção comportamental, incluía estudos de redução de peso, exercícios físicos, restrição de sódio e álcool, suplementação de cálcio ou potássio, modificação na dieta. Os resultados mostraram pequeno ou nenhum efeito na redução da PA, advindos de simples componentes das terapias de redução de estresse, onde em contraste, a intervenção com manuseio dos componentes do estresse reduziu a PA em maior grau e por mais tempo. Uma comparação entre o tratamento com manuseio de estresse individualizado, exercícios e tratamento farmacológico, revelou que essas 3 intervenções tinham igualmente sucesso na diminuição da PA sistólica, entretanto, intervenções farmacológicas eram mais eficientes em reduzir o nível de PA diastólica.⁽¹⁰⁾

Quanto à frequência cardíaca, no que diz respeito à sua resposta na aplicação do relaxamento (concentração passiva em diversas formas), estudou-se a diminuição ou aumento voluntário do ritmo cardíaco em um grupo de nove indivíduos bem treinados, repetidamente sujeitos a testes, sendo que cinco destes indivíduos efetuaram significativas alterações, alcançando até mais ou menos 25% da frequência cardíaca normal em repouso.⁽⁶⁾

Outro autor estudou a influência do primeiro exercício-padrão do Treinamento Autógeno (exercício de peso) sobre o ritmo cardíaco. O grupo de tratamento era de 15 pacientes neuróticos sem lesões cardíacas e com quatro semanas de treinamento Observou-se diminuição da frequência cardíaca, variando de 5 a 15% durante um período de três minutos de concentração passiva. ⁽⁶⁾

Herbert Benson mostra efeito fisiológico positivo de algumas técnicas de relaxamento sobre a frequência cardíaca (diminuição). As técnicas são: Meditação Transcendental, Za Zen, Hatha Ioga, Treinamento Autógeno, Hipnose, Técnica de Benson, Sentimento de Veneração, de amor ou de pesar. ⁽¹⁴⁾

Com relação à frequência respiratória, o relaxamento leva à diminuição do número de inspirações por minuto, o que significa que a extensão de cada ciclo respiratório se prolonga, e isto quanto mais profundo for o relaxamento, e qualquer que seja a técnica empregada.⁽¹⁴⁾ Em 15 indivíduos treinados com relaxamento, observou-se os seguintes pontos: a) diminuição de 30 a 60 % da frequência respiratória, b) significativo aumento do tempo da inspiração e da expiração , c) aumento do quociente inspiração / expiração.⁽⁶⁾

A fim de estudar a ação do relaxamento sobre a frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR) e pressão arterial (PA), optou-se no presente estudo, por analisá-los em um grupo específico de pacientes portadores de uma doença com potencial para desenvolvimento de estresse crônico. Para tanto foi proposta a intervenção com a Técnica de Relaxamento Muscular Progressivo de Jacobson Modificada, em portadores da Doença de Hansen. Esses pacientes, em particular, apresentam estados psicológicos adversos, que são causados principalmente por incertezas do curso da moléstia, complicações por dor, e estigma da doença, a fissão da vida familiar, pobre aceitação social e usualmente dificuldades financeiras. Tem sido relatado que fatores de estresse e

ansiedade podem ter particular importância como risco para doença coronariana nesses pacientes.^(9,22)

Chama a atenção nessa doença, o efeito colateral de drogas como a clofazimina, que é antiinflamatória e bactericida, e propicia a possibilidade de ocorrência de diabetes, osteoporose, úlcera péptica, catarata, e o que aqui interessa, a hipertensão.⁽²³⁾

Esse trabalho apresenta um aspecto de cunho social, uma vez que tem a finalidade de avaliar o efeito do relaxamento sobre aspectos fundamentais para a saúde do paciente com doença de Hansen, considerada doença de saúde pública, sendo esses aspectos: FC, FR e PA.

A necessidade de encontrar um recurso com a evidência científica que reduzisse o problema da hipertensão arterial (que propicia a instalação de doença coronariana do doente com doença de Hansen) e suas conseqüências, levou a investigar sobre o assunto.

Assim, o objetivo do presente estudo foi avaliar se a técnica de Relaxamento Muscular Progressivo de Jacobson Modificada é eficaz no sentido de reduzir os sinais indicativos de estresse cardiovascular e respiratório, sendo esses a PA, FC e FR.

2. CASUÍSTICA E MÉTODO

Casuística e Método

2.1 Casuística:

Participaram do estudo 16 pacientes portadores de doença de Hansen, sendo 9 do sexo masculino, provenientes da cidade de São José do Rio Preto e região, que aderiram à

pesquisa. Estes estavam em tratamento no ambulatório do Hospital de Base, no Programa de Controle de Hanseníase.

Esses pacientes foram escolhidos, devido formarem um grupo uniforme com alterações clínicas, que tem embasamento teórico para justificar distúrbios neurovegetativos, como dor, ansiedade, taquicardia, hipertensão, podendo se beneficiar com relaxamento.

A faixa etária dos pacientes foi de 20 a 75 anos ($52,7 \pm 15,9$ anos; mediana 56,5 anos). Do total, 25% referiram uso irregular de bebida e 56% se consideraram estressados.

Em relação à presença de comorbidades, 37,4% dos pacientes eram diabéticos (6 casos) e 37,4% eram hipertensos. O colesterol total elevado ocorreu em 18,7%, (3 casos) e 43,1% (7 casos) eram tabagistas.

2.1.1 Critérios de inclusão:

Indivíduos adultos, independentemente do sexo, em tratamento no ambulatório de Hanseníase, em qualquer estágio da doença, e aceitação do paciente na participação da pesquisa.

2.1.2 Critérios de exclusão:

Doenças orgânicas de base: distúrbios renais, angina pectoris, como apontado por estudos de Momtfrans; Karemaker,1990⁽¹⁹⁾ e Canino ; Cardona ,1994.⁽²⁰⁾

Foram excluídas também pessoas com histórico de transtorno psiquiátrico, uso de medicação que atue diretamente no psiquismo, como ansiolíticos e antidepressivos e de doenças da tireóide.

2.2 Método:

- 1) Aplicação do Termo de Consentimento Livre e Pós-Esclarecido, que se constitui num instrumento com finalidade de proteção dos sujeitos da pesquisa, e se fundamenta nos propósitos da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde (APÊNDICE)
- 2) Perfil Demográfico. Protocolo com identificação demográfica dos sujeitos contendo: Sexo, idade, escolaridade, estado civil, religião, profissão, condição sócio-econômica e de moradia e raça (APÊNDICE)
- 3) Aferição da PA, FC e FR antes e após a terapia do relaxamento por todas as sessões, com planilha de anotações dessas medidas.
- 4) O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Instituição, número-110/2004.
- 5) Pacientes hipertensos faziam uso de medicamento, sem interrupção.
- 6) Método de Relaxamento Muscular de Jacobson Modificado, que compreende: um procedimento cuja finalidade é atingir níveis desejados de relaxamento dos diferentes grupos musculares por meio de aprendizagem de exercícios envolvendo “contração” seguida de “relaxamento” e atividades respiratórias coordenadas, conforme descrito por Geissmam; Boussingen, 1987⁽⁶⁾; Máster; Burish, 1997.⁽¹²⁾

2.2.1 Procedimento da Terapia

Os pacientes foram escolhidos aleatoriamente, sendo abordados pela própria pesquisadora em sub-grupos de seis sujeitos. Posteriormente, os sujeitos foram abordados

em horário e data previamente definidos, e foram treinados para a prática da execução do método de Jacobson Modificado.

Os participantes foram inicialmente orientados de que o processo se daria em 24 sessões, sendo essas realizadas duas vezes por semana, durante três meses, por uma hora cada sessão. Esses seriam submetidos à medida de pressão arterial, frequência cardíaca e frequência respiratória, antes e após a terapia do dia, para saber como o relaxamento agiu sobre o organismo.

A medida da pressão arterial foi feita com um único esfigmomanômetro, com método auscultatório, para todos os pacientes. Esse era mecânico tipo aneróide, marca Heidji, com tamanho do cuff apropriado para adultos, com circunferência do braço entre 27 - 34 cm. Usou-se as fases I e V de Korotkoff: 1º som (pressão sistólica), e desaparecimento do som pressão (pressão diastólica). A frequência cardíaca foi avaliada através da frequência de pulso radial, com relógio convencional por um minuto. A medida da FR foi feita com observação da respiração diafragmática, durante um minuto, com relógio convencional.

Para evitar a ação de variáveis intervenientes, optou-se por estabelecer um rodízio na ordem de aferições, tanto pré quanto pós-intervenção, de modo que cada participante pudesse ser o primeiro, o segundo, etc, até o último a ser mensurado no decorrer do processo.

A pressão sanguínea foi medida de uma forma padronizada, usando equipamentos com critério de certificação.

Os pacientes foram tratados nos três horários do dia, sendo esses: manhã, tarde e noite, sendo que cada grupo mantinha seus horários do começo ao fim do tratamento.

Os seguintes procedimentos foram usados:

_ Os pacientes deitaram num colchonete com braços nus e apoiados no chão. Esses não fizeram uso de cigarro ou cafeína até 30 minutos antes das medidas.

_ As medidas começavam com pelo menos cinco minutos de descanso do paciente.

