



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROCIÊNCIAS

RICHARD EMANUEL FILIPINI

**EFEITOS AGUDOS DA RESPIRAÇÃO LENTA NA PERCEPÇÃO DE
ESTRESSE E REATIVIDADES AUTONÔMICA, HEMODINÂMICA E DE
CORTISOL A UM ESTÍMULO ESTRESSOR**

FLORIANÓPOLIS
2025

RICHARD EMANUEL FILIPINI

**EFEITOS AGUDOS DA RESPIRAÇÃO LENTA NA PERCEPÇÃO DE
ESTRESSE E REATIVIDADES AUTÔNOMICA, HEMODINÂMICA E DE
CORTISOL A UM ESTÍMULO ESTRESSOR**

Dissertação submetida ao Programa de Pós-Graduação em Neurociências da Universidade Federal de Santa Catarina para obtenção do título de Mestre em Neurociências

Orientador: Prof. Dr. Guilherme Fleury Fina Speretta

FLORIANÓPOLIS
2025

Filipini, Richard Emanuel

Efeitos agudos da respiração lenta na percepção de estresse e reatividades autonômica, hemodinâmica e de cortisol a um estímulo estressor / Richard Emanuel Filipini ; orientador, Guilherme Fluery Fina Speretta, 2025.

74 p.

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Santa Catarina, Centro de Ciências Biológicas, Programa de Pós-Graduação em Neurociências, Florianópolis, 2025.

Inclui referências.

1. Neurociências. 2. Estresse. 3. Respiração. 4. Hemodinâmica. 5. Cortisol. I. Speretta, Guilherme Fluery Fina. II. Universidade Federal de Santa Catarina. Programa de Pós-Graduação em Neurociências. III. Título.

RICHARD EMANUEL FILIPINI

**EFEITOS AGUDOS DA RESPIRAÇÃO LENTA NA PERCEPÇÃO DE
ESTRESSE E REATIVIDADES AUTONÔMICA, HEMODINÂMICA E DE
CORTISOL A UM ESTÍMULO ESTRESSOR**

O presente trabalho em nível de Mestrado foi avaliado e aprovado, em 05 de junho de 2025, pela banca examinadora composta pelos seguintes membros:

Prof. Dr. Tiago Peçanha
Manchester Metropolitan University, Reino Unido

Prof. Dr. Maurício Peña Cunha
Universidade Federal de Santa Catarina, Brasil

Certificamos que essa é a versão original e final do trabalho de conclusão que foi julgado adequado para obtenção do título de Mestre em Neurociências



Documento assinado digitalmente

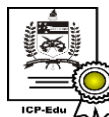
Aderbal Silva Aguiar Junior

Data: 01/09/2025 08:30:51-0300

CPF: ***.396.009-**

Verifique as assinaturas em <https://v.ufsc.br>

Coordenação do Programa de Pós-Graduação em Neurociências



Documento assinado digitalmente

Guilherme Fleury Fina Speretta

Data: 29/08/2025 13:33:39-0300

CPF: ***.757.018-**

Verifique as assinaturas em <https://v.ufsc.br>

Prof. Dr. Guilherme Fleury Fina Speretta
Orientador

Florianópolis, 2025

AGRADECIMENTOS

Não tenho dúvidas de que esta foi uma das sessões mais difíceis de escrever dessa dissertação. Escrever, em pouco mais de uma página, sobre todos aqueles que contribuíram de algum modo para essa dissertação parece quase mais desafiador do que resumir minha dissertação em 500 palavras. Mas aqui vou eu.

Começo por todos aqueles que diretamente estiveram envolvidos no estudo. Agradeço aos participantes de minha pesquisa, que voluntariamente se submeteram a um teste, que como eles mesmo descreveram, não é nada agradável. Certamente sem vocês essa dissertação não existiria. Peço desculpas pelo desconforto gerado.

Tampouco existiria esse trabalho sem aqueles que me auxiliaram durante todas as coletas. Assim, agradeço todo o esforço de meus colegas do CardioVascLab - Francine, Jéssica, Iara, Welliton e Rodrigo - que estiverem sempre dispostos a me auxiliar no que fosse preciso durante as coletas, inclusive em sábados chuvosos, ou domingos ensolarados, caso preciso fosse. Estendo também meus agradecimentos a todos os outros membros do laboratório – Pablo, Lauriana, Marcos, Francisco e Carlos - que ainda que não tenham ajudado diretamente na coleta, me ajudaram com ideias, comentários, compartilhando artigos, revisando a presente dissertação ou compartilhando um café pós restaurante universitário (RU). Igualmente agradeço a todos os membros egressos do laboratório, por construírem a história do laboratório que temos hoje.

Nessa mesma linha, agradeço meu orientador, Prof. Dr. Guilherme Fleury Fina Speretta, por todos os ensinamentos, orientações, auxílios durante a condução do projeto, mas também pela paciência, empatia, tranquilidade, e parceria durante todo o processo de mestrado. Acima de tudo, sua pronta disponibilidade, mesmo com todos os seus compromissos e deveres como professor, e seu acolhimento em etapas cruciais do mestrado me fizeram ter confiança para seguir em frente.

Agradeço também o Laboratório de Neurobiologia da Dor e Inflamação (LANDI) pelo espaço cedido para as análises bioquímicas, em especial a professora Dra. Morgana Duarte da Silva, e a Ma. Jeane Bachi Ferreira pela parceria durante as dosagens. Também agradeço a todos os meus colegas de pós-graduação, pelas parcerias durante trabalhos acadêmicos das disciplinas, eventos realizados, ou para compartilhar ideias e cervejas em momentos de confraternização.

Na mesma linha, agradeço ao Laboratório Multiusuário de Estudos em Biologia (LAMEB) por fornecer a estrutura para as análises bioquímicas, bem como pelo auxílio do corpo técnico para a realização das análises.

De forma mais ampla, agradeço a Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), que mesmo diante de todas as adversidades me forneceu um ensino gratuito e de qualidade durante toda minha graduação, e agora durante meu mestrado. Sem essa estrutura o presente trabalho certamente não existira. Em especial, agradeço às pessoas que fazem a UFSC: professores, técnicos, porteiros, faxineiros, cozinheiros do RU e todos os trabalhadores que constroem diariamente a universidade.

Agradeço também as agências de fomento, em especial ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), pela bolsa que me permitiu manter e trabalhar no projeto que agora apresento nesse documento.

Agradeço ainda, a *Asociación de Universidades Grupo Montevideo (AUGM)*, e a *Universidad de Valparaíso* pela oportunidade de, por um mês, ser um pesquisador no Chile. A todos os meus colegas do Laboratório de Neurobiologia do Estresse - Arabia, Robinson e Justin – e a meu orientador por um mês – Prof. Dr. Alexies Dagnino-Subiabre - meu muito obrigado por todos os aprendizados e momentos compartilhados. *¡Gracias por todo!*

Por fim, mas não menos importante, quero agradecer a todos aqueles que não estiveram diretamente envolvidos na elaboração desse trabalho, mas estiveram diretamente envolvidos em minha vida durante esse período. Sem vocês o trabalho também não teria acontecido.

A meus amigos (alguns dos quais talvez já tenham sido citados em algum dos tópicos anteriores, afinal também se faz amigos na pós-graduação): vocês foram minha base. Sem o apoio de vocês eu não teria chegado até aqui. Parafraseando uma conhecida canção: vocês choraram meu choro, vocês sorriram meu sorriso. “Valeu por existir, amigo!”

À minha companheira: você esteve comigo na melhor e na pior. Nos momentos ruins você estendeu tua mão e me aconchegou em teu abraço. Nos momentos bons comemoramos juntos. Obrigado por me aguentar apresentar trabalhos em voz alta as onze da noite de um domingo. Obrigado por me encorajar e acreditar em mim mesmo quando eu duvidava. Você foi meu porto seguro.

À minha mãe: você sempre acreditou na educação, e nunca mediu esforços para me proporcionar o melhor que você podia me dar. O trabalho que apresento hoje tem cada pedaço de você nele. Tuas aulas de matemática e química no meio da noite depois do teu trabalho enquanto eu estava na escola. Teu esforço para me pagar aulas extraclasse de inglês. Tua fala entusiasmada sobre a ideia de eu cursar um curso na Universidade Federal de Santa Catarina. Tua resiliência em me criar como mãe solteira mesmo com todas as dificuldades do caminho. Esse trabalho é dedicado a você.

RESUMO

Técnicas de respiração parecem modular a atividade encefálica, alterando a modulação autonômica e induzindo estados de relaxamento. Não se sabe, contudo, quais são os efeitos da aplicação de uma única sessão de respiração lenta na resposta a uma situação estressora. O objetivo do nosso estudo foi avaliar os efeitos agudos da respiração lenta na percepção de estresse e reatividades autonômica, hemodinâmica e de cortisol a um estímulo estressor. Hipotetizamos que uma sessão de respiração lenta reduziria a percepção ao estresse e alteraria o padrão de reatividade fisiológica. Conduzimos um ensaio clínico cruzado randomizado, cego para a coleta do desfecho primário. Foram comparadas duas condições: a sessão de respiração lenta (sRL) - onde os participantes foram orientados a respirar em 5,5 respirações/minuto; e a sessão controle (sC) - onde os participantes ficaram em repouso por tempo equivalente. Na primeira visita, após o consentimento, foi realizada a caracterização da amostra e a familiarização com as técnicas respiratórias. Na segunda visita foi realizada a alocação dos participantes à sequência de condições (sC-sRL ou sRL-sC). Após um período de repouso de 10 minutos, realizamos um registro basal de 5 minutos, seguido por 20 minutos da condição alocada. Aplicamos, então, o paradigma estressor: o teste de estresse agudo de Maastricht (MAST), composto por estressores físicos e psicológicos com duração de 15 minutos. O teste foi seguido por 40 minutos de recuperação. Durante toda a visita registramos a atividade elétrica do coração por meio do eletrocardiograma, a partir do qual derivamos dados autonômicos – variabilidade da frequência cardíaca (VFC) - e hemodinâmicos - frequência cardíaca (FC). Também registramos a pressão arterial (PA) ao longo da visita. Coletamos saliva para dosagem de cortisol antes do MAST e no minuto 20 e 40 de recuperação. A percepção de estresse foi avaliada por meio da escala de avaliação numérica (EAN) – o desfecho primário – imediatamente após o MAST. A terceira visita foi realizada após três a quatro semanas, alterando somente a condição. Foram randomizados 33 participantes, com uma perda de quatro participantes, resultando em um n de 29 participantes [idade(anos) = $25,2 \pm 4,7$; sexo(masculino) = 69,0%]. O ritmo respiratório sugerido para a sRL foi confirmado pelo registro da expansão torácica [respirações/minuto = $5,73 \pm 0,39$], bem como os efeitos agudos da sRL na VFC. A análise da percepção de estresse pela EAN não indicou efeitos da sRL [Δ sRL-sC = -0,55; IC95% = -1,11 a 0,01; p = 0,06]. A ANOVA apontou um efeito do tempo na PA e na FC um efeito do tempo na ANOVA, confirmando o aumento dessas variáveis durante o MAST. Na FC, mas não na PA, foi observado um efeito da intervenção. Na VFC foram observados somente efeitos do tempo nos índices SDNN (*Standard Deviation of the NN intervals*), RMSSD (*Root Mean Square of Successive Differences*), LF (*Low Frequency*) e HF (*High Frequency*), sugerindo em conjunto uma redução da modulação vagal para o coração durante a antecipação e um aumento durante a recuperação ao MAST. A ANOVA não apontou qualquer efeito nas medidas de cortisol. De forma geral, nossos achados parecem indicar que a respiração lenta não altera, de forma aguda, a percepção de estresse e as respostas autonômica, hemodinâmica e de cortisol frente a um estímulo estressor.

Registro Brasileiro de Ensaios Clínicos (REBEC): RBR-27tzbmm.

Palavras-Chave: Glicocorticoides; Pressão Arterial; Teste de Estresse Agudo de Maastricht; Técnicas Respiratórias; Variabilidade da Frequência Cardíaca.

ABSTRACT

Breathing techniques seem to modulate the cerebral activity, changing the autonomic modulation and inducing relaxation. Still, there is limited evidence on the effects of performing a single slow breathing session on the response to a stressful stimulus. Our study aimed to evaluate the acute effects of slow breathing on stress perception, and on the autonomic, hemodynamic and cortisol reactivity to a stressor. Our hypothesis was that slow breathing could reduce stress perception and change the physiological reactivity to stress. We carried out a randomized crossover clinical trial, blinded for the primary outcome assessment. We compared two different conditions: a slow breathing session (SBs) - in which participants were oriented to breath at 5,5 breaths/minute – and a control session (Cs) – in which participants waited for an equivalent period of time. In the first visit, after the consent, we collected baseline variables and conducted an introduction to the breathing techniques. In the second visit the participants were allocated to the condition sequence (Cs-SBs or SBs-Cs). After a 10-minute rest period, we conducted a 5-minute baseline recording, followed by 20 minutes of the allocated condition. We then conducted the stress test: the Maastricht Acute Stress Test (MAST), a test that combines physical and psychological stimuli for 15 minutes. The test was followed by 40 minutes of recovery. During the whole visit we assessed the electric heart activity, which we used to evaluate autonomic – heart rate variability (HRV) - and hemodynamic data – heart rate (HR). We also registered blood pressure (BP). To assess cortisol, we collected saliva before the MAST, and 20 and 40 minutes after the MAST, in the recovery period. Finally, we evaluated the stress perception through a numeric rating scale (NRS) – the primary outcome – immediately after MAST. The third visit was conducted three to four weeks later, changing only the condition. We randomized 33 participants, with a sample loss of four participants, resulting in a sample of 29 [age(years) = $25,2 \pm 4,7$; sex(male) = 69,0%]. We confirmed the adherence to the oriented breathing rate by assessing the thoracic expansion [breaths/minute = $5,73 \pm 0,39$]. We also confirmed the effects of slow breathing in heart rate variability (HRV). No SBs effects were identified in the stress perception evaluated through the NRS [Δ SBs-Cs = -0,55; IC95% = -1,11 a 0,01; $p = 0,06$]. We found a time effect in the ANOVA for the BP and HR, confirming the BP and HR increase during the MAST. For HR, but not for BP, we found intervention effect, but not an interaction effect. Only time effects were observed in the ANOVA for the HRV indexes: SDNN (Standard Deviation of the NN intervals), RMSSD (Root Mean Square of Successive Differences), LF (Low Frequency) and HF (High Frequency), suggesting a reduction in vagal modulation to the heart during the anticipation period, and an increase during the MAST recovery. No effect was found in the cortisol ANOVA. Overall, our findings suggest that a single session of slow breathing does not change stress perception, and autonomic, hemodynamic and cortisol reactivity during a stress stimulus.

Brazilian Register of Clinical Trials (REBEC): RBR-27tzbmm.