_ Os pacientes deviam estar na posição supina, com os braços estendidos ao longo do corpo, palmas das mãos para baixo, pernas estendidas, ponta dos pés para o lado de fora, sendo que a cabeça deveria estar ao nível do corpo. O paciente deveria estar de olhos fechados, para diminuir o máximo possível os estímulos óticos, o que favorece a concentração mental.

_ Os exercícios foram realizados em sala fechada, com ar condicionado (temperatura agradável) e penumbra, tentando-se evitar interferência acústica.

_ A inspiração era realizada pelo nariz e a expiração se dava pela boca, a mais prolongada possível.

_ Iniciava-se os exercícios com contração muscular nos sentidos lateral e longitudinal dos vários segmentos corporais, com exercícios repetidos duas vezes para cada região do corpo.

_ Na primeira parte da terapia o paciente era levado a mentalizar todas as partes do corpo, sem se deter nelas por muito tempo.

_ Após isso o terapeuta pedia para os pacientes sacudirem todo o corpo para assentá-lo pesadamente ao chão.

_ Posteriormente era pedido para respirarem, e passarem para a fase de contração e relaxamento muscular de todo corpo.

_ O paciente era levado a respirar profundamente duas vezes após a contração de cada segmento corporal, e após o último segmento eram feitos quatro ciclos respiratórios.

Seqüência de trabalho das partes do corpo: pés, panturrilhas, joelhos, coxas, mãos, braços, ombros, pescoço, frente, olhos, boca, tórax, abdome e cintura pélvica

1ª Sessão

Sessão onde se fez apresentação de cada paciente, foi lido o consentimento pós-esclarecido, e assinado quando aceito.

Foi dada rápida explicação sobre o trabalho.

2ª Sessão

Foi dada uma aula explicativa com recurso áudio visual multimídia, sendo que foi explanada de forma bastante simplificada a anátomo –fisiologia do corpo humano e a fisiopatologia do estresse. Também foi abordada a ação do relaxamento sobre o organismo.

Foram tiradas dúvidas nessa aula.

3ª Sessão

Fez-se uma apresentação da aplicação da técnica de relaxamento que seria usada. Essa apresentação foi feita com duas voluntárias (alunas da enfermagem). Foi feita aferição dos sinais vitais.

4ª Sessão.

Foi feita terapia nos pacientes, como fase de familiarização com o método sem fazer medidas dos sinais vitais. Esclareceram-se dúvidas sobre a terapia.

5ª Sessão

Iniciaram-se os exercícios efetivamente, aferindo-se as medidas da frequência respiratória, frequência cardíaca e pressão arterial, antes e após a terapia, até a última sessão estipulada, que foi a 14ª sessão.

2.2.2 ROTEIRO DE EXERCÍCIOS (em cada sessão)

Paciente em decúbito dorsal, realizam-se os exercícios -se na sequência apresentada abaixo.

Pés

-Flexão plantar (contrair esses músculos o quanto agüentar nessa posição),após relaxar,e respirar duas vezes.

-Flexão dorsal, após a máxima contração, relaxar e respirar duas vezes.

-Pés em eversão, após a máxima contração, relaxar e respirar duas vezes.

-Pés em inversão, após a máxima contração, relaxar e respirar duas vezes

-Movimentos de rotação dos pés, relaxar e respirar quatro vezes.

Repetir todos os exercícios com os pés e finalmente mudar de segmento corporal.

Panturrilhas

-Plantiflexão de pés (contraíndo esses músculos o máximo possível), relaxar e respirar quatro vezes.

-Repetir a contração, contrair os músculos, relaxar e respirar quatro vezes.

Joelhos

-Flexionar os dois joelhos juntos, contraindo o máximo, relaxar e respirar duas vezes.

- Rotação interna e externa dos pés e joelhos conjuntamente, contrair o máximo, relaxar e respirar quatro vezes.

- Repetir os mesmos movimentos e respiração outra vez.

Coxas

-Tensionar as coxas (extendidas), contrair o máximo, relaxar e respirar duas vezes.

-Rotação interna, contrair o máximo, relaxar e respirar duas vezes.

-Rotação externa, contrair o máximo, relaxar e respirar quatro vezes.

Fazer novamente cada movimento.

Mãos

-Fletir os punhos, com os braços estendidos para frente, manter o máximo, relaxar e respirar duas vezes.

- Extender os punhos, manter contraindo o máximo, relaxar e respirar duas vezes.

-Desvio ulnar, manter o máximo, relaxar e respirar duas vezes.

-Desvio radial, manter o máximo, relaxar e respirar duas vezes.

-Fechar os dedos, manter o máximo, relaxar e respirar duas vezes

-Movimentos rotatórios, relaxar e respirar quatro vezes.

Repetir todos os movimentos.

Braços

-Estender e tensionar os braços e antebraços, manter o máximo, relaxar e respirar 2 vezes.

-Flexionar os antebraços, com palma das mãos para cima, manter o máximo, relaxar e respirar quatro vezes.

Repetir todos os movimentos.

Ombros

- Rotação interna dos ombros, contração máxima, relaxar e respirar duas vezes.

-Rotação externa dos ombros, contração máxima, relaxar e respirar duas vezes.

-Movimentos de rotação dos ombros, contração máxima, relaxar e respirar quatro vezes.

-Repetir novamente todos os movimentos.

Pescoço

-Hiperextensão cervical, contração máxima, relaxar e respirar duas vezes.

-Flexão anterior de cabeça, contração máxima, relaxar e respirar duas vezes.

-Flexão anterior da cabeça e incliná-la para a direita, contração máxima, relaxar e respirar duas vezes.

-Flexão anterior da cabeça e incliná-la para a esquerda, contração máxima, relaxar e respirar duas vezes.

-Movimento de rotação da cabeça, relaxar e respirar quatro vezes.

Repetir todos os movimentos.

Fronte

-Elevar sobrancelhas e franzir a testa, contrair o máximo, relaxar e respirar duas vezes.

-Contrair musculatura facial (toda), também testa, relaxar, respirar quatro vezes.

Olhos

-Olhos abertos sem piscar até cansar, relaxar e respirar duas vezes.

-Olhos fechados fortemente, contrair até cansar, relaxar e respirar duas vezes.

-Olhar para cima e para trás, até cansar, relaxar e respirar duas vezes.

-Olhar para baixo, até cansar, relaxar e respirar duas vezes.

-Olhar para direita, até cansar, relaxar e respirar duas vezes.

-Olhar para esquerda, até cansar, relaxar e respirar duas vezes.

-Rotação dos olhos, até cansar, relaxar, respirar duas vezes.

Repetir todos os movimentos

Boca

-Contrair cerrando os dentes, até cansar, relaxar e respirar duas vezes.

-Abrir o máximo, até cansar, relaxar e respirar duas vezes.

-Desviar a mandíbula para a direita, mantê-la assim até cansar, relaxar e respirar duas vezes.

-Desviar a mandíbula para a esquerda, mantê-la até cansar, relaxar, e respirar duas vezes.

-Fazer movimentos rotatórios da mandíbula, relaxar e respirar quatro vezes.

Repetir

Tórax

-Rotação externa de ambos os braços, contração máxima, relaxar e respirar 2 vezes.

-Rotação interna de ambos os braços, contração máxima, relaxar e respirar 4 vezes.

-Repetir todos os movimentos.

Abdômen

-Distender o abdômen, o máximo, relaxar e respirar duas vezes.

-Contrair o abdômen, o máximo, relaxar e respirar quatro vezes.

Repetir

Cintura Pélvica

-Contrair o abdômen, o máximo, relaxá-lo e respirar duas vezes.

-Elevar o quadril fazendo uma ponte, o máximo tempo, relaxar e respirar 2 vezes.

- Elevar o quadril, deslocando-o para a direita, o máximo tempo, relaxar e respirar 2 vezes.

-Elevar o quadril, deslocando-o para a esquerda, o máximo tempo, relaxar e respirar 2 vezes.

- Flexionar as pernas sobre o tórax, e abraçá-las, o tempo máximo, relaxar e respirar 4 vezes.

Repetir todos os movimentos.

Finalizar com 10 ciclos respiratórios.

Para terminar a sessão do dia, solicitar movimentos lentos do corpo, como as mãos, pés, cabeça, etc., abrir os olhos, atentar para os ruídos de dentro e fora da sala.

Finalmente fazer aferição da PA, FC e FR.

3. RESULTADOS

Resultados

No total, 16 pacientes foram submetidos à terapia de relaxamento. A programação inicial de cada paciente era de 24 sessões. No entanto, em face de vários impedimentos e para não comprometer os resultados pela inclusão de um pequeno número de casos, foram analisados os resultados com base nas 10 primeiras sessões de cada paciente.

3.1 Pressão arterial

3.1.1 Estatística Descritiva para o comportamento da Pressão Arterial

Sistólica (Inicial e Final) ao longo de 10 sessões de relaxamento.

Variavel	PASI_1a10	PASF_1a10
Média	121,9	123,1
IC 95% (LI)	118,4	119,6
IC 95% (LS)	125,2	126,6
DP	17,4	18,9
Máximo	190,0	190,0
Quartil superior	130,0	130,0

Mediana	120,0	120,0
Quartil inferior	110,0	110,0
Mínimo	90,0	70,0

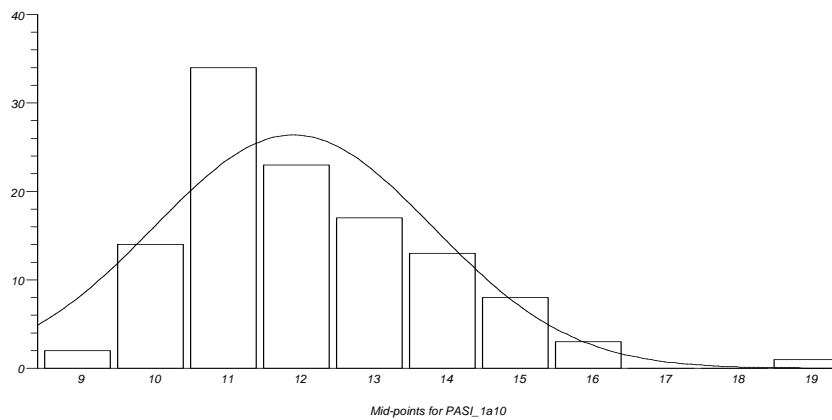


Figura-1
Histograma da distribuição das pressões arteriais sistólicas iniciais ao longo das 10 sessões

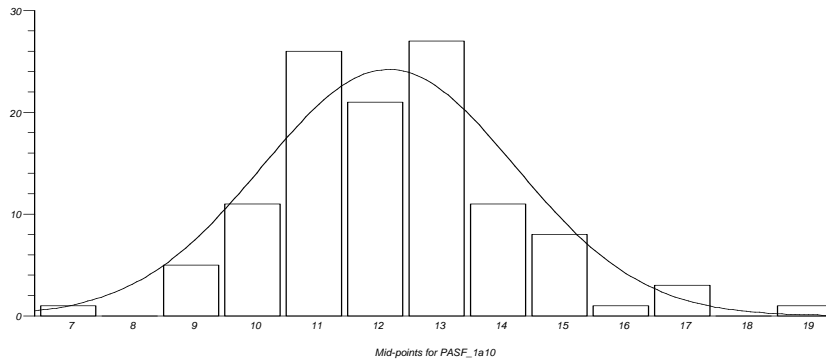


Figura-2
Histograma da distribuição das pressões arteriais sistólicas finais ao longo das 10 sessões

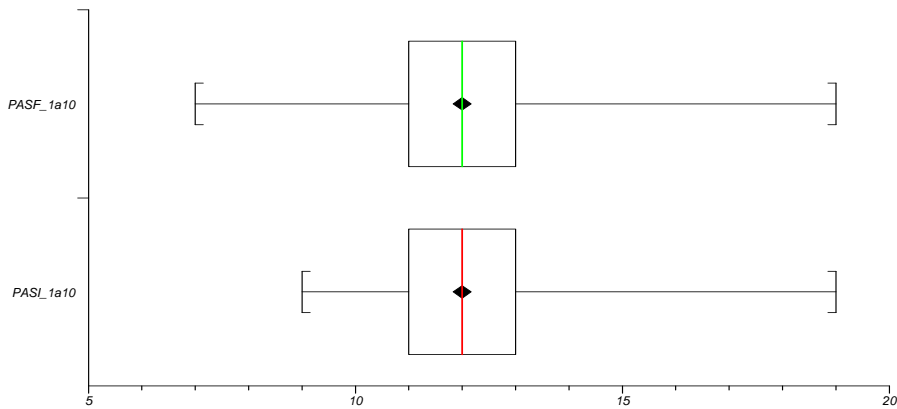


Figura-3
Box & Whisker para as pressões arteriais sistólicas inicial e final (10 sessões)

A avaliação estatística do comportamento da pressão arterial sistólica ao longo de 10 sessões, pelo teste de Wilcoxon não mostrou diferença significativa entre os valores iniciais e finais.

Teste de Wilcoxon

PASI_1a10 vs. PASF_1a10

P = 0,417

3.1.2 Estatística Descritiva para o comportamento da Pressão Arterial Diastólica (Inicial e Final) ao longo de 10 sessões de relaxamento.

Variáveis	PADI_1a10	PADF_1a10
Média	80,4	81,9
IC 95% (LI)	78,3	79,3
IC 95% (LS)	82,6	84,6
DP	11,6	14,3
Máximo	130	140
Quartil superior	90	90
Mediana	80	80
Quartil inferior	70	70

Mínimo

60

50

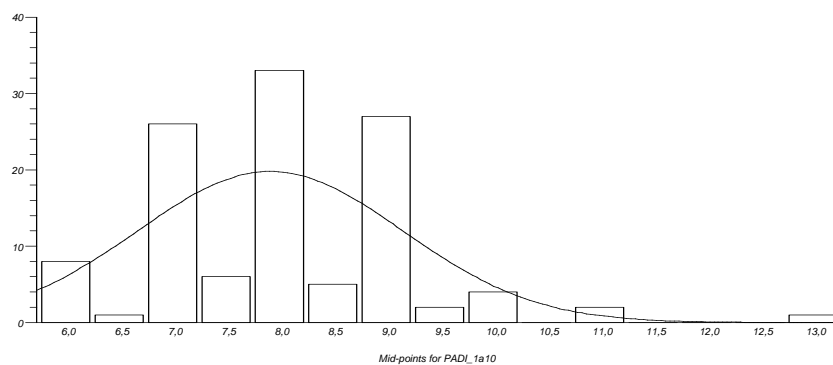


Figura-4
Histograma da distribuição das pressões arteriais diastólicas iniciais ao longo das 10 sessões

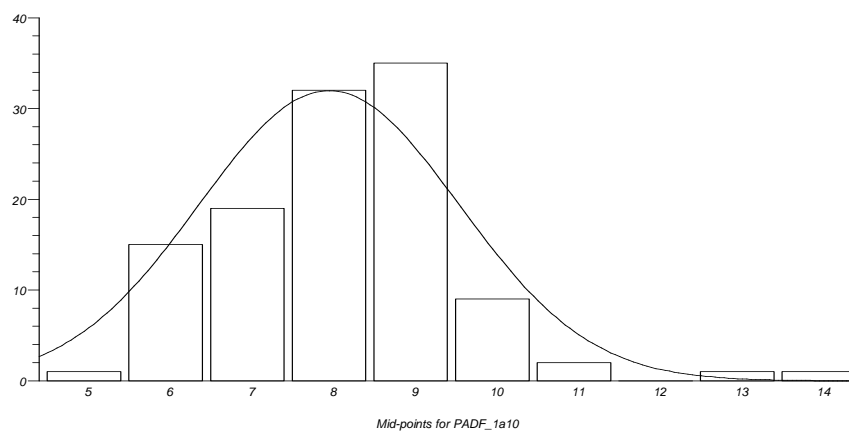


Figura-5
Histograma da distribuição das pressões arteriais diastólicas finais ao longo das 10 sessões

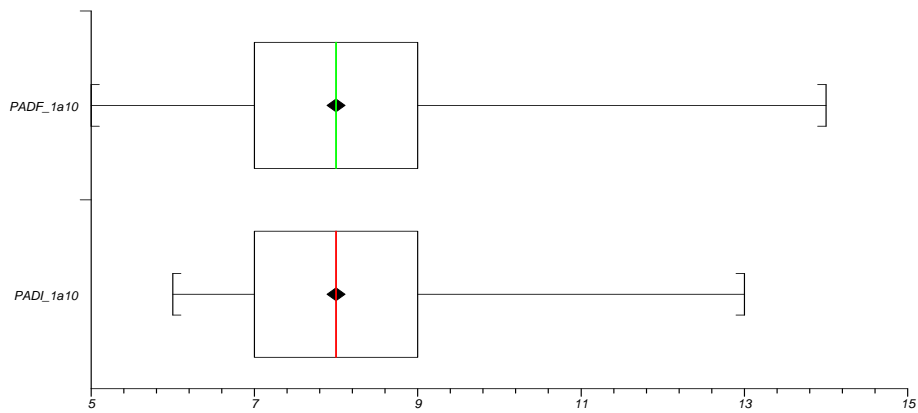


Figura-6
Box & Whisker para as pressões arteriais diastólicas inicial e final (10 sessões)

A avaliação estatística do comportamento da pressão arterial diastólica ao longo de 10 sessões, pelo teste de Wilcoxon não mostrou diferença significativa entre o valores iniciais e finais

Teste de Wilcoxon

PADI_1a10 vs. PADF_1a10

P = 0,2425

3.2 Frequência Cardíaca

3.2.1 Estatística Descritiva para o comportamento da Frequência Cardíaca (Inicial e Final) ao longo de 10 sessões de relaxamento

Variáveis	FCI_1a10	FCF_1a10
Média	65,6	59,5
IC 95%(LI)	63,5	57,9
IC 95%(LS)	67,5	61,3
DP	10,0	8,4
Máximo	94,0	82,0
Quartil superior	70,7	65,0
Mediana	64,5	58,0
Quartil inferior	60,0	52,0
Mínimo	35,0	44,0