Keywords: Glucocorticoids; Arterial Pressure; Maastricht Acute Stress Test; Breathing Techniques; Heart Rate Variability.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	11
1.1	REFERENCIAL TEÓRICO	11
1.1.1	Estresse	11
1.1.2	Respiração Lenta	22
1.2	JUSTIFICATIVA	26
1.3	OBJETIVOS E HIPÓTESES.....	27
1.3.1	Objetivo Geral	27
1.3.2	Objetivos Específicos	27
1.3.3	Hipóteses	28
2	DESENVOLVIMENTO	29
2.1	MATERIAL E MÉTODOS	29
2.1.1	Delineamento Experimental	29
2.1.2	População	31
2.1.3	Controle e Intervenção.....	32
2.1.4	Indução Experimental de Estresse	33
2.1.5	Caracterização da Amostra e Desfechos	34
2.1.6	Análise Estatística, Cálculo Amostra e Aspectos Éticos	38
2.2	RESULTADOS	38
2.2.1	Fluxo dos Participantes e Caracterização da Amostra.....	39
2.2.2	Caracterização das Alterações Durante a Sessão de Respiração Lenta....	41
2.2.3	Percepção de Estresse no Teste de Estresse Agudo de Maastricht.....	43
2.2.4	Reatividade Fisiológica ao Teste de Estresse Agudo de Maastricht	44
2.3	DISCUSSÃO	46
2.3.1	Caracterização das Alterações Durante a Sessão de Respiração Lenta....	47
2.3.2	Percepção de Estresse no Teste de Estresse Agudo de Maastricht.....	49
2.3.3	Reatividades Fisiológica ao Teste de Estresse Agudo de Maastricht.....	50
2.3.4	Forças, Limitações e Considerações.....	53
3	CONCLUSÃO	55
	REFERÊNCIAS	56
	APÊNDICES	63
	APÊNDICE I – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO.....	63
	APÊNDICE II – QUESTIONÁRIO SOCIOECONÔMICO E DE SAÚDE.....	67
	ANEXOS	69

ANEXO I – QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA (IPAQ)	69
ANEXO II – ÍNDICE DE QUALIDADE DE SONO DE PITTBURGH (PSQI)	71
ANEXO III – ESCALA DE DEPRESSÃO, ANSIEDADE E ESTRESSE 21 (DASS 21)	74

1 INTRODUÇÃO

1.1 REFERENCIAL TEÓRICO

1.1.1 Estresse

1.1.1.1 Histórico

A palavra estresse parece ter origem no latim “*strictus*”, significando apertar. O termo teria contribuído para a origem da palavra “*estresse*” no francês antigo, com significado de constrição ou opressão (Oxford English Dictionary, 2024). Durante muito tempo, a palavra estresse teve seu uso restrito a questões de ordem física, com utilizações na área da física e engenharia, sem um uso corrente no campo da biologia e medicina. O uso formal do termo estresse na medicina não seria realizado até meados do século XX (Lupien *et al.*, 2007; Robinson, 2018). Apesar da ausência da nomenclatura estresse, respostas estereotipadas a situações adversas já haviam sido descritas antes disso.

Um dos primeiros a investigar e sistematizar as respostas frente a situações adversas foi Walter Cannon. Em um estudo inicial Cannon descreveu como a motilidade gástrica de gatos era inibida por fortes emoções (Cannon, 1898). Anos mais tarde, o conjunto de alterações corporais causados por situações de grandes emoções teria sido sintetizado em outro artigo por Cannon. Já se sabia que hormônios da medula adrenal, como adrenalina, causavam alterações corporais como interrupção dos processos digestivos, mudança da circulação da região abdominal para membros, coração e sistema nervoso central, além de aumento na glicemia no sangue. Cannon sugeriu que situações com grandes componentes emocionais poderiam levar a essas mesmas alterações por meio de descargas reflexas do sistema nervoso simpático. Em outras palavras, Cannon descreveu que situações adversas levavam a alterações automáticas que preparavam o corpo para um estado de “luta ou fuga” por meio da secreção hormônio da medula adrenal (Cannon, 1914). Assim, embora Cannon não seja creditado como o responsável por sistematizar o uso do termo estresse na literatura médica, suas contribuições formaram o corpo de evidências que permitiu o desenvolvimento dessa área de estudos. Isso é especialmente importante considerando também suas contribuições na descrição da homeostase corporal, ou seja, na capacidade dos organismos manterem uma estabilidade dinâmica do meio interno mesmo frente as alterações do ambiente

externo (Cannon, 1929; Robinson, 2018). O uso sistematizado do termo estresse só aconteceria anos depois com outro cientista: Hans Selye.

Em 1936 Hans Selye descreveu, no canônico artigo “*A syndrome produced by diverse nocuous agents*”, uma resposta estereotipada de roedores frente a uma série de diferentes tipos agentes danosos. Em síntese, Selye mostrava que agentes nocivos como frio, lesões cirúrgicas, exercício muscular excessivo, e doses subletais de diversas drogas levavam a um conjunto de sinais e sintomas que incluía redução de tecidos linfóides, ulcerações do trato gastrointestinal e alterações no córtex das adrenais. Essa resposta foi descrita como “um alarme geral do organismo quando confrontado com uma situação crítica (...) a síndrome geral de adaptação” (Selye, 1936). Alguns anos depois Selye passaria a denominar esse fenômeno não mais como uma síndrome, mas como estresse. Selye adicionava que em situações de grande componente emocional, como é o caso do estresse, além da já descrita liberação de catecolamina, também se observaria a liberação de hormônios pelo córtex das adrenais - os corticoides (Szabo; Tache; Somogyi, 2012).

Com a adoção do termo estresse de forma mais ampla pela literatura médica, o conceito passaria por críticas que levaram Selye a diferenciar o agente ou evento que levava a alterações – o estressor – da resposta que os organismos apresentavam – o estresse (Szabo; Tache; Somogyi, 2012). Outra crítica feita ao modelo de estresse de Selye era de que, até então, o modelo era demasiado focado no estímulo e na resposta a partir do estímulo, dando pouca atenção aos aspectos individuais que explicariam a variabilidade de respostas aos estímulos estressores. Nesse sentido, alguns pesquisadores na área da psicologia enfatizavam que estressores de origem psicológica precisavam de um tratamento diferente, que incluísse aspectos cognitivos. Esses autores sugeriam que a avaliação que os indivíduos faziam da situação fosse um moderador entre a situação estressora e a resposta de estresse observada. Essa avaliação dependeria, por sua vez, de uma série de fatores como aspectos pessoais - por exemplo, crenças pessoais - e do ambiente - por exemplo, características culturais da sociedade onde o indivíduo está inserido (Lazarus; Folkman, 1987; Robinson, 2018).

Com todas as críticas, definições e utilizações do termo estresse na literatura médica, alguns autores consideraram o conceito como demasiado generalista e pouco específico, motivando debates ao longo dos anos (Kagan, 2016; Robinson, 2018; Sapolsky, 2015; Szabo; Tache; Somogyi, 2012). Apesar disso, a Organização Mundial de Saúde (OMS) ainda adota o conceito, reconhecendo sua relação com desfechos negativos em saúde física e mental (World Health Organization, 2023).

1.1.1.2 Definição

De acordo com a OMS, estresse é um “estado de preocupação ou tensão mental causada por uma situação difícil”, sendo ele “uma resposta humana natural que nos incita a enfrentar os desafios e ameaças da vida” (World Health Organization, 2023). Independente de diferentes definições adotadas, em geral, a definição de estresse compreende dois componentes fundamentais: (1) o evento ou estímulo estressor, ou seja, experiências e situações que coloquem em desafio o organismo; e (2) a resposta ao evento estressor, que envolve a percepção sobre estresse, bem como as alterações biológicas e cognitivas subjacentes (Cohen; Gianaros; Manuck, 2016; Crosswell; Lockwood, 2020). Em decorrência da grande divergência de definições do conceito de estresse em literatura não é incomum encontrar resultados aparentemente conflitantes ou heterogêneos. Assim, para que possamos comparar fenômenos similares é necessário que as características dos estressores ou da resposta ao estressor sejam tipificadas, isto é, sejam bem definidas e descritas (Epel *et al.*, 2018; Sapolsky, 2015).

Quando falamos do (1) evento estressor, podemos classificá-lo: de acordo com a duração (i.e., estressores agudos ou crônicos); quanto a natureza do estressor (i.e., estressores predominantemente físicos ou psicológicos); entre outras características como previsibilidade, domínio da vida envolvido e outras (Crosswell; Lockwood, 2020; Epel *et al.*, 2018; Godoy *et al.*, 2018). Quanto às (2) respostas aos eventos estressores, é possível avaliar: aspectos cognitivos ou comportamentais; variáveis fisiológicas, como a secreção de cortisol, alteração de pressão arterial (PA) e frequência cardíaca (FC); ou, ainda, a percepção de estresse de uma pessoa, seja de forma global, avaliando a percepção de estresse sobre diferentes aspectos da vida de uma pessoa, seja sobre um evento específico (Crosswell; Lockwood, 2020; Epel *et al.*, 2018; Kivimäki; Steptoe, 2018; Lazarus; Folkman, 1987).

Finalmente, e não menos importante, para caracterizarmos adequadamente a resposta ao estresse é preciso tomar em consideração também as características do organismo sujeito ao estressor, isto é, descrever desde a espécie em questão, como também o período de vida (infância, idade adulta ou envelhecimento), eventuais condições de saúde e o contexto no qual o organismo está inserido. Essa descrição é particularmente importante visto que estas características poderiam mediar ou modular de forma importante a resposta ao estresse e suas consequências (Epel *et al.*, 2018; Kivimäki; Steptoe, 2018; Lazarus; Folkman, 1987). Por

exemplo, nosso grupo já descreveu previamente que homens adultos com diagnóstico de obesidade parecem ter uma resposta atenuada da FC a um estímulo estressor agudo predominantemente psicológico, o que parece estar ligado a alterações no sistema nervoso autônomo (Formolo *et al.*, 2022).

Em síntese, embora a definição de estresse seja de fato alvo de debate em literatura e tenha se alterado ao longo dos anos, talvez o fator mais importante a se considerar são as especificações do estressor a qual estamos lidamos, desde sua natureza, severidade e duração, até os desfechos considerados, e características do próprio organismo.

1.1.1.3 Aspectos Neurobiológicos do Estresse

Apesar de todas as diferentes categorizações que se fazem sobre estressores e a resposta de estresse, é costumeiro que se delineie uma resposta aguda típica a estressores. Como abordado anteriormente essa resposta biológica a um evento estressor foi definida inicialmente por Cannon e depois aprimorada por Selye, sendo considerada como uma resposta neuroendócrina estereotipada envolvendo o aumento da secreção de glicocorticoides e catecolaminas pela ativação do eixo hipotálamo-pituitária-hipófise (HPA) e do eixo simpato-adrenomedular (Selye, 1936; Szabo; Tache; Somogyi, 2012). De fato, ainda que outros sistemas participem da resposta ao evento estressor, tais como os sistemas cardiovascular, respiratório e renal (Cohen; Gianaros; Manuck, 2016; Szabo; Tache; Somogyi, 2012), muitos efeitos conhecidos do estresse são dependentes do eixo HPA e do sistema nervoso autônomo (SNA). Atualmente, alguns autores sistematizam a resposta neurobiológica de estresse em algumas etapas, sendo elas: a identificação do estímulo, o processamento da informação, e as respostas efetoras (Godoy *et al.*, 2018; Ulrich-Lai; Herman, 2009).

Quanto a identificação do estímulo, este pode ser proveniente de alterações internas, como, por exemplo, alterações de osmolaridade, ou proveniente de informações externas identificado por sistemas sensoriais, como por exemplo o cheiro de um predador no caso de roedores, estímulos dolorosos provindo de alterações térmicas, ou ainda a combinação de diversas informações sensoriais no caso de situações complexas (Godoy *et al.*, 2018; Ulrich-Lai; Herman, 2009). Alguns autores categorizam os estímulos, ou estressores, de acordo com sua natureza em estressores físicos e psicológicos. Em geral, considera-se que estressores físicos exijam respostas “sistêmicas” de forma mais imediata e reflexiva, enquanto estressores

psicológicos podem gerar respostas inclusive antecipatórias, de acordo com experiências prévias (Ulrich-Lai; Herman, 2009).

Com relação ao processamento dos estímulos, embora existam sobreposições e semelhanças no processamento de diferentes estímulos estressores, alguns autores sugerem que estressores de natureza distinta podem ser processados de forma distinta. Estressores de natureza física parecem ser processados principalmente por regiões do tronco encefálico e hipotálamo, que possuem projeções importantes para neurônios pré-ganglionares do SNA. Estressores de natureza psicológica também parecem ser processados por regiões hipotalâmicas, contudo, seu processamento também pode contar com a contribuição importante de regiões superiores como o PFC, hipocampo e amígdala (Godoy *et al.*, 2018). Com isso, as respostas efetoras, também poderiam ocorrer de maneira diferente a depender do tipo de estressor.

A partir do processamento das informações observamos as respostas efetoras de estresse por meio de dois braços principais: o eixo HPA e o SNA. Quanto ao SNA simpático, a partir dos sinais de neurônios pré-ganglionares, neurônios pós-ganglionares do SNA simpático ou células cromafins da medula das glândulas adrenais secretam majoritariamente catecolaminas, como a noradrenalina e adrenalina (Godoy *et al.*, 2018; Wang *et al.*, 2025). Essas catecolaminas atuam por meio de diferentes tipos de receptores acoplados, denominados receptores α e β adrenérgicos. Esses receptores são acoplados a proteína G e apresentam distribuição por diversos tecidos, incluindo o sistema nervoso central e o sistema cardiovascular (Barbato, 2009; Godoy *et al.*, 2018; Wang *et al.*, 2025).

Devido a diversidade de tecidos e diferentes receptores os efeitos das catecolaminas incluem desde alterações de cronotropismo e inotropismo, de dilatação ou constrição de vasos, até atenção e memória (Godoy *et al.*, 2018). A complexidade das respostas frente a estímulos catecolaminérgicos pode ser ilustrada no controle do calibre das artérias coronárias. Nessa artéria receptores α_1 e α_2 presentes no músculo liso favorecem a vasoconstrição a partir de um estímulo adrenérgico. Por sua vez, receptores α_2 no endotélio, receptores β_1 , β_2 do endotélio e músculo liso, e β_3 no endotélio, contribuem para a vasodilatação (Barbato, 2009). De mesma forma, a dilatação ou constrição de outros leitos durante um estímulo adrenérgico dependerá dos tipos e quantidade de receptores de cada vaso. Por exemplo, durante situações de estresse se espera um direcionamento resultante do fluxo sanguíneo para tecidos musculares, uma vez que esses leitos possuem um predomínio de receptores do tipo β adrenérgico, o que gera uma dilatação dos vasos nesse tecido (Kivimäki; Steptoe, 2018;

Michellini; Rossoni; Davel, 2018). Em síntese, a resposta de cada tecido, órgão ou sistema um estímulo estressor é dependente da expressão de diferentes tipos de receptores adrenérgicos. Vale destacar que o SNA é considerado como um componente mais rápido ou imediato da resposta a um estímulo estressor uma vez que seus efeitos podem emergir em segundos (Godoy *et al.*, 2018; Ulrich-Lai; Herman, 2009).

Embora o SNA simpático seja frequentemente descrito como o principal mediador da resposta aguda de estresse, o SNA parassimpático também participa dessa resposta. O SNA parassimpático atua, primariamente, por meio da liberação de acetilcolina nos neurônios pós-ganglionares, que atua em receptores muscarínicos acoplados a proteína G (Wang *et al.*, 2025). Em geral, o SNA simpático e parassimpático são tratados como antagonistas, contudo, esses sistemas podem também atuar de maneira independente, e por vezes até apresentar coativação (Ulrich-Lai; Herman, 2009; Wang *et al.*, 2025). Por exemplo, em ratos submetidos ao paradigma de medo condicionado, onde o animal é reexposto a um ambiente em que foi previamente exposto à um estímulo aversivo, a administração de antagonistas farmacológicos dos receptores β -adrenérgicos e muscarínicos alterou a resposta cronotrópica positiva ao paradigma. Esse achado sugere que, durante a resposta ao estressor, há tanto um aumento do tônus simpático, ocasionado pela situação estressora, quanto do tônus parassimpático, provavelmente como um mecanismo contra regulatório ao aumento da PA (Carrive, 2006).

Enquanto o SNA tem efeitos rápidos na resposta de estresse, os efeitos do eixo HPA por meio dos glicocorticoides (cortisol em humanos) são considerados tardios, uma vez que podem levar de minutos a horas para emergir (Godoy *et al.*, 2018; McEwen; Sapolsky, 1995; Ulrich-Lai; Herman, 2009). O cortisol é sintetizado e secretado pela zona fasciculada do córtex das glândulas adrenais, sendo esse processo controlado pelo hormônio adenocorticotrófico (ACTH). O ACTH, por sua vez, é sintetizado e secretado pela adeno-hipófise, sendo esse processo controlado pelo hormônio liberador de corticotrofina (CRH). Finalmente, o CRH é produzido, principalmente, pelo núcleo paraventricular (PVN), um agregado de corpos celulares localizado no hipotálamo, de acordo com o processamento de diferentes estímulos (Godoy *et al.*, 2018).