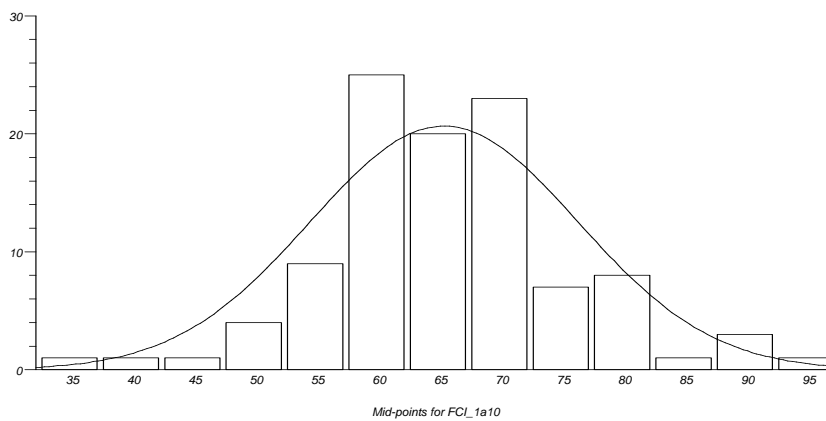


Figura-7
Histograma da distribuição das frequências cardíacas iniciais ao longo das 10 sessões

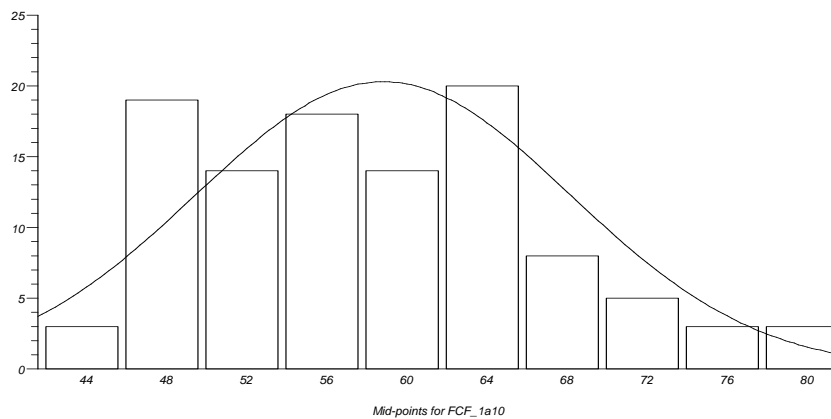


Figura-8
Histograma da distribuição das frequências cardíacas finais ao longo das 10 sessões

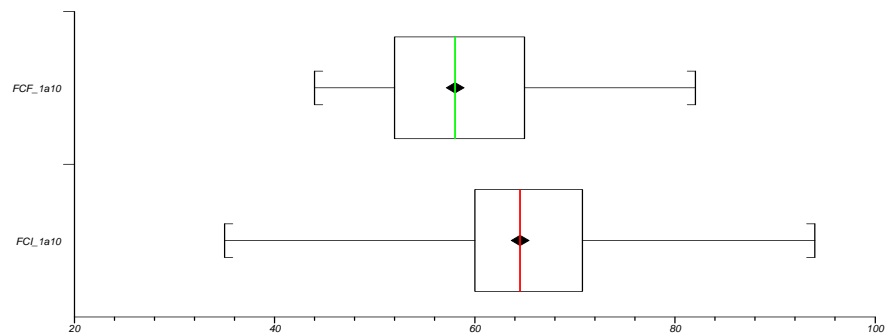


Figura-9
Box & Whisker para frequência cardíaca inicial e final (10 sessões)

A avaliação estatística do comportamento da frequência cardíaca ao longo de 10 sessões, pelo teste de Wilcoxon mostrou diferença significativa entre o valores iniciais e finais

Teste de Wilcoxon

FCI_1a10 vs. FCF_1a10

P<0,0001

3.3 Freqüência Respiratória

3.3.1 Estatística Descritiva para o comportamento da Freqüência Respiratória (Inicial e Final) ao longo de 10 sessões de relaxamento

	Variável	FRI-1 a 10	FRF 1 a 10
Média	19,0	17,3	
IC 95%(LI)	18,0	16,6	
IC 95%(LS)	19,9	18,1	
DP	5,3	4,0	
Máximo	38,0	30,0	
Quartil superior	22,0	20,0	
Mediana	18,0	16,5	
Quartil inferior	16,0	14,0	
Mínimo	8,0	10,0	

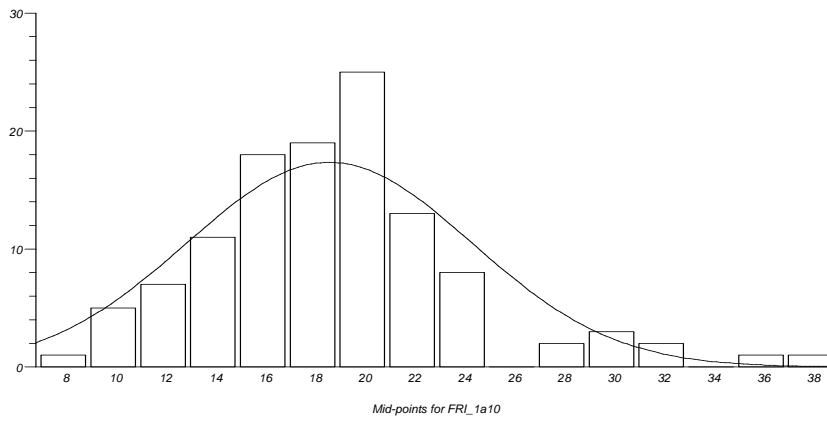


Figura-10
Histograma da distribuição das frequências respiratórias iniciais ao longo das 10 sessões

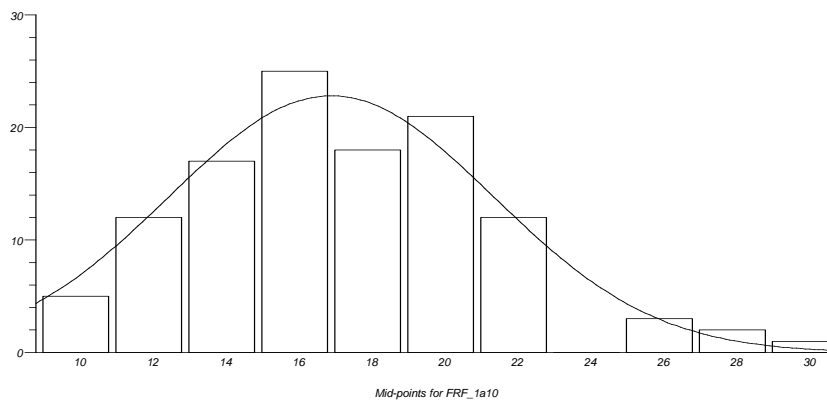


Figura-11
Histograma da distribuição das frequências respiratórias finais ao longo das 10 sessões

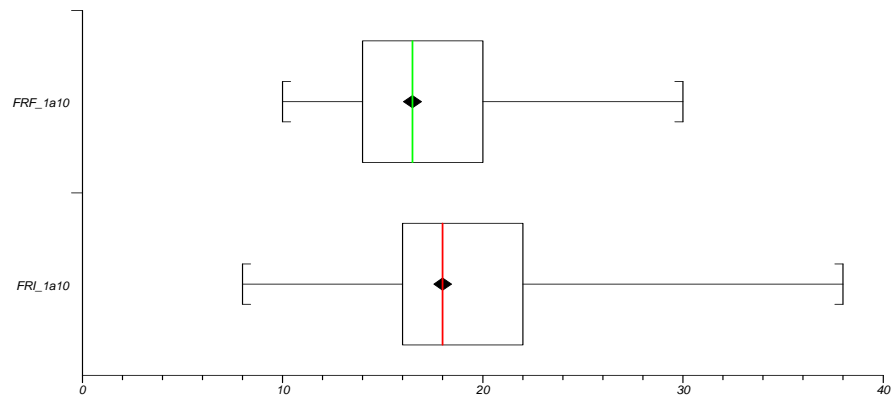


Figura-12
Box & Whisker para frequência respiratória inicial e final (10 sessões)

A avaliação estatística do comportamento da frequência respiratória ao longo de 10 sessões, pelo teste de Wilcoxon mostrou diferença significativa entre o valores iniciais e finais

Teste de Wilcoxon

FRI_1a10 vs. FRF_1a10

$P < 0,0001$

4. DISCUSSÃO

Discussão

Os resultados do presente estudo não mostraram melhora em termos de redução da pressão arterial pós-terapia do relaxamento. Não houve evidência de alteração nas medidas tanto da PA sistólica inicial e final, quanto da PA diastólica inicial e final. Entretanto, nos outros parâmetros, frequência respiratória e frequência cardíaca, houve diminuição significativa pós-terapia.

Pode-se justificar a não alteração da PA, com auxílio de sua formulação matemática qual seja: $PA = \text{Volume de ejeção} \times \text{Frequência cardíaca} \times \text{Resistência vascular periférica}$. Como houve queda na FC com o relaxamento, e, pelo menos do ponto de vista teórico deve ter aumentado o volume de ejeção e reduzido ou se mantido estável a resistência arteriolar periférica, os valores devem ter se contrabalançado, não permitindo queda significativa na pressão.

Busca-se fundamentar os achados também nas vivências terapêuticas desses pacientes. Uma dessas razões é chamada de “pensamento parasita,” isto é, pensamentos que insistem em perturbar a pessoa apesar de sua luta para eliminá-los⁽⁶⁾. Houve pacientes que relataram problemas pessoais, e que, apesar de não ter sido quantificado esse parâmetro, esse parece ter sido um fator negativo, no tocante à redução da PA.

A importância de lidar com o fator psicossocial nos pacientes com doença de Hansen é fundamental, já que este favorece cronicamente o aparecimento de problemas cardiovasculares, tanto cardíacos como cerebrais. Lucini e colaboradores, 2005, estudou o impacto do estresse psicossocial crônico na regulação autonômica e cardiovascular em sujeitos saudáveis. Entretanto os autores afirmam que esses mecanismos não são completamente compreendidos.⁽²⁴⁾

O trabalho acima coincide com a problemática de nossos pacientes, que é sobre a insegurança afetiva em suas vidas particulares, já que a doença de Hansen, muitas vezes, provoca fissão familiar e da vida social e também de auto-aceitação.⁽²²⁾ Fatores de estresse e ansiedade podem ter particular importância nos pacientes com doença de Hansen. Além dos problemas acima citados que caracterizam a problemática desses pacientes se somam as usuais dificuldades financeiras e incerteza do curso de sua doença.⁽²²⁾

Em relação à afeição existem duas dimensões diferentes: ansiedade de afeição e evitar afeição. Há relacionamento entre estilo de afeição e a resposta ao estresse. Evitar afeição relaciona-se ao relato de tristeza, do estresse e ansiedade, e mais relacionado à patologia física que a afeição ansiosa.⁽²⁵⁾ Esses dados acima podem-nos ajudar a compreender os nossos pacientes quanto às suas problemáticas emocionais particulares, seus tipos de afeição e correspondente comportamento fisiológico, e assim entender suas respostas ao tratamento, e posterior atuação com esses.

Houve ainda no presente trabalho alguns fatores que potencialmente poderiam alterar o curso esperado das terapias, entre esses, a ida ao banheiro, ocorrência de tosse e dor articular.

No trabalho de Sundblat e colaboradores⁽²⁶⁾ analisou-se a relação entre respiração, PA e FC no domínio do tempo, e como esta relação foi alterada durante o estresse ortostático. Nove pessoas saudáveis foram estudadas. Respiração induzindo alteração na PA e FC foi registrada durante o controle da frequência e volume respiratório. Isto foi feito durante o descanso em supino com e sem a pressão negativa na metade inferior do corpo (-50mmHg). Essa pressão (PNMIC), se dá distal à crista ilíaca do sujeito na posição de supino. Na PNMIC coloca-se uma câmara de vácuo com sucção regulável na porção

inferior do corpo. Esse grau de PNMIC causou hipovolemia central moderada correspondente à posição passiva de pé. Pressão venosa central é reduzida de +5 para -2 mmHg, e por isso volume de ejeção é reduzido para 40-50%.

Assume-se que a postura de pé leva ao deslocamento do sangue em direção à parte inferior do corpo, e coloca em movimento uma cascata de ajustamentos hemodinâmicos e autonômicos. Alterações autonômicas durante inclinação vertical refletem-se em alterações da PA relacionados à resposta vagal e simpática. Há aumento significativo dos impulsos simpáticos quando da inclinação vertical (60, 70 e 80 graus), comparado com medidas de supino. Assim, em supino há diminuição dessas medidas.^(27,28) Seria esperada então uma redução da pressão arterial nos casos que submetemos à terapia de relaxamento. O fato da PA não ter sofrido redução significativa poderia estar relacionado aos mecanismos de adaptação anteriormente citados.

Num trabalho atual com meta-análise, tinha-se por objetivo estabelecer os efeitos da terapia do relaxamento na reabilitação do evento da isquemia cardíaca e prevenção secundária. Tinha este trabalho interesse também, em saber se o tempo gasto para ensinar o relaxamento afetava o seu êxito. Levantou-se os resultados de 27 estudos, com diferentes tipos de terapias. Essas terapias eram: terapia do relaxamento abreviada (com três horas ou menos de instrução)- grau 1; terapia do relaxamento completa (com 9 horas de instrução e discussão)- grau 2; e terapia do relaxamento completa expandida com terapia cognitiva (com 11 horas em média de instrução)- grau 3. Os efeitos fisiológicos apresentados foram: redução da FC de repouso, aumento da variabilidade da FC, aumento da tolerância aos exercícios. Nenhum efeito foi achado na PA ou colesterol. .Eventos cardíacos se tornaram menos freqüentes, bem como morte cardíaca. Com exceção da FC de repouso, os efeitos eram pequenos, ausentes ou não medidos em estudos nos quais medidas do relaxamento

abreviadas foram aplicadas. Nenhuma diferença foi encontrada entre os efeitos da terapia do relaxamento completa ou expandida.⁽²⁹⁾

Dando continuidade aos dados da pressão arterial, 10 estudos não mostravam nenhuma evidência que terapia do relaxamento tinha algum efeito na PA sistólica. O único estudo que era positivo tinha baixa validade interna (não era randomizado ou cego) e incluía apenas 30 pacientes. Com três estudos que tinham alta validade interna e quadro que eram randomizados, a falta de efeito era grande. As quatro terapias de relaxamento grau 1 mostraram resultados com pequena elevação na PA sistólica, entretanto, estatisticamente não significante, onde terapia do relaxamento grau 2 e 3 produziam uma pequena, não significante diminuição da PA sistólica.⁽²⁹⁾

Mantendo com esses dados uma comparação com o presente trabalho, onde o tempo de instrução foi de cerca de seis horas, pode-se abrir a possibilidade de resultados não alterados, no que diz respeito à PA. A comparação desse trabalho quanto à FC mostram resultados semelhantes, isto é: análise de sete estudos mostrou um pequeno mas claro efeito de diminuição da FC média de aproximadamente quatro batimentos por minuto. Sub-grupos de análises de FC mostraram que terapia do relaxamento grau 1 (54 pacientes) era mais efetiva do que graus 2 e 3, entretanto com sobreposição de intervalo de confiança. Quanto à variabilidade da FC, 3 estudos mostraram um significativo efeito da terapia do relaxamento na variabilidade desta⁽²⁹⁾, mas isto não foi foco de atenção do presente estudo.

Vários trabalhos já foram realizados desde os primórdios da década de 1970, relacionando terapia do relaxamento e PA, com diferentes técnicas.^(10,13,16,19,20)

Estudo atual (Yucha - 2005), teve o propósito principal de desenvolver um caminho para prever quais pessoas com hipertensão essencial se beneficiariam mais do treino de

relaxamento com biofeedback assistido. Além disso, os autores avaliaram os efeitos do treino desse relaxamento na redução da PA. Cinquenta e quatro adultos nos estágios 1 ou 2 da hipertensão (78% tomando medicação para PA) recebiam treinamento de relaxamento (8 sessões), pareado com biofeedback térmico, eletromiográfico e arritmia sinusal respiratória. O treino do relaxamento com biofeedback assistido consiste em unir o treino de biofeedback com técnicas de relaxamento como Relaxamento Muscular Progressivo, Treinamento Autógeno, guiado imaginariamente, e respiração diafragmática. Os praticantes de biofeedback térmico foram instruídos para prestar atenção para a temperatura do dedo e para aquecer as mãos. O biofeedback térmico é usualmente acompanhado de treino de relaxamento ou biofeedback eletromiográfico para diminuir a tensão muscular. O feedback da arritmia sinusal respiratória foi também usado para diminuir a pressão arterial.

Usando biofeedback para treinar pacientes para aumentar sua amplitude de arritmia sinusal respiratória, resulta na diminuição da PA, talvez pelo balanço da inervação simpática e parassimpática do coração. A PA sistólica caiu de $135 \pm 9,8$ mmHg no pré-treino para $132,2 \pm 10,5$ mmHg no pós-treino ($p=0,017$). A PA diastólica caiu de $80,4 \pm 8,1$ mmHg no pré-treino, para $78,5 \pm 10,0$ mmHg no pós-treino ($p= 0,041$). Foi mostrado que aqueles os quais havia diminuição da PA sistólica de 5 mmHg ou mais (44%), tinham as seguintes características : 1) não faziam uso de medicação anti-hipertensiva; 2) tinham temperatura dos dedos diminuída e 3) tinham o mais baixo desvio-padrão na PA média durante o dia. ⁽³⁰⁾

No presente trabalho alguns pacientes faziam uso de medicação anti-hipertensiva levando assim uma desvantagem quanto aos pacientes que não os tomavam. Não foi feita medida de temperatura dos dedos nem da PA durante 24 horas. Vale ressaltar que apesar de

haver diferença estatisticamente significativa da diminuição da PA no trabalho de Yucha (2005), não houve relevância clínica da diminuição.

Outro fator de interesse é que houve solicitação de respiração profunda no presente estudo; entretanto não se usou treino com biofeedback para alcançar arritmia sinusal respiratória, que poderia levar à diminuição da PA, como no trabalho anterior.