Um dos fatores que contribuem para a regulação do eixo HPA são os aspectos cronobiológicos. Existe uma variação circadiana nos níveis de cortisol, sendo os seus níveis, usualmente, mais elevados no início da manhã e reduzindo ao longo do dia, especialmente no fim da tarde e início do período noturno. Sugere-se que esse controle circadiano ocorra por meio de projeções indiretas do núcleo supraquiasmático para o PVN. Também existem ritmos

ultradianos pulsáteis de secreção de cortisol, cujos mecanismos começam a ser desvendados (Lupien *et al.*, 2007; Russell; Lightman, 2019). Além do controle cronobiológico, aumentos nos níveis de cortisol também promovem um feedback negativo no eixo HPA, auxiliando na regulação desse eixo (Godoy *et al.*, 2018)

Devido a sua composição derivada de esteroides, os glicocorticoides são capazes de ultrapassar com relativa facilidade as membranas celulares, fazendo com que seus efeitos dependam principalmente da distribuição de receptores para cortisol (Godoy *et al.*, 2018). Mais especificamente, os glicocorticoides ligam-se a receptores mineralocorticoides (MR) e receptores glicocorticoides (GR), expressos, por exemplo, nas regiões do hipocampo, córtex pré-frontal (PFC) e amígdala (Lupien *et al.*, 2007; Russo *et al.*, 2012). Uma vez em ligação com seus receptores, os glicocorticoides podem exercer seus efeitos por mecanismos genômicos de forma mais demorada e/ou duradoura, mas também por mecanismos não genômicos mais rápidos, ainda que tardios quando comparado aos efeitos do SNA (Godoy *et al.*, 2018; McEwen; Sapolsky, 1995). É interessante ressaltar que os receptores MR e GR possuem distribuições e afinidades por glicocorticoides diferentes, o que pode ter implicações em desfechos em saúde que serão abordados em seções posteriores (Godoy *et al.*, 2018; Lupien *et al.*, 2007; McEwen; Sapolsky, 1995; Sapolsky, 2015).

Estudos clínicos que aplicam testes padronizados de estresse sugerem que estressores predominantemente físicos, como o teste pressor ao frio (CPT), evocam maiores aumentos em variáveis como a PA. Por outro lado, estressores categorizados como psicológicos, com elementos de avaliação social e sem controle por parte dos participantes, como o teste de estresse social de Trier (TSST), parecem provocar maiores aumentos na secreção de glicocorticoides (Dickerson; Kemeny, 2004; Smeets *et al.*, 2012). Essa diferença possivelmente reflete as particularidades no processamento de estressores físicos e psicológicos discutidas anteriormente.

1.1.1.4 Os Efeitos Ambíguos do Estresse na Saúde

Em princípio, a resposta a eventos estressores poderia ser considerada como parte de uma resposta adaptativa aos desafios oferecidos. Agudamente, a secreção de catecolaminas permite um efeito positivo em cronotropismo e inotropismo, além de efeitos no calibre de vasos, permitindo um redirecionamento do fluxo sanguíneo das vísceras para os membros, bem como efeitos na disponibilidade de glicose. A secreção de glicocorticoides permite uma

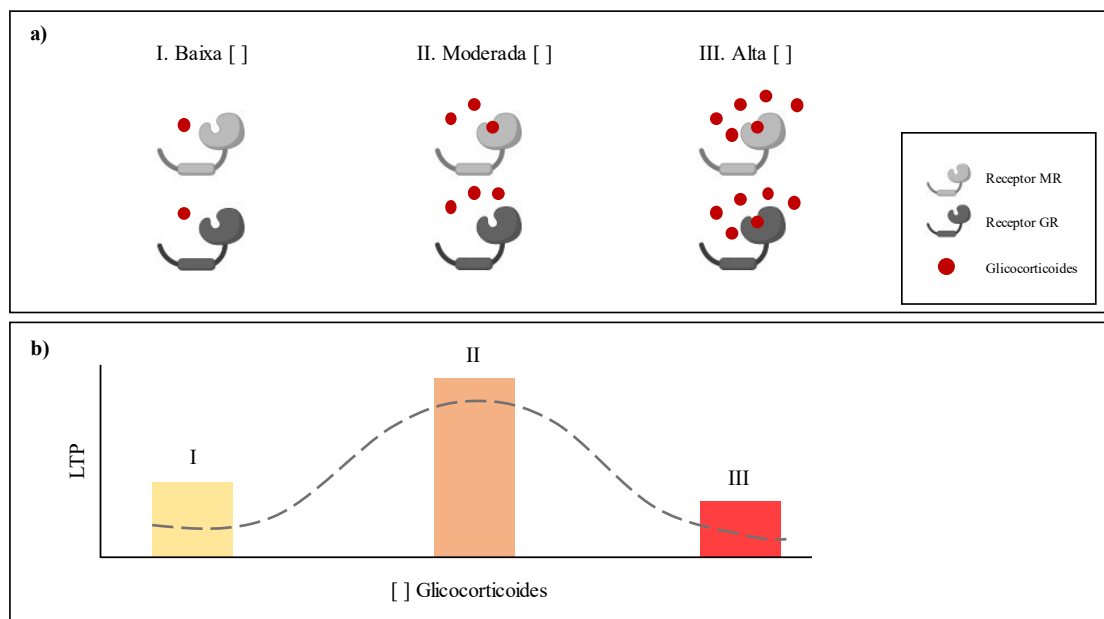
maior disponibilidade de glicose, por meio de alterações metabólicas, bem como alterações atencionais e de aquisição de informações. Essas alterações podem ser entendidas como uma resposta adaptativa a um estado de alerta, perigo e de necessidade de mobilização imediata (Cannon, 1914; Kivimäki; Steptoe, 2018; McEwen, 1998). Parafraseando o que Cannon já havia descrito em 1914: as alterações corporais frente a situações desafiadoras seriam adaptações que permitem enfrentar os desafios impostos (Cannon, 1914). Embora esses efeitos adaptativos sejam importantes, sabe-se também que respostas exacerbadas ou prolongadas de estresse, podem estar associadas a problemas de saúde, como, por exemplo, o desenvolvimento e progressão de doenças, e até a morte (Cohen; Gianaros; Manuck, 2016; Epel *et al.*, 2018; Kivimäki; Steptoe, 2018; McEwen, 1998).

Consideremos os efeitos do estresse na memória e nos processos biológicos subjacentes. Algumas evidências sugerem que doses intermediárias de glicocorticoides, assim como períodos curtos e moderados de estresse, poderiam propiciar uma melhor formação de determinados tipos de memórias. Essa facilitação na formação de memórias nos auxiliaria na aquisição de informações importantes - uma espécie de filtro para momentos relevantes (Lupien *et al.*, 2007; Sapolsky, 2015). Por outro lado, a exposição a altas concentrações de glicocorticoides, ou a estressores de forma prolongada ou exacerbada, parece ter efeitos deletérios em regiões centrais para a formação de memória, como alterações na morfologia e eventualmente perda de neurônios no hipocampo (Chattarji *et al.*, 2015; McEwen; Sapolsky, 1995; Sapolsky, 2015). De forma interessante, a exposição prolongada a estressores parece propiciar um ganho de plasticidade sináptica em regiões como a amígdala, sugerindo uma maior propensão no desenvolvimento de respostas relacionadas ao medo e memórias com forte componente emocional, o que poderia inclusive explicar a maior probabilidade de desenvolvimento de transtornos neuropsiquiátricos frente a exposição prolongada a estressores (Chattarji *et al.*, 2015; Roozendaal; McEwen; Chattarji, 2009).

Um dos mecanismos que parece sustentar a relação bifásica (ou em “U” invertido) entre estresse, glicocorticoides e neuroplasticidade pode estar relacionado com a atuação desses hormônios em diferentes receptores, uma vez que apresentam afinidade e distribuição distintas. Em concentrações moderadas os glicocorticoides atuam preferencialmente nos receptores MR, enquanto em concentrações elevadas passam a atuar nos receptores GR (Figura 1a). Em células hipocâmpais, por exemplo, essa ocupação seletiva dos receptores de acordo com a concentração de glicocorticóides pode levar a aumentos na potenciação de longo prazo e plasticidade na presença de concentrações moderadas de glicocorticoides, ou de

estressores de intensidade moderada e curta duração. De forma oposta, altas concentrações de glicocorticóides, ou estressores de intensidade elevada ou de longa duração, podem levar a redução na potenciação de longo prazo e plasticidade (Figura 1b) (McEwen; Sapolsky, 1995; Sapolsky, 2015).

Figura 1 – Relação Bifásica (em “U” invertido) entre Glicocorticóides e Potenciação de Longo Prazo



a) Relação entre concentração de glicocorticóides e ocupação dos receptores MR e GR; b) Relação entre concentração de glicocorticóides e LTP em células hipocâmpais; [] – Concentração; LTP – Potenciação de Longo Prazo; GR - Glicocorticoide; MR – Mineralocorticoide;

Fonte: Adaptado de McEwen; Sapolsky, 1995 e Sapolsky, 2015; Elaborada pelo autor com BioRender.

De forma similar, no sistema cardiovascular as alterações cronotrópicas e inotrópicas já citadas, podem ter um importante papel para respostas de luta ou fuga a eventos estressores agudos. Não obstante, a exposição a estressores severos ou prolongados, ou ainda em populações de risco, também pode levar a consequências deletérias. Nosso grupo já mostrou, em roedores, que a exposição a estressores crônicos variados pode aumentar a modulação do sistema nervoso simpático para o coração, além de reduzir a atividade barorreflexa, contribuindo para um aumento de PA (Batschauer *et al.*, 2020). Em estudos clínicos é possível observar a associação entre a exposição a estressores a aumentos da PA ambulatorial, arritmias e formação de trombos (Kivimäki; Steptoe, 2018). Indivíduos saudáveis expostos a estressores severos na infância tem o risco de doenças cardiovascular aumentado em cerca de duas vezes, por exemplo. Indivíduos com alto risco cardiovascular, ou doença cardiovascular estabelecida podem aumentar de quatro a cinco vezes a chance da recorrência de eventos

cardiovasculares e morte, após a exposição a estressores como o diagnóstico médico de uma doença, ou até mesmo assistir uma partida de futebol (Kivimäki; Steptoe, 2018).

Outros sistemas também podem apresentar efeitos adaptativos e deletérios decorrentes do estresse. No sistema imune, por exemplo, autores argumentam que o estresse agudo poderia, em alguns casos, engajar o sistema imune para defesa contra patógenos e lesões (Godoy *et al.*, 2018). Apesar desses possíveis efeitos protetivos, dados clínicos observacionais sugerem que o diagnóstico de transtornos relacionados ao estresse, como por exemplo, o transtorno do estresse pós-traumático, estão associados a um aumento na probabilidade de infecções, em especial de infecções que ameaçam a vida, como meningite, e da progressão de infecções para sepse (Song *et al.*, 2019). De forma similar, as atividades do trato gastrointestinal podem ser inibidas frente a estressores agudo, o que poderia representar uma priorização de outras atividades e ter um papel adaptativo como já havia descrito Cannon (Cannon, 1898, 1914). Por outro lado, estudos clínicos observacionais sugerem que a exposição a estressores, como desemprego e problemas familiares, aumenta a probabilidade de desenvolver úlceras, ainda que se reconheça as limitações para inferência causal de tais achados (Levenstein *et al.*, 2015). Para além dos efeitos diretos do estresse, é possível que o estresse propicie mudanças comportamentais, aumentando a probabilidade do uso de tabaco e álcool, por exemplo, que por sua vez aumentam o risco de doenças de forma indireta (Kivimäki; Steptoe, 2018; Levenstein *et al.*, 2015).

Hans Selye já havia feito distinções entre o que seria o estresse “bom” e “ruim” ao cunhar os termos eustresse e distresse (Szabo; Tache; Somogyi, 2012). Mais recentemente, teorias sobre inoculação do estresse sugerem até mesmo a hipótese de que a exposição intermitente a estresse moderado poderia gerar proteção aos efeitos deletérios do estresse (Russo *et al.*, 2012). A exposição a estressores de forma prolongada ou exacerbada, contudo, parece ser deletério na maior parte dos casos, especialmente para o desenvolvimento e progressão de transtornos mentais, doenças cardiovasculares, susceptibilidade a infecções e outras condições (Kivimäki; Steptoe, 2018; Sapolsky, 2015). Portanto, o aforismo de que o estresse é deletério para a saúde pode não ser completamente verdadeiro, já que ele poderia ter um papel adaptativo em alguns casos.

Apesar dessa distinção teórica, há dificuldade em delimitar a partir de que momento ou intensidade o estresse passa a gerar efeitos deletérios. Isso pode depender de inúmeras características do estressor, como sua natureza e duração, das especificidades do próprio organismo, bem como do desfecho considerado. Tomemos, por exemplo, o caso da memória

citado anteriormente. Embora, em geral, se considere que períodos breves de estresse possam favorecer um ganho na memória, evidências clínicas sugerem que essa relação não é tão simples. Estudos clínicos apontam que a administração aguda de cortisol pode, de fato, favorecer a evocação de memórias, especialmente quando associada a conteúdos com componente emocional (Buchanan; Lovallo, 2001). Por outro lado, estudos que usaram testes estressores agudos, em detrimento da administração de cortisol, apontam para efeitos negativos sobre a memória, ainda que esses efeitos possam diferir de acordo com o momento em que o estressor foi aplicado ou do tipo de memória avaliado (Schoofs; Wolf; Smeets, 2009; Smeets *et al.*, 2008; Smeets; Jellic; Merckelbach, 2006). De maneira similar, ao considerarmos os efeitos do estresse agudo em outras tarefas cognitivas, como em tarefas de leitura, os resultados também apontam para um impacto negativo (Morava *et al.*, 2024).

Nesse sentido, um modelo alternativo para explicar a relação entre estresse e saúde é o modelo de alostase. Nesse modelo, a homeostase é entendida como a capacidade do organismo em manter uma faixa de estabilidade do meio interno, enquanto a alostase corresponde à capacidade do organismo de ajustar essa faixa de acordo com as demandas externas ou internas, como situações estressoras. Embora esse ajuste seja essencial para lidar com diferentes desafios, ele poderia também gerar um custo – denominado carga alostática – que, por sua vez, pode levar a alterações deletérias (McEwen, 1998; McEwen; Wingfield, 2003). Em síntese, em determinados casos, não apenas o estresse crônico, mas também o próprio estresse agudo pode levar a efeitos deletérios.

1.1.1.5 Resiliência e Proteção Contra os Efeitos Deletérios do Estresse

É particularmente interessante notar que nem todos os indivíduos parecem sofrer as mesmas consequências frente a exposição de determinados estressores. A capacidade de manter certa proteção frente às consequências deletérias de estressores severos ou crônicos é o que alguns autores denominam de resiliência (Russo *et al.*, 2012; Sapolsky, 2015). Em modelos animais, isso pode ser observado em um subconjunto de animais que parecem não desenvolver alterações comportamentais, como, por exemplo, o comportamento anedônico, quando expostos a modelos de estresse. Alterações ambientais, como o enriquecimento ambiental ou a própria inoculação de estresse, parecem exercer um efeito protetor nesse sentido, estando associado a mudanças biológicas subjacentes como melhoria em arborização dendrítica no PFC, e mudança na expressão de determinados genes (Russo *et al.*, 2012). Um

possível paralelo pode ser traçado com a literatura clínica, uma vez que certos grupos populacionais, como, por exemplo, trabalhadores em equipes de resgate, parecem ter uma maior proteção ou resiliência frente a exposição ao estresse. É possível observar também que certas abordagens, como a terapia de exposição ou intervenções comportamentais, poderiam aumentar a resiliência, provendo estratégias de enfrentamento ao estresse (Russo *et al.*, 2012).