Nesse ponto de relacionamento dos dados da PA com a Terapia de Jacobson Modificada, Treinamento Autógeno e do Biofeedback do trabalho supracitado, há uma explicação para a ineficácia dos primeiros, já que esses são significativamente inferiores para diminuir a PA, e o segundo tem maior eficácia, mesmo ressaltando uma porcentagem alta de ineficácia nos Estados Unidos, cerca de 50%.⁽³⁰⁾

Com finalidade de explicar o comportamento da PA, tanto sistólica, quanto diastólica faz-se necessário entender o mecanismo de controle dessa, que é de origem neural e hormonal. A questão que se coloca para o século XXI, não é se há ou não participação do sistema nervoso na hipertensão arterial, mas se há algum modelo de hipertensão em que a participação do sistema nervoso não seja conhecida. Em diversas regiões do cérebro, de uma maneira ou de outra, envolvidas com o tônus simpático, encontraram-se respostas de prevenção ou exacerbação da hipertensão. O coração é innervado por fibras nervosas parassimpáticas (vagais) e simpáticas (cardioaceleradoras). As fibras parassimpáticas liberam acetilcolina, que diminuem frequência e velocidade de condução cardíaca. Os ventrículos são estimulados por essas fibras e sofrem pequeno efeito direto na contratilidade cardíaca. As fibras simpáticas liberam norepinefrina, com isso aumentando a FC, velocidade de condução e contratilidade cardíaca.⁽⁷⁾ As regiões do cérebro responsáveis pelo controle dessa variável são: o núcleo do trato solitário, as áreas rostro e caudoventrolateral do bulbo e o hipotálamo. O núcleo do trato solitário é a grande

central inicial do processamento de toda informação que chega ao cérebro, a respeito da PA (e outras variáveis), sendo que após ser analisada circula pelo cérebro, para as áreas supracitadas. A área rostroventrolateral do bulbo é a mais importante origem do tônus simpático, e controla exclusivamente funções cardiovasculares para o coração, vasos sanguíneos e adrenais. A área caudoventrolateral constitui um centro vasopressor. Finalmente, o hipotálamo apresenta uma pequena área chamada AV3V, que quando lesada interfere no desenvolvimento da maioria das hipertensões experimentais. A manutenção dos níveis pressóricos dentro de uma faixa de normalidade depende de variações do débito cardíaco ou da resistência periférica ou ambos. Admite-se que as alterações da PA resultariam de disfunções do sistema de controle da PA.⁽⁷⁾ Entre os mecanismos de controle da PA destacam-se o SNA (sistema nervoso autônomo) e as diferentes vias hormonais acionadas por informações codificadas pelos diferentes sensores periféricos. Os sensores periféricos são pressoreceptores arteriais, o mais importante mecanismo de controle reflexo da PA, situando-se na adventícia dos grandes vasos (aorta e carótida) e provocadas pela deformação das paredes dessas estruturas. Respostas neurais dos pressoreceptores são conduzidas ao núcleo do trato solitário (NTS) pelo nervo glossofaríngeo (fibras carótidas) e nervo vago (fibras aórticas). Neurônios do NTS excitam neurônios pré-ganglionares do parassimpático do núcleo dorsal motor do vago e do núcleo ambíguo que se projetam aos neurônios pós-ganglionares intramurais do coração, levando ao aumento da atividade vagal, e à queda da FC. Outros neurônios do núcleo do trato solitário quando estimulados por aumento da PA, inibem os neurônios pré-motores simpáticos da região ventrolateral rostral do bulbo. Com isso há redução da contratilidade cardíaca e também há queda da resistência vascular periférica, que levam à redução da PA.⁽¹⁸⁾ O mais importante comportamento reflexo do sistema cardiovascular origina-se nos mecanorreceptores localizados na aorta,

sinus carotídeos, átrios, ventrículos e vasos pulmonares. Quando as paredes das estruturas acima são estiradas devido ao aumento da pressão transmural, os receptores aumentam a frequência de disparo. Alterações na frequência de disparo dos barorreceptores arteriais e cardiopulmonares iniciam as respostas reflexas do SNA, que alteram a atividade cardíaca e o sistema de resistência vascular.⁽³¹⁾ A diminuição da atividade neural parassimpática, resulta no aumento da FC, volume de ejeção e sistema de resistência vascular, retornando a PA para níveis normais. O reflexo barorreceptor influencia nível hormonal em adição a músculos vasculares e cardíacos, isso se dá pelo sistema renina-angiotensina –aldosterona. Há respostas emocionais, como reflexo de luta ou fuga (ação do simpático), que levam à alterações cardiovasculares específicas. Essas respostas cardiovasculares incluem FC elevada e PA também, com aumento de atividade neural simpática para vasos sanguíneos e coração.⁽³¹⁾

Este aporte teórico sobre o controle neural da PA, leva-nos à compreensão da fisiologia do SNA, ajudando-nos a entender um pouco a resposta da terapia nos nossos pacientes, em relação à PA, sendo as justificativas, possivelmente, estimulações emocionais individuais, o ortostatismo, etc

Fenômenos complexos modulam a relação entre FC e variabilidade da PA, em particular após ajustamentos induzidos por estímulos, ou em condições fisiopatológicas.

O referido estudo investiga hipertensos e normotensos homens, vendo se o comportamento desses em descanso pode ser preservado após a indução da ativação do sistema nervoso central, por teste de estresse mental. Como um ponto secundário, foram avaliadas alterações potenciais dos componentes da FC e variabilidade da PA durante o estresse. Nesses pacientes eram investigadas variabilidade da PA e FC durante teste de estresse mental e durante período de recuperação. Em uma condição de descanso, a

variabilidade da FC parece relacionada com a variabilidade da PA. A FC aumentou de $66,9 \pm 7,7$ batimentos por minuto para $84,4 \pm 10$ batimentos por minuto durante o estresse e diminuiu para $66,9 \pm 8,1$ batimentos por minuto durante a recuperação e a PA sistólica variou dos valores de linha de base de 127 ± 15 mmHg para 149 ± 21 mmHg (estresse) e para 130 ± 28 mmHg (recuperação).⁽³²⁾

No presente trabalho, não foi realizado estudo quanto a relação entre FC e variabilidade da PA em descanso e após estímulo mental, e sim comparou-se a PA sistólica e PA diastólica em repouso, e após terapia do relaxamento, e isso igualmente realizado com a FC.

Os dados mostram que houve diminuição significativa da FC pós-terapia, e não da PA, ficando esta estabilizada. Não houve com esse resultado uma relação direta de valores dessas duas variáveis quando se compara pré e pós terapia tanto em normotensos como em hipertensos.

Vários fatores contribuem para o relacionamento inverso entre FC e volume de ejeção durante o ciclo respiratório. A redução mecânica no volume de ejeção, durante inspiração, pode ser explicada pelo aumento da capacidade nos vasos pulmonares. Inspiração causa uma diminuição na frequência de disparo nervoso vago, em situação de frequência respiratória normal, a qual aumenta a FC. Um aumento na FC reduz o tempo de enchimento do coração e contribui para a diminuição no volume de ejeção. Em adição, a flutuação induzida mecanicamente no volume de ejeção, causará flutuação na PA, a qual pode reflexamente alterar a FC por meio de impulsos barorreceptores. Esses mecanismos causam um aumento na FC e uma diminuição no volume de ejeção durante inspiração, e o efeito oposto durante expiração.⁽²⁸⁾ A resposta do barorreflexo arterial modula o tráfico do nervo vago para o nó sino atrial e media a resposta batimento por batimento da frequência

cardíaca para alterar a PA.⁽³³⁾ Depois que os sinais excitatórios barorreceptores entram no núcleo do trato solitário do bulbo, sinais secundários inibem o centro vasomotor do bulbo e excitam o centro parassimpático vagal. Os efeitos finais são: 1) vasodilatação das veias e artérias em todo sistema circulatório periférico e 2) diminuição da FC e da força de contração cardíaca. Então, há diminuição da PA devido tanto à diminuição da resistência periférica, quanto à diminuição do débito cardíaco e FC.

No presente trabalho, considera-se de igual forma os conceitos anátomo-fisiológicos do trabalho acima citado. Esses conceitos mostram alterações muito dinâmicas, onde na inspiração há um aumento da FC e diminuição do volume de ejeção, e na expiração ocorre o oposto, sendo que na somatória final não ocorre mudança no valor médio. Assim, na medida final a média não se altera.

Para cada indivíduo, segundo Lehrer e colaboradores, há uma frequência ressonante na variabilidade da FC, na qual a amplitude máxima da variabilidade da FC pode ser alcançada por biofeedback. A frequência ressonante de variabilidade da FC, usualmente é aproximadamente 0.1Hz (6 ciclos/minuto). O conseqüente efeito de ressonância produz grande aumento em ambos: variabilidade da FC e ganho na sensibilidade do barorreflexo. Então, respirar em frequência ressonante (o mínimo de incursões por minuto possível) produziu imediato aumento do barorreflexo. Após um tempo, o barorreflexo tornou-se mais responsivo, um efeito que dependeu do volume respiratório.⁽³³⁾ No que se refere à medida da frequência de ressonância no presente trabalho, essa não foi feita, mas solicitava-se ao paciente máxima inspiração possível. Sendo assim, esperava-se um efeito semelhante desse trabalho comparado com o de Lehrer. Entretanto, não se mediu variabilidade da FC, e o ganho da sensibilidade do barorreflexo, sendo que a esperada diminuição da PA não foi

observada. Talvez houvesse necessidade, para a resposta desejada, do uso do biofeedback, respirando em frequência ressonante.