Um dos desafios atuais consiste em reduzir as consequências deletérias da exposição a estressores, ou como colocado por alguns autores, em desenvolver uma maior resiliência frente a eles (Russo *et al.*, 2012). Embora a literatura frequentemente foque em estressores crônicos, também é desejável manejar estressores agudos, já que, como apontado anteriormente, estes poderiam gerar consequências negativas em determinados aspectos da memória, ou em outras tarefas cognitivas (Schoofs; Wolf; Smeets, 2009; Smeets *et al.*, 2008; Smeets; Jellic; Merckelbach, 2006). Esse aspecto se torna especialmente importante uma vez que situações cotidianas, como entrevistas de emprego, apresentações acadêmicas, entre outras atividades, podem ser interpretadas como estressores agudos, ao mesmo tempo em que exigem a manutenção das capacidades cognitivas.

Nesse contexto, a OMS (World Health Organization, 2016) publicou orientações relacionadas ao manejo de estresse. Em casos em que não há o diagnóstico de transtornos ou comorbidades, não é recomendado o uso de medicações como ansiolíticos ou antidepressivos, mas sim intervenções comportamentais e ambientais como minimizar eventos estressores, fortalecer suporte social e introduzir técnicas de relaxamento. Nesse sentido, nos últimos anos treinamentos respiratórios têm emergido como possíveis intervenções para uma série de condições em saúde.

1.1.2 Respiração Lenta

1.1.2.1 Histórico e Definição

A respiração é um ato que prescinde de planejamento voluntário, isto é, podemos respirar de forma automática, sem necessariamente pensar no ato respiratório. Contudo, diferente do controle de outras vísceras, a respiração pode ser controlada diretamente de forma voluntária, uma vez que o controle motor voluntário concorre com o controle automático da respiração (Cloutier; Thrall, 2009). Classicamente, a função da respiração é ligada à manutenção da concentração de gases na circulação, e manutenção do equilíbrio

ácido-base. Entretanto, nos últimos anos a respiração voluntária em ritmo lento sugere que a respiração possa ter um papel adicional, amenizando sintomas depressivos e ansiosos, alterações na percepção de dor, na sensibilidade do barorreflexo, PA, bem como alterações da modulação autonômica (Gevirtz, 2013; Jafari *et al.*, 2020; Laborde *et al.*, 2022a; Zaccaro *et al.*, 2018).

Técnicas respiratórias fazem parte de práticas antigas sendo elementos centrais ou complementares de diferentes tipos de meditação, muito embora sua abordagem em estudos científicos seja relativamente recente (Matko; Sedlmeier, 2019). Nos últimos anos, diferentes nomenclaturas têm sido utilizadas para fazer referência as técnicas respiratórias, dentre elas: “*slow breathing*”, “*slow voluntary breathing*”, “*slow deep breathing*”, “*paced breathing*” ou ainda “*breathwork*”. Para facilitar o entendimento chamaremos essas técnicas conjuntamente de respiração lenta.

Na respiração lenta um ritmo respiratório é definido, a partir do qual o participante orientará voluntariamente sua respiração. Em geral, é orientado que o participante siga ritmos menores que 10 respirações/minuto, sendo que na maior parte dos casos se utiliza 6 ou 5,5 respirações/minuto (Laborde *et al.*, 2022a). Além do próprio ritmo respiratório, a taxa de inspiração e expiração também é uma característica importante. Parece haver algum consenso que períodos maiores de expiração estariam relacionados a desfechos positivos em saúde, como maior relaxamento autorreferido, alteração do limiar doloroso e maior modulação da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) (Jafari *et al.*, 2020; Van Diest *et al.*, 2014). Outras características, como duração de cada sessão, posição corporal, presença de estímulo sonoro ou visual para orientar a respiração, também podem apresentar divergência a depender do protocolo aplicado. O tempo de uma sessão de respiração, por exemplo, pode variar de 5 a 30 minutos (Zaccaro *et al.*, 2018), sem um consenso ainda de tempo mínimo necessário. Evidências indicam que sessões mais longas não necessariamente levem a maiores benefícios na VFC (You *et al.*, 2021).

É importante destacar que a respiração lenta possui um grande potencial de aplicação em nível populacional, tendo em vista a dispensabilidade de equipamento especializado para sua realização, seu baixo custo e relativa facilidade de aplicação. Além disso, após o aprendizado da técnica, em geral, não há necessidade de ajuda especializada, possibilitando ao indivíduo o automanejo e autorregulação, gerando maior autonomia.

1.1.2.2 Aspectos Neurobiológicos da Respiração Lenta

As técnicas respiratórias em ritmo lento compartilham a influência da respiração sobre a FC, em especial a respiração lenta maximiza um fenômeno chamado de arritmia sinusal respiratória (ASR). A ASR é caracterizada por uma redução dos intervalos RR, ou seja, da distância entre duas ondas R sucessivas no eletrocardiograma (ECG) durante a inspiração, que é equivalente a um aumento da FC. De forma oposta, durante a expiração observa-se um prolongamento dos intervalos RR, e consequentemente, uma redução da FC (Menuet *et al.*, 2025; Yasuma; Hayano, 2004). Em grande parte, esse fenômeno parece ser mediado por variações na atividade do nervo vago, com inibições do centro de controle cardiovascular durante a inspiração e efeitos opostos durante a expiração (Menuet *et al.*, 2025; Pappano, 2009; Shaffer; Ginsberg, 2017). Embora esse pareça ser o mecanismo predominante autores sugerem que existam também contribuições mecânicas do processo respiratório na ASR, independentes do SNA, a partir de estudos com humanos com transplante cardíaco (Bernardi *et al.*, 1989; Menuet *et al.*, 2025). Além disso, o próprio SNA simpático parece modular a ASR (Menuet *et al.*, 2025; Taylor *et al.*, 2001). Alguns autores indicam que parte dos efeitos positivos em desfechos em saúde em resposta às técnicas respiratórias sejam decorrentes dos componentes eferentes e aferentes do nervo vago elicitados durante a respiração lenta (Gevirtz, 2013; Lehrer; Gevirtz, 2014; Zaccaro *et al.*, 2018). Ressaltamos, ainda, que uma nova nomenclatura foi recentemente proposta, redefinindo a ASR como VFC respiratória (Menuet *et al.*, 2025). Apesar disso, neste documento, o termo ASR será mantido.

É sugerido também que existam efeitos centrais decorrentes da sessão de respiração lenta. Alguns autores argumentam que esses efeitos poderiam ser mediados, em alguma medida, pelos efeitos aferentes do nervo vago (Gevirtz, 2013; Lehrer; Gevirtz, 2014). Contudo, estudos apontam que efeitos positivos cognitivos da respiração lenta podem estar desacoplados da modulação vagal. Por exemplo, um estudo apontou que mesmo em ritmos respiratórios mais rápidos, que não geram os mesmos efeitos na VFC e de ASR, existem efeitos importantes de relaxamento e bem-estar (Van Diest *et al.*, 2014). Nesse sentido, a respiração lenta parece gerar alterações da atividade, mensurada pela ressonância magnética funcional, de áreas como regiões corticais, do dorso da ponte, cerebelares, entre outras (Critchley *et al.*, 2015). As alterações de padrões encefálicos e estados psicológicos positivos de relaxamento poderiam se assemelhar a de técnicas de *mindfulness* e técnicas meditativas, sendo estas preconizadas como intervenções em situações de estresse (Van Diest *et al.*, 2014; World Health Organization, 2016; Zaccaro *et al.*, 2018). Em síntese, os mecanismos precisos

pelos quais a respiração lenta exerce seus efeitos positivos observados ainda não estão completamente elucidados. Ainda assim, seu potencial para manejo de questões relacionadas a saúde mental é de grande interesse.

1.1.2.3 Respiração Lenta e Estresse

Alguns estudos avaliaram o efeito de técnicas respiratórias no estresse. Estudos com a intervenção realizada de forma crônica apontam para resultados de magnitude pequena a moderada favorecendo as técnicas respiratórias no controle do estresse, com um moderado risco de viés e heterogeneidade (Fincham *et al.*, 2023). Contudo, permanece em aberto quais são os efeitos agudos, ou de uma única sessão de respiração lenta, sobre o estresse. Essa pergunta é de importância ímpar tendo em vista a necessidade também de manejo de situações estressoras pontuais de forma rápida, para além dos efeitos crônicos do estresse.

Nesse sentido, para o estudo dos efeitos de agudos de intervenções é usual, no contexto de pesquisa clínica, a indução experimental de estresse por meio de testes padronizados. Dentre eles podemos citar diferentes testes cognitivos, como o teste de Stroop, aplicado por nosso grupo em outros estudos (Formolo *et al.*, 2022), ou testes delineados especificamente para mimetizar uma situação estressora, como o TSST, o teste pressor ao frio socialmente avaliado (SECPT) e o teste de estresse agudo de Maastricht (MAST) (Allen *et al.*, 2017; Schwabe; Haddad; Schachinger, 2008; Smeets *et al.*, 2012). A partir do teste avalia-se a resposta ao estímulo estressor por meio de parâmetros fisiológicos endócrinos ou cardiovasculares, como a FC, a VFC e a PA, ou por meio de parâmetros afetivos, cognitivos, comportamentais e outros (Cohen; Gianaros; Manuck, 2016; Crosswell; Lockwood, 2020; Epel *et al.*, 2018).

Poucos estudos avaliaram os efeitos agudos das técnicas respiratórias sobre o estresse. Um estudo randomizado cruzado avaliou o efeito de diferentes tipos de respiração (lenta, rápida e com enfoque na técnica *mindfull*) sobre a tensão muscular e no desempenho em uma tarefa cognitiva – também considerada uma tarefa de estresse, por vezes (Liang *et al.*, 2023). De forma geral, não foram observados efeitos importantes sobre a tensão muscular e no desempenho cognitivo médio durante o teste de Stroop. Outro estudo (Prinsloo *et al.*, 2013) teve como enfoque examinar as alterações da VFC induzidas pela técnica de biofeedback comparado ao controle durante um teste estressor cognitivo. Nesse estudo foi empregado um delineamento paralelo, onde não foram observadas diferenças entre os grupos na VFC durante

o teste estressor, ainda que seja sugerido pelos autores um efeito residual da intervenção sobre algumas medidas da VFC. Todavia, como reconhecido pelos autores, o tamanho amostral reduzido limita as conclusões sobre o estudo. Além disso, embora existam semelhanças, é possível que os efeitos da respiração lenta gerem resultados diferentes do biofeedback da VFC.

Ainda, um artigo recente (Schleicher *et al.*, 2024) avaliou os efeitos da respiração lenta administrada por um aplicativo comparado a outras técnicas de relaxamento. Foram mensurados a resposta de cortisol, percepção de estresse e VFC. Foram observados efeitos significativos somente em alguns índices da VFC. Nesse caso, porém a respiração lenta foi realizada em adolescentes e após o paradigma estressor, em uma lógica de alterar a recuperação a uma situação estressora, o que difere do objetivo proposto na presente dissertação. Além disso, foi utilizado o TSST como paradigma estressor, porém em duas versões diferentes: “*in vivo*” e por meio da realidade virtual.

É importante destacar que nenhum dos estudos citados reportou aspectos como sigilo de alocação e cegamento, o que poderia aumentar o risco de viés dos achados (Higgins *et al.*, 2011). Além disso, somente o estudo de Schleicher e colaboradores avaliou diretamente a percepção de estresse, ou os níveis de cortisol, um componente biológico importante da resposta ao estresse. Adicionalmente, os testes indutores de estresse usados, excetuando-se Schleicher, são testes cognitivos, e não de testes diretamente delineados para gerar situações estressoras, como é o caso do MAST, com componentes psicológico e físicos.

Em síntese, acreditamos que se faz necessário uma investigação dos efeitos agudos da respiração lenta sobre a resposta ao estresse. Mais especificamente, nossa pergunta de partida foi: a respiração lenta é capaz de alterar, de forma aguda, a percepção de estresse e a resposta fisiológica de participantes frente a um estímulo estressor?

1.2 JUSTIFICATIVA

O estresse é um importante fator de risco para o desenvolvimento e progressão de doenças, bem como para a mortalidade geral (Cohen; Gianaros; Manuck, 2016). De acordo com a OMS (World Health Organization, 2016), seu manejo é eminentemente não farmacológico. A respiração lenta vem se mostrando como uma intervenção candidata a condições de saúde mental como depressão, ansiedade e o próprio estresse (Gevirtz, 2013; Zaccaro *et al.*, 2018). As técnicas respiratórias parecem induzir estados psicológicos

positivos, como por exemplo no relaxamento autorreferido (Van Diest *et al.*, 2014). Elas também parecem alterar a modulação do SNA para o coração, possivelmente exercendo efeitos eferentes e aferente via nervo vago, e modulando aspectos centrais do sistema nervoso (Laborde *et al.*, 2022a; Lehrer; Gevirtz, 2014; Zaccaro *et al.*, 2018). Essas características parecem estar em linha com uma possível intervenção para manejo dos efeitos deletérios do estresse.

A respiração lenta possui potencial de aplicação em nível populacional, tendo em vista a dispensabilidade de equipamento especializado para sua realização, seu baixo custo e relativa facilidade de aplicação. Além disso, a respiração lenta não necessita da presença contínua de um profissional da saúde para sua aplicação após seu aprendizado, ou seja, a técnica tem um importante potencial de autorregulação, gerando maior autonomia ao indivíduo.

Embora os dados sejam promissores ainda há lacunas quanto a sua eficácia e mecanismo de ação, especialmente com relação a seus efeitos agudos sob o estresse. Dentre os poucos estudos que investigaram o tema (Liang *et al.*, 2023; Prinsloo *et al.*, 2013; Schleicher *et al.*, 2024), aspectos metodológicos, como por exemplo a manutenção de sigilo da randomização e cegamento, muitas vezes não são reportados, o que também limita a interpretação dos estudos devido ao risco de viés presente. Se fazem necessários estudos metodologicamente adequados para avaliar os efeitos agudos das técnicas de respiração lenta na resposta a estímulos estressores. Além disso, a própria percepção de estresse e mensuração da reatividade de cortisol, dois aspectos fundamentais ao estudo do estresse, foram pouco investigados em literatura.

1.3 OBJETIVOS E HIPÓTESES

1.3.1 Objetivo Geral

Verificar os efeitos agudos da respiração lenta na percepção de estresse e reatividades fisiológica ao estresse agudo.

1.3.2 Objetivos Específicos

- Averiguar as alterações hemodinâmicas e autonômicas durante uma sessão de respiração lenta.
- Examinar os efeitos agudos da respiração lenta na reatividade hemodinâmica ao estresse agudo;
- Examinar os efeitos agudos da respiração lenta na reatividade autonômica ao estresse agudo;
- Examinar os efeitos agudos da respiração lenta na reatividade do cortisol salivar ao estresse agudo;

1.3.3 Hipóteses

- A respiração lenta reduz a percepção de estresse ao estresse agudo;
- A respiração lenta aumenta a modulação autonômica vagal e reduz parâmetros hemodinâmicos durante a sessão de respiração lenta;
- A respiração lenta altera a reatividade hemodinâmica e autonômica ao estresse agudo possivelmente reduzindo a reatividade hemodinâmica e aumentando a modulação vagal durante o teste estressor;

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 MATERIAL E MÉTODOS

2.1.1 Delineamento Experimental

O estudo consistiu em um ensaio clínico cruzado randomizado, onde cada participante realizou duas condições: a sessão controle (sC) e a sessão de respiração lenta (sRL). O estudo foi aberto para participantes e para os pesquisadores responsáveis pelo manejo das sessões, e cego para a coleta do desfecho primário e processamento de dados.

Na primeira visita foi realizada inicialmente a assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE), após o qual foram aplicados os questionários socioeconômicos, questionário internacional de atividade física (IPAQ), índice de qualidade do sono (PSQI), escala de depressão, ansiedade e estresse (DASS-21) e coleta de dados antropométricos para caracterização da amostra. Em sequência, realizamos uma familiarização com as técnicas respiratórias por um período máximo de 15 minutos. Ao final da visita foram agendadas as próximas duas visitas onde foram realizadas as sessões sC e sRL.

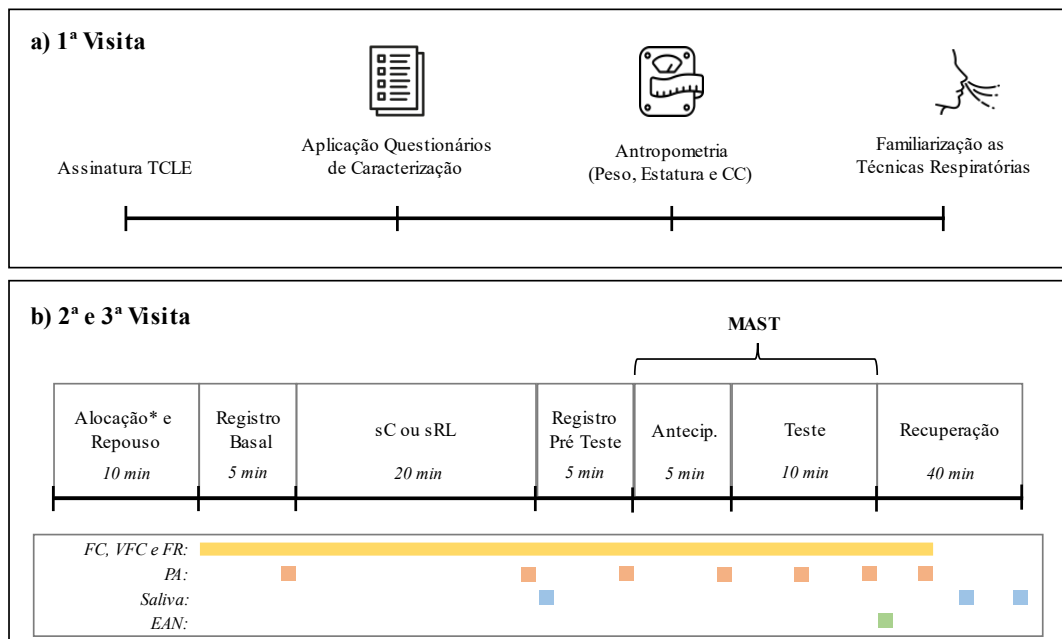
A segunda visita iniciou pela alocação randomizada do participante à sequência das condições (sC-sRL ou sRL-sC). Após a alocação, foi respeitado um período de repouso de 10 minutos, seguidos de 5 minutos de registro basal e sessão de 20 minutos de acordo com a sessão alocada (sendo que na sessão sRL os 20 minutos foram separados em 5 minutos de progressão e 15 de estímulo). Em seguida, o participante realizou o teste indutor de estresse: o MAST. O MAST foi antecedido por 5 minutos de registro pré-teste, seguido por 15 minutos de teste (sendo 5 minutos da fase antecipatória, e 10 minutos da fase de testes). Foram respeitados 40 minutos recuperação devido a coleta de saliva para dosagem de cortisol. Todo o protocolo foi conduzido com o participante na posição sentada. A terceira e última visita foi idêntica a segunda visita, alterando-se somente a condição realizada e a ausência da alocação. Entre a segunda e terceira visita foram respeitados um intervalo de 3 a 4 semanas, a fim de evitar habituações ao teste estressor (Quaedflieg *et al.*, 2017). Um esquema do delineamento geral do estudo é apresentado na Figura 2.

Durante toda a visita foram registrados de modo contínuo a atividade elétrica do coração por meio do ECG, do qual foram derivados a FC e os índices da VFC, e a expansão torácica, a partir da qual foi derivada a frequência respiratória (FR). A PA foi registrada

pontualmente, por meio de um oscilometro, ao final do período basal e da sRL ou sC. Para o MAST a PA foi registrada ao final dos seguintes períodos: pré-teste, antecipação, quinto minuto do teste, décimo minuto do teste e recuperação. Também foram realizadas coletas pontuais de saliva para dosagem de cortisol. A saliva foi coletada imediatamente antes do período pré-teste, e nos minutos 20 e 40 de recuperação. Os momentos de avaliação do cortisol foram escolhidos de acordo com o tempo pico de cortisol no teste de acordo com a literatura e o tempo necessário para recuperação (Smeets et al., 2012). Para avaliar o estresse percebido durante o MAST, desfecho primário do estudo, foi aplicada a Escala de Avaliação Numérica (EAN) imediatamente após a finalização do teste. Para controle do desempenho na tarefa foram contabilizados o número de erros e acertos na tarefa. A descrição dos instrumentos e métodos em detalhes se encontra nos respectivos tópicos, nas próximas sessões

O estudo foi conduzido nas instalações do Laboratório de Fisiologia Cardíaca & Vascular (CardioVasc) localizado no Centro de Ciências Biológicas (CCB) da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). O ambiente de coleta teve temperatura controlada (sC: $22,66 \pm 2,19$; sRL: $22,71 \pm 1,74$; $p = 0,91$) e as coletas da segunda e terceira visita foram conduzidas durante o período vespertino, iniciando entre as 12:30 e 14:30 horas, com horário padronizado para cada indivíduo a fim de controlar fatores circadianos. Foi solicitado aos participantes, e conferido em cada visita, uma preparação prévia para controlar fatores que poderiam interferir nas avaliações, entre eles: abstenção da ingestão de líquidos (exceto água) e comida de 1 hora; abstenção de tabaco por pelo menos 6 horas; abstenção de álcool, cafeína e suplementos nas últimas 12 horas; e abstenção de atividade física vigorosa nas últimas 24 horas.

Figura 2 – Delineamento Experimental do Estudo



Atencip. – Antecipação; CC – Circunferência de cintura; EAN - Escala de avaliação numérica; FC - Frequência cardíaca; FR - Frequência respiratória; ; sC - Sessão controle; sRL - Sessão respiração lenta; PA – Pressão arterial; MAST - Teste de estresse agudo de Maastricht; TCLE – Termo de consentimento livre esclarecido; VFC - Variabilidade da frequência cardíaca. *Alocação foi realizada somente na segunda visita.

Fonte: Elaborado pelo autor.

2.1.1.1 Randomização, Alocação e Cegamento

A lista de randomização foi gerada utilizando o software Randomizer (<https://www.randomizer.org/>), sendo escolhida a taxa de alocação para as duas sequências (sC-sRL e sRL-sC) de 1:1 em processo de randomização simples. O sigilo de alocação foi garantido por meio do uso de envelopes opacos selados e gerados por um pesquisador designado para isso, e foram abertos somente no momento da alocação. O estudo foi cego para o processamento de dados, utilizando a codificação dos pacientes para os desfechos avaliados. O estudo não foi cegado para o responsável pelo manejo das sessões ou para os participantes devido à própria característica da intervenção e do delineamento do estudo. Pesquisadores não envolvidos no manejo das sessões foram responsáveis por aferir, de maneira cega, o desfecho primário. A análise estatística não foi realizada de maneira cega, mas seguiu o plano estatístico elaborado e descrito anteriormente.

2.1.2 População

A população de interesse foi caracterizada por adultos jovens (18 a 40 anos) de ambos os sexos, eupneicos (frequência respiratória – FR > 10 respirações/minuto), sem diagnóstico

autorreferido de transtornos mentais, doenças cardiorrespiratórias e metabólicas, ou déficit cognitivo. Foram excluídos participantes com diagnóstico da síndrome de Raynaud ou hipersensibilidade ao frio, com uso de fármacos que possam influenciar a resposta cardiovascular, que realizavam práticas respiratórias ou meditativas regularmente, ou atletas. O recrutamento foi realizado por meio de mídias sociais, posicionamento de cartazes, contato com grupos e indicações por participantes.

2.1.3 Controle e Intervenção

2.1.3.1 Sessão de Familiarização

A respiração lenta pode acarretar alguns sintomas associados, como por exemplo sintomas de hiperventilação. Nesse sentido, o uso de algumas técnicas respiratórias, como a respiração diafragmática e a respiração de lábios franzidos, permitiria o controle voluntário do ritmo respiratório em ritmo lento minimizando eventuais efeitos adversos (Lehrer *et al.*, 2013; Lehrer; Vaschillo; Vaschillo, 2000). Na primeira visita conduziu-se uma sessão de familiarização, onde os participantes foram instruídos a realizar a respiração diafragmática e de lábios franzido. A respiração diafragmática pode ser entendida como o movimento respiratório utilizando predominantemente a musculatura do diafragma, em detrimento de musculaturas acessórias como peitoral e abdominal. A respiração de lábios franzidos, por sua vez, pode ser entendida como a expiração pela boca com os lábios formando um pequeno canal, em um movimento que é comparado ao de “soprar de uma vela” (Lehrer *et al.*, 2013). As técnicas diafragmáticas e de lábios franzidos permitem sustentar o movimento expiratório por mais tempo. Isso pode ser importante uma vez que a expiração prolongada em relação a inspiração pode gerar benefícios adicionais à respiração lenta, gerando maior ASR e maior relaxamento do participante. A taxa sugerida entre inspiração e expiração é de aproximadamente 1/2, isto é, para cada segundo despendido em inspiração o dobro deve ser realizado em movimento expiratório (Lehrer *et al.*, 2013; Van Diest *et al.*, 2014).

Após a introdução às técnicas de respiração diafragmática e lábios franzidos, foi realizada a habituação a respiração lenta iniciando-se em 12 respirações/minuto e reduzindo-a paulatinamente até o ritmo de 5,5 respirações por minutos com taxa inspiração/expiração de 1/2. Esse processo teve duração de 5 minutos, passando 1 minuto em cada ritmo de 12, 10, 8, 6 e 5,5 respirações/minuto. Um estímulo visual foi apresentado com o software *Anti-Stress Maximum Relaxation Breathing Pacer* (<https://www.grc.com/breathe.htm>, Gibson Research

Company, EUA) como guia para as frequências respiratórias. Todo o processo de familiarização teve uma duração máxima de 15 minutos.

2.1.3.2 Sessão de Respiração Lenta e Sessão Controle

Na sRL, após o período basal, um estímulo visual foi apresentado pelo software *Anti-Stress Maximum Relaxation Breathing Pacer* com ritmo respiratório de 5,5 respirações/minuto e com a taxa de inspiração/expiração de 1/2 para auxiliar aos participantes a manter o ritmo respiratório. Na sRL o participante realizou uma habituação progressiva de 5 minutos pelos ritmos de 12, 10, 8, 6 e 5,5 respirações/minuto e então seguiu o padrão de 5,5 respirações/minuto durante 15 minutos. Na sC os participantes repousaram acordados em posição sentada pelo tempo equiparado de 20 minutos. Após a sRL foi avaliado a presença de sintomas associados por meio de seguinte pergunta aberta: “Durante a sessão, você experienciou algum sintoma adverso? Se sim, quais?”.

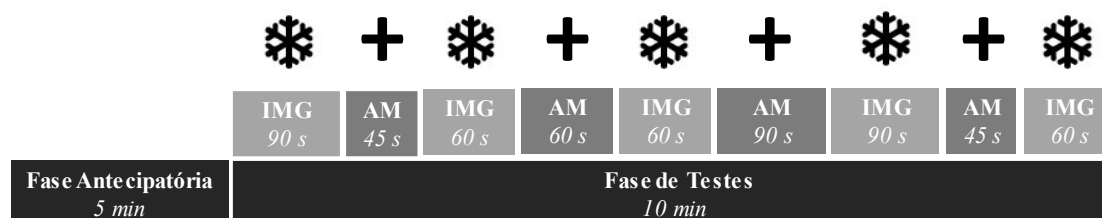
2.1.4 Indução Experimental de Estresse

Para a indução experimental de estresse utilizou-se o MAST. O MAST foi desenvolvido combinando de aspectos de dois testes indutores de estresse já validados em literatura, o TSST e o SECPT. O MAST combina aspectos físicos, por meio da exposição ao frio, e psicológicos, por meio da imprevisibilidade, e avaliação social da subtração aritmética seriada, para gerar uma situação estressora capaz de elicitar componentes neuroendócrinos (i.e., cortisol), cardiovasculares (i.e., FC e PA) e de percepção do estresse (Smeets *et al.*, 2012). O MAST também exige um menor número de avaliadores, e diferente do TSST e outros testes indutores de estresse, não apresenta habituação importante de parâmetros endócrinos e de percepção de estresse, um dos motivos pelos quais optamos pelo teste (Allen *et al.*, 2017; Quaedflieg *et al.*, 2017).

Para a condução do MAST foi tomado em consideração o artigo de desenvolvimento do teste (Smeets *et al.*, 2012). Segue-se a descrição do procedimento: antes do início do teste é respeitado um período de registro pré-teste, seguido então do início do teste que consiste primeiramente em uma fase antecipatória, onde o participante é instruído durante 5 minutos sobre o funcionamento do teste, seguido da fase de testes, com uma duração de 10 minutos que mescla momentos de imersão da mão em gelo (IMG) e de aritmética mental (AM). A

duração dos momentos de IMG e AM é pré-determinada, seguindo o modelo exposto na Figura 3 adaptada de Smeets et al. (2012). Para aumentar a sensação de imprevisibilidade, um importante componente do estresse (Dickerson; Kemeny, 2004), durante a fase de antecipatória o participante é informado que todo o teste tem duração aproximada de 12 minutos, e que a duração dos momentos de IMG e AM é previamente randomizada com duração máxima de 90 segundos para o IMG, e duração mínima de 45 segundos para a AM. Além da imprevisibilidade a presença de um avaliador fornecendo reforços negativos na presença de respostas erradas nos momentos de AM, e a informação de que o participante será gravado durante a apresentação também fornecem um importante componente de avaliação social, que contribui para a resposta ao estresse. A temperatura da IMG foi padronizada em $\sim 4^{\circ}\text{C}$ ($T_{\text{média}} - \text{sC: } 4,01 \pm 0,19$; $\text{sRL: } 4,06 \pm 0,25$; $p = 0,36$). A aritmética mental foi realizada subtraindo-se um número de dois dígitos (17 na primeira visita, e 13 na segunda visita) de um número de quatro dígitos (2043) conforme descrito em artigos anteriores. A variação do subtraendo entre as visitas foi utilizada para evitar o aprendizado da lista de números (Quaedflieg *et al.*, 2017; Smeets *et al.*, 2012). O total de acertos e o percentual de acertos nos cálculos aritméticos foram contabilizados como variável de controle.

Figura 3 – Teste de Estresse Agudo de Maastricht



IMG – Imersão da Mão em Gelo; AM – Aritmética Mental.

Fonte: Adaptado de Smeets et al., 2012.

2.1.5 Caracterização da Amostra e Desfechos

2.1.5.1 Caracterização da Amostra

Para realizar a caracterização da amostra foram coletados dados antropométricos, dados socioeconômicos e de saúde, de atividade física, qualidade do sono, percepção de estresse, hemodinâmicos e respiratórios.

A avaliação antropométrica foi realizada utilizando um estadiômetro de parede para avaliação da estatura, fita métrica inelástica para a avaliação da circunferência de cintura e balança digital para a avaliação do peso corporal. Os dados socioeconômicos e de saúde incluíram informações de idade, cor, nível de escolaridade, presença de diagnósticos médicos, uso de medicação continuada, dados de consumo alcoólico e de tabaco, entre outras informações.

Para a avaliação do nível de atividade física utilizamos o IPAQ. O IPAQ foi proposto pela OMS como um instrumento para avaliar o nível de atividade física e avalia uma semana habitual, sendo validado para a população brasileira em sua versão longa e curta. (Matsudo *et al.*, 2012). Além do nível total de atividade física, o IPAQ permite a avaliação de diferentes intensidades da atividade física de uma semana, sendo classificadas em: 1) Caminhada; 2) Moderada e 3) Vigorosa. Para o estudo será utilizado a versão curta e impressa do IPAQ.

A avaliação da qualidade do sono foi realizada utilizando o PSQI, um questionário elaborado com intuito de mensurar a qualidade do sono, com validação para a língua portuguesa no Brasil (Bertolazi *et al.*, 2011; Buysse *et al.*, 1989). A organização do questionário se dá em sete componentes principais do sono: 1) qualidade subjetiva; 2) latência; 3) duração; 4) eficiência habitual; 5) distúrbios; 6) uso de medicamentos; e 7) disfunções diurnas. A soma desses componentes fornece um escore geral que varia de 0 a 21, em que quanto maior o escore pior a qualidade do sono.