Explicar-se-á aqui o mecanismo da respiração, que é de interesse nesse trabalho, visto que é uma variável de desconforto em situação de estresse e patologias diversas. A alteração da respiração, fora do padrão normal, leva o indivíduo a tomar consciência de sua existência, já que, em situação de normalidade, esta não é percebida. A sensação de dispnéia que se vivencia é uma das mais desconfortáveis sensações da vida. Apesar da tendência comum para ignorar a respiração, o controle desta é uma das mais importantes de todas as funções cerebrais. O controle do mecanismo ventilatório deve ser hábil para realizar duas tarefas; a primeira, estabelecer o ritmo automático para contração dos músculos respiratórios, e a segunda, ele deve ajustar seu ritmo para acomodar alterações da demanda metabólica (refletidas por alterações na pressão de oxigênio, pressão de gás carbônico e pressão de hidrogênio sanguínea), variando condições mecânicas (por ex: alterações de postura e comportamentos não ventilatórios, como falar, comer etc.) A ação rítmica do sistema nervoso central para os músculos da respiração ocorre automaticamente, sem qualquer efeito consciente. Neurônios no bulbo geram sinais que são distribuídos apropriadamente para vários grupos de neurônios motores cranianos e espinhais, os quais inervam diretamente os músculos respiratórios. O sítio específico contendo neurônios que geram o ritmo respiratório chama-se gerador de padrão central. Os mais importantes neurônios motores respiratórios são aqueles que mandam axônios do nervo frênico para inervar o diafragma, um dos mais importantes músculos da inspiração. Quando a atividade respiratória aumenta (por ex: durante exercícios, estresse etc) atividade também aparece nos neurônios motores que inervam larga variedade de músculos acessórios da inspiração e expiração, ocorrendo mais rápida exalação e aumento da FR.⁽³⁴⁾

Com relação ao controle respiratório, o gerador de padrão central pode levar à ausência de sinais de direção tônica, resultando na apnéia. Essa direção tônica vem de muitas origens, sendo as mais importantes os quimiorreceptores centrais e periféricos. Esses quimiorreceptores são responsáveis pela frequência e profundidade da respiração.

Os quimiorreceptores periféricos, localizados nos corpos aórticos e carotídeos são primariamente sensíveis à diminuição na pressão de oxigênio arterial, ao alto nível de pressão de gás carbônico e baixa pressão de hidrogênio, e há aumento de sua sensibilidade à hipoxia. Os quimiorreceptores centrais, localizados no cérebro (no bulbo ventrolateral e outras áreas do tronco cerebral), são sensitivos somente ao aumento da pressão de gás carbônico arterial e, muito mais lentamente à diminuição da pressão de hidrogênio arterial. Todos esses sinais levam ao aumento na ventilação alveolar que tende a retornar esses parâmetros de gás no sangue arterial ao normal. A ação desses quimiorreceptores forma um sistema de feedback negativo que estabiliza a pressão de oxigênio, a pressão de gás carbônico e pressão de hidrogênio arterial.⁽³⁴⁾

Quanto ao presente trabalho, a FR inicial e final, isto é, antes e após as terapias, foram significativamente diferentes, com redução da FR final. Assim, quanto à diminuição estatística da FR final explica-se como sendo devida à ação do relaxamento sobre os aspectos fisiológicos alterados da PCO_2 (aumentado), PO_2 (diminuído) e pH (diminuído). O feedback negativo, devido à ação dos quimiorreceptores e dos exercícios respiratórios e de relaxamento muscular levam também à diminuição da FR.

Em relação à frequência respiratória, Geissmann e colaboradores relatam que em 15 indivíduos treinados com relaxamento observou-se os seguintes pontos: a) diminuição de 30 a 60% da frequência respiratória, b) significativo aumento da inspiração e da expiração, c) aumento do quociente inspiração/ expiração.⁽⁶⁾ Isto está de acordo com os achados do

presente trabalho, indicando efeito benéfico do relaxamento em termos do estresse da dinâmica ventilatória.

Quanto à FC, no que diz respeito à sua resposta durante a aplicação do relaxamento (concentração passiva em diversas formas), estudou-se a diminuição ou aumento voluntário do ritmo cardíaco em um grupo de nove indivíduos bem treinados, repetidamente sujeitos a testes, sendo que cinco desses indivíduos efetuaram significativas modificações, sendo essas até mais ou menos 25% da FC em repouso.⁽⁶⁾

Outro autor estudou a influência do primeiro exercício – padrão do Treinamento – Autógeno (exercício de peso). Desse estudo participaram 25 pacientes neuróticos, sem lesões cardíacas e com quatro semanas de treinamento. Observou-se diminuição de FC, variando de 5 a 15% durante um período de três minutos de concentração passiva.⁽⁶⁾

Os resultados do presente estudo quanto à aplicação do relaxamento na modificação da FC está de acordo com os trabalhos citados, isto é, há diminuição significativa dessa variável.

Os exercícios de Relaxamento Muscular Progressivo de Jacobson Modificado, no presente trabalho, ensinavam movimentos para todas as articulações corporais (estímulos proprioceptivos) os quais sabe-se que aumentam a atividade respiratória. Entretanto, esses exercícios tinham o objetivo de auto consciência corporal, com isso diminuindo a atenção aos estímulos externos. Tinha-se o objetivo também da conscientização da diferença entre contração e relaxamento, e a importância dessa distinção durante o dia. Além dessa relação com os exercícios musculares, havia alternância com exercícios respiratórios profundos e lentos, tanto na inspiração quanto na expiração (respiração abdominal), que diminuía a FR, observada na pós-terapia, na medida que havia um provável aumento na pressão de oxigênio, devido à essa respiração profunda. Essas formas de tratamento unem-se à de

estarem deitados em posição de descanso, com pouca atividade do SNA (simpático), e de pouco estímulo externo para o tálamo, que diminui o estado de alerta, a superativação cerebral. Quando, com a diminuição dos estímulos externos, visuais, auditivos (com a voz do terapeuta) e sem ortostatismo, há ativação central diminuída e menor estado de estresse mental. A respiração, nessas circunstâncias, pós-terapia, apresentou-se em situação melhor do que a basal (com menor FR), e conseqüentemente levou os pacientes à tranqüilidade psicológica e física.

5. CONCLUSÃO

Conclusão

A terapia do Relaxamento Muscular Progressivo de Jacobson Modificado diminuiu significativamente a FC e FR em pacientes portadores de hanseníase, sugerindo um potencial benefício na redução do estresse cardiovascular.

6. Referências Bibliográficas

Referências Bibliográficas

1. Myers D. Estresse e Saúde. In: Introdução à Psicologia Geral. 5º ed. Rio de Janeiro: LTR editora. 1999. P.361_68.

2. Stoudemire A, Mc Daniel J S. Fatores psicológicos que afetam a condição médica (Transtornos psicossomáticos). In: Kaplan H I, Sadock B J. Tratado de Psiquiatria. 6º ed. Porto Alegre: ARTMED. 1999.P.1583_90.
3. Lipp M N, Rocha J C. Stresse, hipertensão arterial e qualidade de vida: Um guia de tratamento para o hipertenso. 2º ed. Campinas: editora Papyrus. 1996.
4. Vera M N, Vila J. Técnicas de Relajacion. In: Caballo V E. Manual de Técnicas de Terapia y Modificacion de Conducta. 2º ed. Madrid; Siglo XXI de Espana editores; 1993. p.32-39.
5. Chaves E C, Cadê NV. Enfrentamento e sua relação com a ansiedade e com a depressão em mulheres com hipertensão. Rev Bras Ter Comport Cogn 2002; 4(1) : 1-11.
6. Geissmann P, Boussinger R D. Os Métodos de Relaxação. São Paulo: editora Loyola. 1987.
7. Campos R, Colombari E, Cravo S, Lopes O V. Hipertensão arterial: o que tem a dizer o sistema nervoso. Rev Bras Hipertens. 2001; 8 (1) : 41-51.
8. National Institute of Health. Blood pressure measurement and clinical evaluation. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. P. 11-18.
9. Monopoulos S D, Diamantopoulos E J, Adamantopoulos P N, Antopoulos L . Epidemiology of coronary artery disease among Hansen's patient. Angiology. 1980; 31(2): 82-90.
10. Blumenthal J A, Sherwood A, Gullette E C D, Georgiades A and Tweedy D. Biobehavioral approaches to the treatment of essential hypertension. J Consult Clin Psychol. 2002;70(3) : 569-89.