A caracterização de sintomas prévios de depressão, ansiedade e estresse nos participantes foi feita por meio da escala DASS-21. A escala avalia a presença dos sintomas durante a semana anterior à aplicação e foi validada para o Brasil (Lovibond; Lovibond, 1995; Vignola; Tucci, 2014). Finalmente, também foram coletados dados hemodinâmicos e respiratórios (PA, FC e FR) para caracterização.

2.1.5.2 Percepção de Estresse

A percepção de estresse, desfecho primário do estudo, foi avaliado por meio da EAN. A EAN é uma escala numerada, normalmente podendo ser apresentada em versões de 101, 21 ou 11 pontos, e sendo aplicado para diferentes desfechos como dor e, neste caso, estresse (Karvounides *et al.*, 2016; Williamson; Hoggart, 2005). A escala de 11 pontos possui validade para a mensuração da percepção de estresse em adultos sendo a escala escolhida nesse estudo, e o desfecho primário. A EAN de 11 pontos é uma escala numerada de 0 a 10, igualmente

espaçada por 1 ponto (algumas versões podem apresentar números de 0 a 100, espaçada por 10 pontos) onde 0 representa nenhum estresse, e 10 o pior estresse possível, permitindo a avaliação da percepção do estresse frente ao estímulo estressor. A escala foi aplicada por um pesquisador cego, onde foi apresentada a escala, e realizado verbalmente a pergunta: “em uma escala de 0 a 10, onde 0 representa nenhum estresse, e 10 o pior estresse possível, qual seu nível e de estresse neste momento?”. O participante então indicava, dentro da escala, o número equivalente à sua percepção de estresse no momento.

2.1.5.3 Eletrocardiograma e Expansão Torácica

Para o registro do ECG e expansão torácica foi utilizado o sistema de monitoramento fisiológico Hidalgo Equivital™ Physiological Monitor system (Hidalgo, Cambridge, UK). Os registros foram transmitidos para o software LabChart (LabChart-8 Pro – ADInstruments, Dundelin, Nova Zelândia), onde a partir do ECG os intervalos R-R e a FC foram gerados pela identificação automática do software. A partir do traçado da expansão torácica, foi identificada de forma automática a FR. Após a identificação automática ainda foi realizada a inspeção visual dos registros, e se necessário, foi aplicado o mínimo filtro possível do LabChart para melhoria da detecção dos intervalos R-R ou dos intervalos entre as expansões torácicas.

2.1.5.4 Variabilidade da Frequência Cardíaca

Séries temporais dos intervalos R-R foram utilizadas para avaliar diferentes índices da VFC. A VFC pode ser entendida como a variação que ocorre entre intervalos de batimentos cardíacos. Embora sua interpretação possa depender de diversos fatores, alguns índices da VFC são entendidos como uma medida da modulação autonômica para o coração (Malik *et al.*, 1996). Os registros dos intervalos R-R foram avaliados e filtrados para remoção de artefatos por meio do método de deleção, utilizando o software PyBios (Silva; Fazan; Marin-Neto, 2020). Foi considerado um registro aceitável aquele com até 5% dos intervalos R-R identificados como artefatos. Nas análises lineares foram avaliados no domínio do tempo os índices: SDNN (*Standard Deviation of the NN intervals*), RMSSD (*Root Mean Square of Successive Differences*). No domínio da frequência (ou análise espectral) foram avaliados a baixa frequência (LF – 0,04-0,15 Hz) e a alta frequência (HF – 0,15-0,40 Hz). Devido a

distribuição dos dados, foram aplicados o logaritmo natural para apresentação dos resultados dos diferentes índices da VFC. Utilizamos a função de janela de Hanning com uma taxa de interpolação de 3 Hz para as análises no domínio da frequência.

2.1.5.5 Pressão Arterial

Os registros das PA sistólica e diastólica foram realizados utilizando o dispositivo automatizado Omron HBP 1100 (OMRON, Kyoto, Japão). A pressão arterial média (PAM) foi calculada utilizando-se a fórmula: $PAM = (Pressão\ Arterial\ Sistólica + 2 * Pressão\ Arterial\ Diastólica) / 3$.

2.1.5.6 Análise de Cortisol

O cortisol é componente importante das respostas biológicas neuroendócrinas a um evento estressor, sendo o cortisol salivar um bom indicador do cortisol livre e, portanto, do cortisol biologicamente ativo (Inder; Dimeski; Russell, 2012). Para a coleta do cortisol salivar foram utilizados tubos Salivettes (Sarstedt, Nümbrecht, Alemanha). Um pesquisador paramentado com luvas realizou a coleta, posicionando a fibra na boca do participante, e solicitando ao participante que não mastigasse a fibra e nem tocasse a fibra com a mão para evitar contaminação. A fibra foi mantida na cavidade oral por um período de 2 minutos e 30 segundos. As amostras coletadas foram então submetidas a centrifugação (3000 rpm em por 10 minutos), aliquotadas em microtubos e então armazenadas em temperatura de -80 °C até o momento da análise. O método de análise aplicado foi o ensaio imunoenzimático Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay (ELISA) competitivo (Kit R&D Systems Inc, Minneapolis, EUA), conforme recomendações do fabricante. Brevemente, o ensaio se baseia na competição entre o cortisol presente na amostra e uma quantidade fixa de cortisol ligada a enzima a enzima peroxidase de rábano (HRP) por sítios em um anticorpo. A adição do substrato 3,3',5,5'-Tetrametilbenzidina (TMB) na presença da enzima HRP, desenvolve uma reação colorimétrica inversamente proporcional a quantidade de cortisol presente na amostra. A leitura da absorbância da placa foi realizada por meio da Multileitora Infinite M200® Tecan® (Tecan Group Ltd., Männedorf, Suíça). Os cálculos da concentração foram realizados conforme as recomendações do fabricante, por meio de uma curva logística de quatro parâmetros (4-PL) com o software GraphPad Prism 8 (Dotmatics, Boston, Massachusetts).

2.1.6 Análise Estatística, Cálculo Amostra e Aspectos Éticos

A análise descritiva das variáveis foi feita por meio de medidas de tendência central acompanhadas por medidas de dispersão (média e desvio padrão para dados com distribuição normal, ou mediana e intervalo interquartil para dados que não seguem a distribuição normal). Para avaliação da distribuição de variáveis contínuas foram utilizados a avaliação por histograma e testes de normalidade. Para a comparação entre variáveis contínuas nas diferentes sessões utilizou-se o teste T pareado, para dados paramétricos, ou o teste de Wilcoxon, para dados não paramétricos. Para a comparação de múltiplas medidas ao longo das sessões foi utilizada a análise de variância (ANOVA) de duas vias para medidas repetidas. Para a ANOVA foi realizado o teste de Mauchly para avaliação de esfericidade, e aplicado a correção de esfericidade quando necessário. Para variáveis com significância estatística na ANOVA foi realizado ainda pós testes com correção de Bonferroni para múltiplas comparações. As análises estatísticas foram realizadas por meio do software R (R CORE TEAM, 2023) e seu ambiente de desenvolvimento integrado (IDE) R Studio. Além das funções bases do R, foram utilizados os pacotes “readlx”, “stringr”, “tidyr”, “rstatix”.

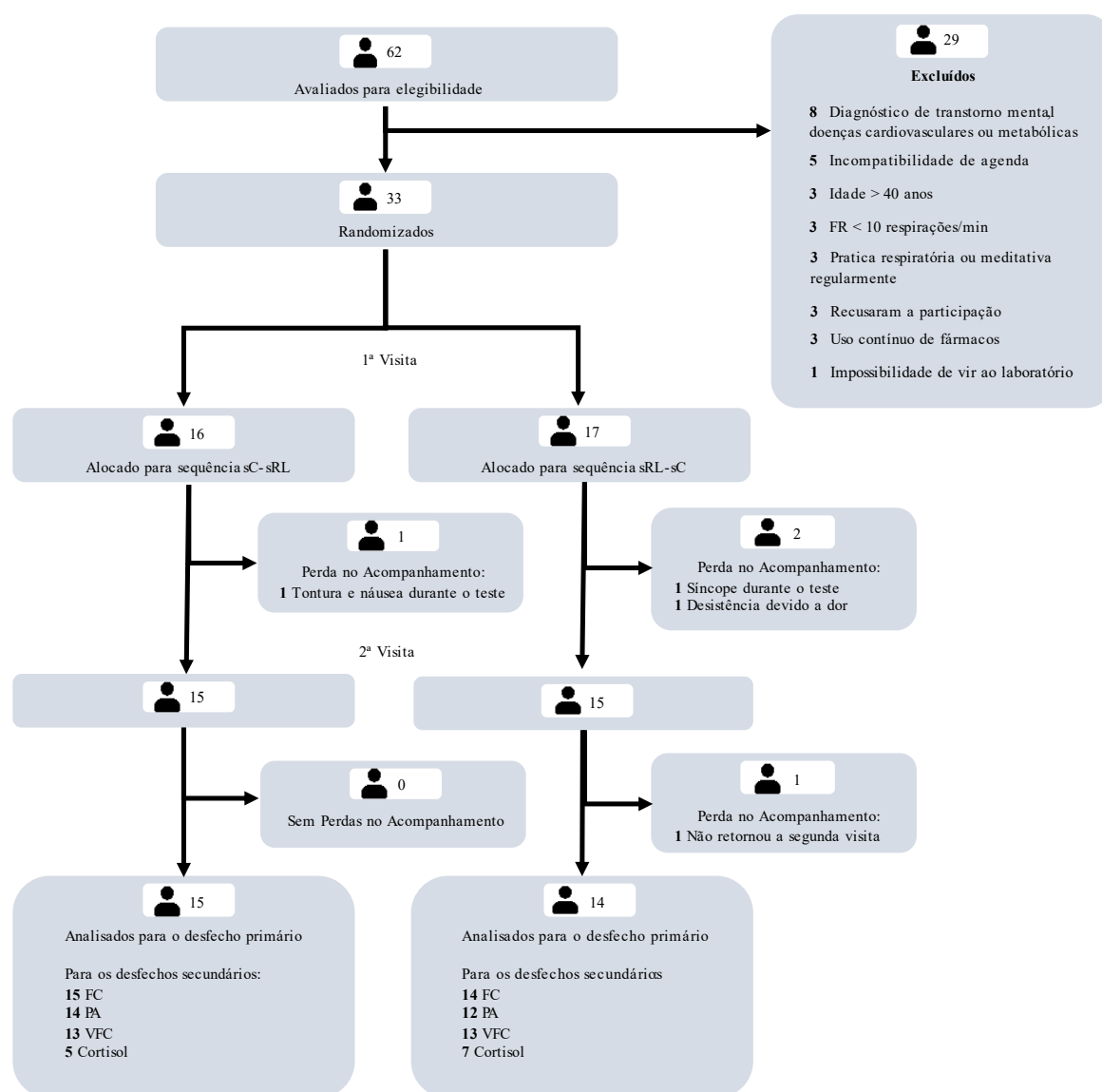
O cálculo amostral foi realizado utilizando a calculadora amostral da Universidade de São Paulo (<http://estatistica.bauru.usp.br/calculoamostral/calculos.php>, USP, Brasil). Para o cálculo amostral foram utilizados o valor de significância (α) de 0.05 (também lido como 5%) e um poder ($1-\beta$) de 0.8 (também lido como β de 20%). Selecionamos, na família de testes T, o teste entre médias pareadas (ou dependentes) considerando como desfecho primário o escore da EAN. Foi considerada uma diferença mínima a ser detectada de 1 ponto com desvio padrão das diferenças de 1,9 estimado a partir de resultados de estudo prévio (Laborde *et al.*, 2022b), a partir do qual foi estimado o tamanho amostral (n) necessário de 30 participantes. Considerando ainda uma perda de 10% durante a execução, chegamos ao n final de 33 participantes. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da UFSC (CEPSH/UFSC), e registrado no Registro Brasileiro de Ensaios Clínicos (ReBEC – Código UTN: U1111-1307-6689). Para redação do estudo utilizamos o *Consolidated Standards of Reporting Trials* (CONSORT) e sua extensão para ensaios randomizados cruzados (Dwan *et al.*, 2019; Moher *et al.*, 2010a).

2.2 RESULTADOS

2.2.1 Fluxo dos Participantes e Caracterização da Amostra

O fluxo de participantes no estudo encontra-se na Figura 4. O recrutamento dos participantes teve início em junho de 2024, e finalizou com o último dos 33 participantes recrutados e randomizados em fevereiro de 2025. Dos 62 possíveis participantes que entraram em contato para participação no estudo 29 foram excluídos, sendo o principal critério a presença de transtorno mentais ou outras doenças cardiovasculares e metabólicas. Dentre os 33 participantes, 16 foram randomizados para a sequência sC-sRL e 17 para sequência sRL-sC. Na sequência sC-sRL um participante foi perdido na primeira visita devido a sintomas de náusea e tontura, desistindo de sua participação no estudo. Na sequência sRL-sC dois participantes desistiram na primeira visita, um devido a um evento de síncope e outro devido a sensação de dor. Além das duas desistências, um participante não retornou para realizar a terceira visita na sequência sRL-sC. Nas análises para o desfecho primário foram incluídos, portanto, 29 participantes com 12% de perda (4 participantes). As análises de desfechos secundários apresentaram números diferentes de participantes devido a erros de registros específicos. Para a análise de cortisol 4 participantes não produziram saliva em algum dos períodos de coletas, deixando 25 participantes restantes. Dentre os 25 selecionamos uma subamostra de 12 para as análises de cortisol devido a disponibilidade de recursos para a dosagem bioquímica.

Figura 4 – Fluxo de Participantes no Estudo



FC – Frequência cardíaca; FR – Frequência respiratória; PA – Pressão arterial; sRL – Sessão de respiração lenta; sC - Sessão controle; VFC – Variabilidade da frequência cardíaca.

Fonte: Elaborado pelo autor.

A caracterização dos 29 participantes que finalizaram o estudo encontra-se na Tabela 1. A idade da amostra foi de $25,2 \pm 4,7$ anos, com predominância de indivíduos do sexo masculino (69,0%), brancos (82,8%) e com nível superior completo (58,6%). A Tabela 1 também apresenta os dados discriminados de acordo com a sequência alocada.

Tabela 1 - Caracterização da Amostra¹

	sC-sRL (n=15)	sRL-sC (n=14)	Total (n=29)
Idade (anos)	27,1(4,7)	23,1(3,7)	25,2(4,7)
Sexo			
Masculino	9(60,0%)	11(78,6%)	20(69,0%)

<i>Feminino</i>	6(40,0%)	3(21,4%)	9(31,0%)
Cor			
<i>Branco</i>	12(80,0%)	12(85,7%)	24(82,8%)
<i>Pardo</i>	3(20,0%)	2(14,3%)	5(17,2%)
Escolaridade			
<i>Médio Completo</i>	4(26,7%)	8(57,1%)	12(41,4%)
<i>Superior Completo</i>	11(73,3%)	6(42,9%)	17(58,6%)
Dados Antropométricos			
Peso (kg)	70,14(10,9)	70,31(9,45)	72,22(10,03)
IMC (kg/m ²)	23,85(2,39)	23,69(2,95)	23,77(2,64)
RCE	0,45(0,04)	0,47(0,05)	0,46(0,04)
Dados Hemodinâmicos e Respiratórios			
PAS (mmHg)	115,5(11,5)	111,5(14,9)	115,0(12,0)
PAD (mmHg)	62,0(8,5)	60,3(5,9)	61,5(7,0)
FC (bpm)	71,81(8,42)	75,74(11,65)	73,71(10,12)
FR (resp/min)	15,59(3,19)	14,92(2,29)	15,27(2,76)
Qualidade do Sono (PSQI)			
Escore Global	5(4,5)	4(3,5)	5(4)
Categorização			
<i>Boa</i>	9(60,0%)	9(64,3%)	18(62,1%)
<i>Pobre</i>	6(40,0%)	5(35,75%)	11(37,9%)
Nível de Atividade Física (IPAQ)			
> 150 min/sem – Atividade Moderada e Vigorosa			
<i>Sim</i>	12(80%)	8(57,1%)	20(69,0%)
<i>Não</i>	3(20%)	6(42,9%)	9(31,0%)
Sintomas de Ansiedade, Depressão e Estresse (DASS-21)			
Escore			
<i>Depressão</i>	2(3)	4(3)	2(2)
<i>Ansiedade</i>	2(11)	6(7,5)	4(8)
<i>Estresse</i>	8(6)	13(11)	10(10)

CC – Circunferência de cintura; DASS-21 – Escala de depressão ansiedade e estresse, versão de 21 questões; FC – Frequência cardíaca; FR – Frequência respiratória; IMC – Índice de massa corpórea; IPAQ – Questionário Internacional de Atividade Física; PAS - Pressão arterial sistólica; PAD - Pressão arterial diastólica; PSQI – Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh; RCE - Razão cintura estatura; sC – Sessão controle; sRL - Sessão de respiração lenta.

¹ Dados apresentados em mediana acompanhado do intervalo interquartil para dados não paramétricos (PAS, PAD, Escore Global do PSQI, e Escore de Ansiedade, de Depressão e Ansiedade do DASS-21), e média acompanhado do desvio padrão para dados paramétricos (Peso, IMC, RCE, FC, FR). Para dados categóricos (Sexo, Cor, Escolaridade, Categorização do PSQI e >150 min/sem de Atividades Moderada e Vigorosa registrada no IPAQ) é apresentado a frequência absoluta (n) acompanhado da frequência relativa (%).

2.2.2 Caracterização das Alterações Durante a Sessão de Respiração Lenta

Para confirmar a adesão dos participantes ao ritmo recomendado e como prova de conceito, iniciamos a descrição pelas alterações agudas durante as sessões sRL e sC. A Tabela 2 mostra os dados referentes a FR e os dados de sintomas associados reportados durante a

sessão. Observamos uma menor FR na intervenção comparada ao controle, com a mediana da sessão intervenção próximo ao ritmo estabelecido, confirmando a adesão dos participantes a FR definida. Embora tenhamos observado proporções maiores de sonolência e tontura na sRL, não encontramos diferenças estatísticas nos sintomas associados entre a sC e a sRL.

Tabela 2 – Frequência Respiratória e Sintomas Associados durante a sC e sRL¹

	sC (n=29)	sRL (n=29)	p-valor ²
FR(resp/min)			
<i>Sessão</i>	16,10(3,0)	5,73(0,39)	< 0,001
Sintomas Associados ³			
<i>Sonolência</i>	12(41,4%)	20(69,0%)	0,06
<i>Tontura</i>	0(0%)	3(10,3%)	0,24

FR - Frequência respiratória; sC - Sessão controle; sRL - Sessão de respiração lenta;

¹ Dados apresentados em frequência absoluta (n) acompanhado da frequência relativa (%) para dados categóricos (Sintomas associados). Para os dados contínuos não paramétricos (FR) é apresentado mediana acompanhado do intervalo interquartil.

² Para os dados quantitativos, utilizamos o teste de Wilcoxon. Para os dados qualitativos de frequência utilizou-se o teste exato de Fisher

³ Sintomas associados com somente 1 observação não foram apresentados na tabela, mas incluíram: formigamento, desconforto e campo de visão fechado.

A Tabela 3 apresenta os dados referentes às respostas hemodinâmicas durante a sessão. Não houve diferenças nas variáveis de PA e FC ao fim das sessões sC e sRL.

Tabela 3 - Respostas Hemodinâmicas durante a sC e sRL¹

	sC (n=29)	sRL (n=29)	p-valor ²
PAS(mmHg)			
<i>Basal</i>	112,0(16,0)	111,0(12,0)	0,09
<i>Sessão</i>	112,0(12,0)	115,0(16,0)	0,60
PAD(mmHg)			
<i>Basal</i>	61,0(10,0)	60,0(10,0)	0,41
<i>Sessão</i>	62,0(9,0)	62,0(13,0)	0,54
PAM(mmHg)			
<i>Basal</i>	79,0(10,0)	76,7(8,7)	0,06
<i>Sessão</i>	80,0(8,7)	79,3(10,7)	0,28
FC(bpm)			
<i>Basal</i>	74,5(9,7)	73,0(11,4)	0,22
<i>Sessão</i>	74,6(8,5)	72,9(8,6)	0,14

FC – Frequência cardíaca; PAD - Pressão arterial diastólica; PAM – Pressão arterial média; PAS - Pressão arterial sistólica; sC - Sessão controle; sRL - Sessão de respiração lenta;

¹ Dados apresentados em mediana acompanhado do intervalo interquartil para dados não paramétricos (PAS, PAD e PAM), e média acompanhado do desvio padrão para dados paramétricos (FC)

² Teste de Wilcoxon para comparação de dados não paramétricos e teste t pareado para dados paramétricos

Na Tabela 4 estão apresentados os índices da VFC para avaliação da modulação autonômica para o coração. Os resultados apontam para um aumento nos diferentes índices da VFC, incluindo o SDNN, RMSSD, LF e HF.

Tabela 4 - Respostas Autonômicas durante a sC e sRL¹

	sC (n=29)	sRL (n=29)	p-valor ²
Domínio do Tempo			
Ln SDNN(ms)			
<i>Basal</i>	3,94(0,39)	4,04(0,39)	0,06
<i>Sessão</i>	4,20(0,34)	4,66(0,32)	< 0,001
Ln RMSSD(ms)			
<i>Basal</i>	3,50(0,59)	3,53(0,60)	0,53
<i>Sessão</i>	3,63(0,53)	4,13(0,48)	< 0,001
Domínio da Frequência			
Ln LF(ms ²)			
<i>Basal</i>	6,72(0,90)	6,83(0,90)	0,55
<i>Sessão</i>	7,26(0,68)	8,98(0,71)	< 0,001
Ln HF(ms ²)			
<i>Basal</i>	6,15(1,28)	6,15(1,34)	0,98
<i>Sessão</i>	6,30(1,00)	7,03(1,00)	< 0,001

HF – *High frequency*; LF – *Low frequency*; sC - Sessão controle; SDNN - *Standard Deviation of the NN intervals*; sRL - Sessão de respiração lenta; RMSSD - *Root Mean Square of Successive Differences*;

¹ Dados apresentados em média acompanhado do desvio padrão para dados paramétricos (Ln SDNN, Ln RMSSD, Ln LF e Ln HF)

² Teste t pareado para dados paramétricos

2.2.3 Percepção de Estresse no Teste de Estresse Agudo de Maastricht

A Tabela 5 apresenta a percepção de estresse – desfecho primário do estudo, bem como o desempenho na tarefa matemática realizada durante o teste. Os resultados da percepção de estresse avaliada pela EAN apontam uma diferença estimada de aproximadamente meio ponto a menos na sRL, contudo sem resultados estatisticamente significativos, com o intervalo de confiança incluindo valores negativos até 1,1 pontos na escala. Também não foram observados resultados significativos com relação ao total de acertos e percentual de acertos nos cálculos aritméticos do teste.

Tabela 5 – Percepção de Estresse e Desempenho nos Cálculos Aritméticos durante o Teste de Estresse Agudo de Maastricht¹

	sC (n=29)	sRL (n=29)	Δ sRL-sC ³	p-valor ²
Percepção de Estresse				
<i>EAN</i>	7,2(1,4)	6,7(1,6)	-0,55	0,06
<i>[95% IC]</i>			[0,01 a -1,11]	
Desempenho na Aritmética				
<i>Total de acertos</i>	40,6(23,1)	39,7(19,1)	0,8	0,86
<i>[95% IC]</i>			[-8,5 a 10,2]	
<i>% de acertos</i>	82,9(15,7)	87,5(11,7)	-2,5	0,32
<i>[95% IC]</i>			[-7,8 a 2,6]	

EAN - Escala de avaliação numérica; IC - Intervalo de confiança; sC - Sessão controle; sRL - Sessão de respiração lenta;

¹ Dados apresentados em mediana acompanhado do intervalo interquartil para os dados não paramétricos (% de acertos), e como média e desvio padrão para dados paramétricos (EAN e Total de acertos).

² Teste de Wilcoxon para comparação de dados não paramétricos e teste t pareado para dados paramétricos

³ Δ - diferença entre o grupo sRL e sC. Valores positivos indicam valores maiores na sRL em comparação a sC. Valores negativos representam valores maiores na sC em comparação a sRL.

2.2.4 Reatividade Fisiológica ao Teste de Estresse Agudo de Maastricht

Como desfechos secundários foram delimitados a reatividade hemodinâmica, autonômica e de cortisol ao MAST. A Tabela 6 apresenta os resultados referentes a reatividade hemodinâmica durante o teste. Para a PAS, PAD e PAM a ANOVA não mostrou efeitos da intervenção, ou interação dos fatores, mas apontou efeito do tempo. Para todas essas variáveis o pós-teste indicou diferenças entre o pré-teste e todos os outros momentos do teste (antecipação, MAST 5', MAST 10' e recuperação), e entre os dois momentos ativos do teste (MAST 5' e MAST 10') e a antecipação e recuperação. Para a FC observamos efeito do tempo e da intervenção, mas não na interação dos fatores. O pós-teste apontou diferenças entre o pré-teste e a antecipação, e os momentos MAST 5' e MAST 10'. O pós-teste também indicou diferenças entre a recuperação e estes mesmos momentos. Por fim, também observamos diferenças entre o MAST 5' e MAST 10'.

Tabela 6 – Respostas hemodinâmicas durante o Teste de Estresse Agudo de Maastricht (MAST)¹

	sC (n=26)	sRL (n=26)	p-valor ²	F-valor
Pressão Arterial (mmHg)				
PAS				
<i>Pré-teste</i>	110,7(7,8)	109,4(7,9)		
<i>Antecipação</i>	122,7(14,5)	123,3(12,6)	Tempo: < 0,001 Intervenção: 0,58 Interação: 0,72	71,48
<i>MAST 5'</i>	136,3(13,3)	137,3(12,5)		0,32
<i>MAST 10'</i>	134,4(16,4)	132,5(13,0)		0,52
<i>Recuperação</i>	119,5(11,9)	119,0(8,7)		
PAD				
<i>Pré-teste</i>	63,6(7,4)	62,4(8,1)		
<i>Antecipação</i>	70,0(10,1)	72,5(9,6)	Tempo: < 0,001 Intervenção: 0,43 Interação: 0,21	114,58
<i>MAST 5'</i>	84,8(9,0)	84,6(11,2)		0,64
<i>MAST 10'</i>	83,7(11,1)	81,8(10,4)		1,54
<i>Recuperação</i>	70,5(9,5)	68,8(9,1)		
PAM				
<i>Pré-teste</i>	79,3(6,6)	78,0(7,2)		
<i>Antecipação</i>	87,6(10,3)	89,4(9,7)	Tempo: < 0,001 Intervenção: 0,44 Interação: 0,26	126,36
<i>MAST 5'</i>	102,0(9,6)	102,1(10,1)		0,62
<i>MAST 10'</i>	100,6(12,0)	98,7(10,0)		1,38
<i>Recuperação</i>	86,8(9,4)	85,5(8,1)		

Frequência Cardíaca³

(bpm)

<i>Pré-teste</i>	73,3(9,3)	69,9(9,7)		
<i>Antecipação</i>	80,0(10,0)	76,6(10,5)		25,71
<i>MAST 5'</i>	81,1(11,1)	77,8(10,8)	Tempo: < 0,001	9,97
<i>MAST 10'</i>	78,8(10,9)	76,1(10,8)	Intervenção: 0,004	1,29
<i>Recuperação</i>	72,8(9,8)	71,5(9,4)	Interação: 0,28	

MAST – *Maastricht Acute Stress Test*; MAST 5' – Inclui os minutos 0-5 do MAST; MAST 10' – Inclui os minutos 5-10' do MAST; PAD – Pressão arterial diastólica; PAM – Pressão arterial média; PAS – Pressão arterial sistólica; sC - Sessão controle; sRL - Sessão de respiração lenta;

¹ Dados paramétricos (PAS, PAD, PAM e FC) apresentados em média acompanhado do desvio padrão

² ANOVA de duas vias para medidas repetidas. Todos os dados foram verificados para esfericidade por meio do teste de Mauchly, e corrigidos se necessário.

³ Para a frequência cardíaca n = 29.

A tabela 7 apresenta os resultados referentes as alterações autonômicas durante o MAST. No domínio do tempo é possível observar um efeito somente do tempo, mas não da intervenção ou da interação dos fatores nos índices SDNN e RMSSD transformados em logaritmo. Para o SDNN o pós-teste indicou uma diferença significativa entre o pré-teste e os momentos MAST 5', MAST 10' e a recuperação. Para o RMSSD o pós-teste indicou uma diferença somente entre a recuperação e o pré-teste, e recuperação e antecipação.

Da mesma forma, no domínio da frequência é possível observar um efeito do tempo nos índices LF e HF transformados, porém sem efeitos da intervenção ou da interação dos fatores. Para o LF o pós-teste apontou uma diferença entre a recuperação e todos os outros momentos do teste. Já no HF o pós-teste sugeriu uma diferença entre a antecipação e os momentos MAST 5', MAST 10' e recuperação.

Tabela 7 – Respostas autonômicas durante o Teste de Estresse Agudo de Maastricht (MAST)¹

	sC (n=26)	sRL (n=26)	p-valor ²	F-valor
Domínio do Tempo				
Ln SDNN(ms)				
<i>Pré-teste</i>	4,12(0,26)	4,14(0,27)		
<i>Antecipação</i>	4,21(0,23)	4,25(0,23)	Tempo: < 0,001	5,78
<i>MAST 5'</i>	4,28(0,31)	4,33(0,27)	Intervenção: 0,49	0,49
<i>MAST 10'</i>	4,22(0,30)	4,28(0,25)	Interação: 0,14	1,90
<i>Recuperação</i>	4,36(0,33)	4,28(0,31)		
Ln RMSSD(ms)				
<i>Pré-teste</i>	3,58(0,47)	3,61(0,46)		
<i>Antecipação</i>	3,55(0,43)	3,61(0,49)	Tempo: 0,036	3,02
<i>MAST 5'</i>	3,63(0,46)	3,71(0,37)	Intervenção: 0,38	0,81
<i>MAST 10'</i>	3,64(0,41)	3,67(0,44)	Interação: 0,53	0,81
<i>Recuperação</i>	3,74(0,46)	3,72(0,47)		
Domínio da Frequência				
Ln LF(ms ²)				
<i>Pré-teste</i>	7,10(0,73)	6,90(0,63)	Tempo: < 0,001	

<i>Antecipação</i>	7,30(0,78)	7,15(0,59)	Intervenção: 0,17	10,62
<i>MAST 5'</i>	7,24(0,55)	7,11(0,59)	Interação: 0,08	2,03
<i>MAST 10'</i>	7,25(0,65)	7,06(0,53)		2,16
<i>Recuperação</i>	7,45(0,67)	7,66(0,65)		
Ln HF(ms ²)				
<i>Pré-teste</i>	6,15(1,00)	6,28(1,14)		
<i>Antecipação</i>	6,00(0,88)	6,07(1,04)	Tempo: 0,009	4,02
<i>MAST 5'</i>	6,41(0,79)	6,50(0,66)	Intervenção: 0,52	0,44
<i>MAST 10'</i>	6,35(0,70)	6,38(0,85)	Interação: 0,82	0,32
<i>Recuperação</i>	6,36(0,99)	6,32(0,93)		

HF – *High frequency*; LF – *Low frequency*; MAST – *Maastricht Acute Stress Test*; MAST 5' – Inclui os minutos 0-5 do MAST; MAST 10' – Inclui os minutos 5-10' do MAST; sC - Sessão controle; SDNN - *Standard Deviation of the NN intervals*; sRL - Sessão de respiração lenta; RMSSD - *Root Mean Square of Successive Differences*;

¹ Os dados paramétricos (Ln SDNN, Ln RMSSD, Ln LF e Ln HF) são apresentados em média acompanhado desvio padrão

² ANOVA de duas vias para medidas repetidas. Todos os dados foram verificados para esfericidade por meio do teste de Mauchly, e corrigidos se necessário.