11. Chobanian AV et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure JAMA. 2003; 289: doi:10.1001/jama.289.19.2560.
12. Masters J C, Burish T G. Relaxation and Sistematic Desensibilization. In: Behavior Terapy. Techniques and Empirical Fiding. 3° ed.Flórida; Harcourt Brace Jovanovich, Publisher.1997.p. 36-54.
13. Martin J E, Epstein L H. Evaluating the situational specificity of relaxation in mild essential hypertension. Percept Mot Skills. 1980; 51: 667-74.
14. Horn S. Técnicas Modernas de Relaxamento. São Paulo, Cultrix. 1988.
15. Brehm R D.What is the “Relaxation Response?”hhp://www.green-river.com:/assign 34.htm.Captado em 17/12/01.
16. Wadden T A, Torres C S. Relaxation therapy as an adjunct treatment for essential hypertension: The Journal of Family.1980; 11(6):901-8.
17. Benson H. Examining the faith factor. [cited 2001 dez 17]. Disponível em: <http://www.vhl.org/newsletter/vhl/1997/97>.
18. Irigoyen M C, Consolim_ Colombo F M, Krieger E M. Controle cardiovascular: regulação reflexa e papel do sistema nervoso simpático. Rev Bras Hipertens. 2001; 8, p.55_62.
19. Momtfrans G A, Karemaker J M, Wieling W,Dunning A J. Relaxation therapy and continuous ambulatory blood pressure in mild hypertension: a controlled study. Br Med J .1990; 300: p. 1368- 72.

20. Canino E, Cardona R, Lopes B, et al. A Behavioral treatment program as a therapy in the control of primary hypertension. *Acta Científica Venezolana*. 1994; 45: p. 23_30.
21. Roush W. Herbert Benson: Mind – body maverick pushes the envelope. *Science* .1997, abril,276. <http://www.science mag.org>.
22. Diamantopoulos E J, Anthopoulos L P, Monopoulos S D. Coronary heart disease risk factors in Hansen's disease sufferers. *Clin Cardiol*. 1992; 15: p. 436 _40.
23. Goodless L, Ramo C, Flowers F P. Reactional States in Hansen's disease: Practical aspects of emergency managements. *South Med J*. 1991; 84: p. 237 _40.
24. Lucini D, Fede G D, Parati G, Pagani M. Impact of Chronic Psychosocial Stress on Autonomic Cardiovascular Regulation in Otherwise Healthy Subjects. *Hypertension*.2005; 46: 1201-1206.
25. Maunder R G, Lancee W L, Nolan R P, Hunter J J, Tannenbaum D W. The relationship of attachment insecurity to subjective stress and autonomic function during standardized acute stress in healthy adults. *Journal of Psychosomatic Research* . 60 (2006) 283-290.
26. Sundblad P, Linnarsson D .Relationship between breath – synchronous arterial pressure and heart variations during orthostatic stress . *Clin.Physiol. & Func Im*(2003) 23, p 103-109.
27. Cooke W H, Hoag J B, Crossman A A, Kuusela T A, Tahvanainen K, Eckberg D L. Human responses to upright tilt : a window on central autonomic integration. *J. Physiol*. 1999; 571;617-628.
28. Elstad M, Toska K, Chon K, Raeder E A. Respiratory sinus arrhythmia : opposite effect on systolic and mean arterial pressure in supine humans. *J. Physiol*. 2001; 536; 251-259.

29. Dixhoorn J V, White A. Relaxation therapy for rehabilitation and prevention of ischaemic heart disease : a systematic review and meta- analysis. *European and Rehabilitation*. 2005, 12 : 193-202.
30. Yucha C B, Tsai F P S, Calderon K S, Tian L. Biofeedback- assisted Relaxation Training for Essential Hypertension . *Journal of Cardiovascular Nursing*. 2005. vol 20, p. 198-205.
31. Rooke T, Spars H. Control Mechanisms in Circulatory Function In: Rhoades A, Tanner G. *Medical Physiology*. Ed. Saunders. 2003, p. 290-308.
32. Guasti L, Simoni C, Mainard L, Crespi Ch, Cimpanelli M, Klersy C. Global link between heart rate and blood pressure oscillation at rest and during mental arousal in normotensive and hypertensive subjects. *Autonomic Neuroscience : Basic and Clinical* 120 (2005) 80-70.
33. Lehrer P M, Vaschillo E, Vaschillo B, Lu S E, Eckberg D L, Edelberg r. et al. Heart Rate Variability Biofeedback Increases Baroreflex Gain and Peak Expiratory Flow. *Psychosomatic Medicine*. 2003, 65: 796-805.
34. Richardson G B, Foron W F. Control of Ventilation. In: Boron W F, Boulpaep E. *Medical Physiology* . Ed. Saunders. 2003, p. 712-734.

7. APÊNDICES

APÊNDICES

APÊNDICE I

TERMO DE CONSENTIMENTO PÓS-INFORMATIVO ESCLARECIDO

AUTORIZAÇÃO PARA PESQUISA

(Conselho Nacional de Saúde, Resolução 196/96)

Fundação Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FUNFARME

Faculdade de Medicina e Enfermagem de São José do Rio Preto – FAMERP

Avenida Brigadeiro Faria Lima, 5416 CEP 15900-000.

São José do Rio Preto, São Paulo, Brasil.

Eu,, brasileiro(a),
....., nascido(a) em ___/___/___ e domiciliado a
..... do município de
....., estado de, declaro para fins
devidos, ter sido convidado(a) a participar como participante da pesquisa junto ao
projeto intitulado “O Efeito do Relaxamento no Tratamento da Hipertensão Arterial
Leve, Frequência Cardíaca e Respiratória Aumentadas em Pacientes Hansenianos,
que se constitui de um estudo científico que faz parte do departamento de cardiologia
da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto sob responsabilidade do
pesquisador Dr. Moacir Fernandes Godoy e da pesquisadora Geiza da Graça Leite
Rissardi, pós graduanda da Famerp.

Declaro ainda que a pesquisadora através de leitura comentada e
explicativa deste documento esclareceu-me que o referido estudo tem por finalidade
identificar, categorizar e comparar intra e inter grupos o efeito do relaxamento no
tratamento de hipertensão arterial essencial leve, frequência cardíaca e respiratória
aumentadas em hansenianos.

Estou ciente que res ponderei perguntas sobre meus dados de
identificação, e características de meu comportamento de saúde/doença e que
submeterei a aferições de pressão arterial por meio de um esfignomanômetro, a
frequência cardíaca e respiratória serão medidas através de cronômetro e
posteriormente ao método de Relaxamento Muscular Progressivo de Jacobson –
Modificado, que significa: conhecimento sobre diferentes grupos musculares
corporais e “contração” e “detenção” dos mesmos, numa seqüência orientada e
seguida pela pesquisadora por 24 sessões de aproximadamente 1 hora cada, e que fui
aleatoriamente escolhido (a) para integrar esta pesquisa. Fui informado (a) dos riscos
desprezíveis conforme critérios do Conselho Nacional de Saúde.

Estou ciente de que minha identidade será mantida em sigilo e ainda,
esclareço que minha participação é de livre e espontânea vontade e com absoluta
ciência dos fatos. Tive oportunidade de perguntar sobre todas as minhas dúvidas e fui
devidamente esclarecido (a).

Por ser verdade, firmo presente na forma da lei, e das testemunhas.

Sã o José do Rio Preto,.....de..... de 2004.

Assinatura do Participante

Assinatura do Pesquisador

APÊNDICE 2

Quadro 01. Dados Demográficos da Amostra (N= número de pacientes; % = porcentagem).

<u>Caracterização</u>	<u>Especificação</u>	<u>N</u>	<u>%</u>
<u>Sexo</u>	<u>Masculino</u>	<u>9</u>	<u>56</u>
	<u>Feminino</u>	<u>7</u>	<u>43</u>
<u>Idade</u>		<u>52,7</u>	
<u>Escolaridade</u>	<u>Analfabeto</u>	<u>2</u>	<u>12</u>
	<u>Primário incompleto</u>	<u>8</u>	<u>50</u>
	<u>Primário completo</u>	<u>3</u>	<u>18</u>
	<u>Ginásio incompleto</u>	<u>1</u>	<u>6</u>
	<u>Ginásio completo</u>	<u>1</u>	<u>6</u>
	<u>2ª grau incompleto</u>		
	<u>2ª grau completo</u>	<u>1</u>	<u>6</u>
<u>Estado civil</u>	<u>Casado</u>	<u>10</u>	<u>62</u>
	<u>Amasiado</u>	<u>1</u>	<u>6</u>
	<u>Viúvo</u>	<u>3</u>	<u>18</u>
	<u>Separado</u>	<u>1</u>	<u>6</u>
	<u>Solteiro</u>	<u>1</u>	<u>6</u>
<u>Religião</u>	<u>Católico</u>	<u>10</u>	<u>62</u>
	<u>Evangélico</u>	<u>6</u>	<u>37</u>
	<u>Espírita</u>		
	<u>Judeu</u>		
<u>Condição sócio-econômica</u>	<u>< 1 salário</u>	<u>1</u>	<u>6</u>
	<u>1 a 2 salários</u>	<u>12</u>	<u>75</u>
	<u>2 a 4 salários</u>	<u>2</u>	<u>12</u>
	<u>> 4salários</u>	<u>1</u>	
<u>Raça</u>	<u>Branca</u>	<u>16</u>	<u>100</u>
	<u>Não branca</u>		
	<u>Amarela</u>		
<u>Moradia</u>	<u>Alvenaria</u>	<u>14</u>	<u>87</u>
	<u>Madeira</u>	<u>1</u>	<u>6</u>
	<u>Favela</u>	<u>1</u>	<u>6</u>