A reatividade do cortisol em resposta ao MAST encontra-se na Tabela 8. Nenhum efeito significativo foi observado na ANOVA.

Tabela 8 – Resposta do cortisol durante o Teste de Estresse Agudo de Maastricht (MAST)¹

	sC (n=12)	sRL (n=12)	p-valor ²	F-valor
Cortisol (nmol/L)				
0'	15,8(6,0)	19,5(7,6)	Tempo: 0,27	1,36
20'	25,3(16,5)	23,2(20,5)	Intervenção: 0,49	0,52
40'	17,6(8,2)	20,5(8,0)	Interação: 0,23	1,57

0' – Coleta de saliva realizado antes da explicação do MAST; 20' – Coleta de saliva realizada 20 minutos após o teste; 40' - Coleta de saliva realizada 40 minutos após a explicação do MAST; sC - Sessão controle; sRL - Sessão de respiração lenta;

¹ Dados apresentados em média acompanhado do desvio padrão

² ANOVA de duas vias para medidas repetidas. Todos os dados foram verificados para esfericidade por meio do teste de Mauchly, e corrigidos se necessário.

2.3 DISCUSSÃO

O presente estudo teve como objetivo avaliar os efeitos agudos de uma sessão de respiração lenta na percepção de estresse e reatividades autonômica, hemodinâmica e de cortisol a um estímulo estressor. Nossa hipótese inicial era de que a sessão de respiração lenta reduziria a percepção de estresse durante a indução experimental de estresse por meio do MAST, e alteraria as reatividades autonômica, hemodinâmica e de cortisol ao teste. De forma geral, nossos achados contrariam essas hipóteses iniciais. Os seguintes tópicos discutem em maior detalhamento os resultados observados.

2.3.1 Caracterização das Alterações Durante a Sessão de Respiração Lenta

Quanto a caracterização das alterações induzidas durante a sRL, o registro da FR durante a sessão permitiu confirmar a adesão dos participantes ao ritmo respiratório sugerido. Não houve diferenças estatísticas quanto aos sintomas associados na sC e sRL, ainda que tenhamos observado um maior percentual de sintomas reportados pelos participantes na sRL como sonolência, por exemplo. Embora muitos estudos não reportem, de forma sistematizada, os efeitos adversos experienciados durante a respiração lenta, uma revisão sistemática de literatura indicou que poucos sintomas associados são observados entre os estudos que registraram esses efeitos (Laborde *et al.*, 2022a), indo ao encontro de nossos resultados.

Não encontramos alterações importantes da PA na sRL. A respiração lenta é reconhecida como tratamento adjuvante anti-hipertensivo pela *American Heart Association* (Brook *et al.*, 2013). Uma revisão sistemática sugere que a respiração lenta, guiada ou não guiada por dispositivos, é capaz de reduzir a PA sistólica e diastólica, em magnitude média de 5,62 mmHg e 2,97 mmHg respectivamente (Chaddha *et al.*, 2019). Os estudos incluídos, contudo, avaliam os efeitos crônicos da respiração lenta, e não seus efeitos agudos, o que poderia explicar as diferenças para nossos resultados encontrados. Além disso, em nosso estudo excluímos indivíduos com diagnóstico de hipertensão, o que pode ter contribuído para ausência de eventuais efeitos agudos da respiração lenta. Os mecanismos que explicam as reduções crônicas da PA não estão, ainda, completamente elucidados, mas evidências sugerem que alterações autonômicas, ou de resistência vascular expliquem essa relação (Brook *et al.*, 2013). Também não observamos efeitos da sRL sobre a FC. A mesma revisão sistemática supracitada sugere que não há efeitos crônicos da respiração lenta sobre a FC (Chaddha *et al.*, 2019).

Observamos um aumento dos diferentes índices da VFC durante a sRL em relação a sC. Esses resultados confirmam a efetividade da intervenção aplicada em alterar a modulação autonômica. Revisões sistemáticas dedicadas a avaliar os efeitos da respiração lenta na VFC sugerem um aumento com tamanho de efeito moderado a grande para índices relacionados a modulação autonômica vagal, ainda que com alto risco de viés nos estudos individuais (Laborde *et al.*, 2022a). É importante fazer algumas considerações quanto a interpretação dos aumentos observados nos diferentes índices da VFC durante a sRL. Usualmente, em registros controlados de curta duração, considera-se que a HF representaria a modulação vagal para o

coração, e a LF representaria ambos os ramos do SNA, com um predomínio do simpático (Force, 1996). Alguns autores propõem, inclusive, que a razão LF/HF representaria um balanço simpato-vagal, conceito questionado por outros autores por diferentes razões (Billman, 2013), sendo uma delas o fato de que o índice LF tem uma contribuição parassimpática importante, especialmente em determinados contextos. Um desses contextos é a respiração lenta, com FR menor do que 9 respirações por minuto, onde a modulação vagal pode gerar oscilações que são identificadas na banda de LF (Laborde *et al.*, 2022a; Shaffer; Ginsberg, 2017). Em outras palavras, em FR baixas o aumento dos índices de LF, e da razão LF/HF, não representaria um aumento da modulação simpática ou do balanço simpato-vagal, mas sim um aumento na modulação vagal, interpretação que tomamos também para nossos dados. Esses dados são corroborados pelo aumento do RMSSD, outro indicador da modulação vagal (Laborde *et al.*, 2022a).

Outra forma de visualizar a relação entre FR e índices da VFC foi recentemente proposta no conceito de VFC respiratória, uma atualização da nomenclatura para a ASR (Menuet *et al.*, 2025). Nesse conceito, a HF pode ser entendida como o componente rítmico da modulação vagal para o coração, que é decorrente das variações vagais durante os períodos de inspiração e expiração. Dessa forma, os resultados da análise espectral nessa banda são diretamente dependentes da FR. Em outras palavras, o HF representa a modulação vagal para o coração por que corresponde a FR usual da população. Quando a FR é reduzida (em torno de 6 respirações/minuto), a banda de LF, passa a refletir a VFC respiratória, representando, portanto, as flutuações rítmicas da modulação vagal para o coração.

Além do aumento da modulação vagal sugere-se também um aumento variabilidade total, indicado pelo aumento no SDNN. Como abordado anteriormente, durante a respiração lenta se observa um aumento na ASR, gerado principalmente por variações na atividade do nervo vago, com inibições da atividade vagal durante a inspiração e efeitos opostos durante a expiração (Pappano, 2009; Shaffer; Ginsberg, 2017). Mesmo que esse pareça ser o mecanismo predominante, estudos também indicam contribuições mecânicas do processo respiratório na ASR, de forma independente do SNA (Bernardi *et al.*, 1989), e contribuições do próprio SNA simpático (Taylor *et al.*, 2001). Nesse sentido, alguns autores sugerem que, durante a respiração lenta, pode haver um recrutamento dos dois braços do SNA (Shaffer; Ginsberg, 2017), o que contribuiria para o aumento generalizado da VFC observado em nosso estudo.

Em síntese, nossos dados confirmam a adesão dos participantes ao ritmo respiratório, bem como os efeitos agudos da respiração lenta sobre os índices da VFC, sem aparente efeitos sobre a PA e FC.

2.3.2 Percepção de Estresse no Teste de Estresse Agudo de Maastricht

Como desfecho primário avaliamos a percepção de estresse por meio da EAN. Não observamos diferença estatística entre os dois dias, sendo que o intervalo de confiança inclui pequenos valores negativos (favorecendo o controle) até 1,1 pontos positivos na escala (favorecendo a intervenção). Esses resultados contrariam nossa hipótese inicial de que a intervenção alteraria a percepção de estresse frente ao paradigma estressor.

Como abordado nessa dissertação, estudos sugerem que a respiração lenta, quando realizada de forma repetida e sistematizada, é capaz de reduzir os níveis de estresse autorreferidos (Fincham *et al.*, 2023). Adicionalmente, outros estudos sugerem que agudamente a respiração lenta pode gerar estados de relaxamento (Van Diest *et al.*, 2014), e até mesmo reduzir o limiar doloroso de participantes (Jafari *et al.*, 2020). Nossos achados, contudo, parecem sugerir que, agudamente, a respiração lenta não é capaz de diminuir a percepção de estresse frente a uma situação estressora. Esses resultados vão ao encontro dos achados de Schleicher e colaboradores, que também não encontraram efeitos da respiração lenta sobre a percepção de estresse, apesar das diferenças metodológicas, como, por exemplo, o momento em que a intervenção foi aplicada (Schleicher *et al.*, 2024).

É interessante destacar que a ausência de resultados significativos na percepção de estresse ocorre apesar dos resultados observados nos índices de VFC durante a sRL. Esses achados vão ao encontro de estudos que sugerem que os efeitos respiração sobre o relaxamento independem da FR, e, consequentemente, da ASR (Van Diest *et al.*, 2014). Assim, é possível, que existam outros mecanismos pelos quais a sRL exerce seu efeito aparentemente benéfico em desfechos de saúde, ou, ao menos, que a modulação vagal não seja condição suficiente para gerar alterações perceptuais de estresse.

Há, contudo, algumas considerações que precisam ser feitas. Embora tenhamos atingido o tamanho amostral calculado, nossa perda amostral foi um pouco maior do que a esperada, o que pode ter afetado o poder do estudo. Além disso, o tamanho amostral foi calculado para obter a diferença esperada de 1 ponto na EAN, assim, não podemos excluir a possibilidade da existência de tamanhos de efeito menores da respiração lenta sobre a

percepção de estresse. De fato, os resultados observados no intervalo de confiança poderiam sugerir a existência de tamanhos de efeitos menores do que o antecipado. Ainda que esta seja uma possibilidade, é preciso reconhecer seu caráter especulativo. Além disso, entendemos que tamanhos de efeito menores, embora possam existir, também poderiam representar, do ponto de vista clínico, efeitos de pouca relevância.

Ademais, é preciso considerar não foi possível realizar o cegamento dos participantes e do pesquisador responsável pela administração da intervenção. Neste caso, as características da intervenção dificultam o cegamento, como também é o caso de outras intervenções comportamentais como exercício físico. O não cegamento dos participantes e do pesquisador responsável pela intervenção pode aumentar o risco do viés de performance, isto é, mudanças sistemáticas nos resultados decorrentes da exposição a outros fatores que não a intervenção em interesse (Higgins *et al.*, 2011; Mansournia *et al.*, 2017; Moher *et al.*, 2010b). Em outras palavras, a exposição a fatores como pistas ambientais na sRL (mas não na sC) poderiam gerar alterações nos desfechos mensurados, como é o caso do efeito placebo (Wager; Atlas, 2015). É interessante destacar também que certas variáveis são consideradas mais suscetíveis a influência desse tipo de viés, como é o caso de variáveis reportadas pelo paciente (Higgins *et al.*, 2019). Assim, mesmo que efeitos pequenos pudessem existir, não podemos excluir a possibilidade de que esses efeitos sejam resultantes de um viés de performance.

Também não foram observados resultados significativos com relação ao total de acertos e percentual de acertos. Outros estudos avaliaram os efeitos da respiração lenta em testes cognitivos, como no teste de Stroop, onde não foram observados efeitos no desempenho médio do teste (Liang *et al.*, 2023). É preciso fazer a ressalva, contudo, de que a pontuação nos testes aritméticos no MAST não foi desenvolvida para avaliação da função cognitiva, sendo nesse caso utilizada como uma variável de controle.

Em síntese, embora a literatura aponte para benefícios crônicos da respiração lenta na percepção de estresse autorreferida, e benefícios agudos em alguns desfechos como relaxamento, nossos achados sugerem que uma única sessão de respiração lenta pode não ser suficiente para alterar a percepção de estresse a uma situação estressora.

2.3.3 Reatividades Fisiológica ao Teste de Estresse Agudo de Maastricht

Além do desfecho primário, também avaliamos variáveis fisiológicas relacionadas ao eixo HPA, SNA e hemodinâmica como desfechos secundários. Com relação a reatividade hemodinâmica durante o MAST, nossos achados confirmam, em população brasileira, que o MAST é um método eficaz para eliciar aumentos da PA e da FC, encontrando magnitudes de aumento similares a estudos anteriores (Schaal *et al.*, 2019; Smeets *et al.*, 2012). Ainda, é interessante notar que o aumento da PA inicia durante a explicação do teste, sugerindo um componente antecipatório, e se mantém em valores mais elevados durante o teste, não retornando aos valores basais após 5 minutos de recuperação. Para a FC também é observado um componente antecipatório, que se mantém durante o teste, mas que parece retornar a valores próximos ao basal durante os 5 minutos de recuperação. Nossos resultados sugerem ainda que o pico da FC ocorre nos primeiros 5 minutos do teste, com um declínio do minuto 5 ao 10.

Como já descrito anteriormente, um componente importante da resposta ao estresse é o recrutamento do SNA, que comparado ao eixo HPA possui respostas mais rápidas. Dentre os efeitos do SNA, podemos incluir efeitos cronotrópicos e inotrópicos positivos, além das adaptações vasculares, que podem contribuir para o aumento do débito cardíaco e alteração da resistência vascular periférica (Godoy *et al.*, 2018). Esses fatores poderiam contribuir para explicar as alterações hemodinâmicas encontradas em nosso estudo.

Para além das alterações temporais geradas pelo MAST, nosso objetivo inicial era avaliar os efeitos agudos da respiração lenta sobre a reatividade hemodinâmica. Como destacado anteriormente, estudos indicam um efeito crônico da respiração lenta sobre a PA (Brook *et al.*, 2013; Chaddha *et al.*, 2019). Nossos achados, porém, sugerem que não há efeitos agudos da sRL na resposta da PA a uma situação estressora. Assim, os efeitos crônicos da respiração lenta observados em estudos anteriores poderiam depender de efeitos cumulativos das sessões de respiração lenta. Em nosso conhecimento, nosso estudo é o primeiro a avaliar os efeitos da respiração lenta sobre a reatividade da PA em um teste estressor. Quanto à FC, parece existir um efeito da sRL, mas que, contudo, não se confirma quando avaliamos a interação da intervenção ao longo do tempo teste. Um estudo anterior avaliou os efeitos da respiração lenta sobre a recuperação FC a um teste estressor (Schleicher *et al.*, 2024), e não encontrou efeitos significativos quanto a comparação entre os grupos.

Com relação às variáveis autonômicas avaliadas pela VFC, nossos achados indicam um efeito temporal. De forma geral, os dados sugerem um aumento da variabilidade total, avaliada pelo SDNN, ao longo do teste quando comparado ao pré-teste. O RMSSD, um índice

ligado a modulação vagal, parece ter um aumento importante durante a recuperação, similar ao LF no domínio da frequência. Finalmente, o HF reduziu durante a antecipação em relação aos momentos posteriores do teste. Em nosso conhecimento, pouco estudos registraram as alterações temporais na VFC durante o MAST. Em um estudo randomizado cruzado, avaliando os efeitos de outro tipo de intervenção, também foi observado um aumento do RMSSD durante o período de recuperação (Spinella *et al.*, 2021). Como já discutido, o índice LF é constituído por contribuições do SNA simpático e parassimpático, e outros mecanismos (Billman, 2013; Shaffer; Ginsberg, 2017). Nesse contexto, entendemos que o aumento do LF possivelmente reflete alterações da modulação do SNA parassimpático, em concordância com o aumento do RMSSD. Além disso, a redução observada no HF durante a poderia indicação de redução da modulação parassimpática durante a antecipação. É interessante destacar que esses dados vão ao encontro dos resultados da FC, uma vez que há um aumento da FC já durante a antecipação, e com retorno aos valores basais de forma rápida após o fim do MAST.

Mais uma vez, contudo, não observamos efeitos da intervenção ou da interação entre os fatores, sugerindo que as alterações autonômicas registradas durante a sRL, não se mantêm ao longo do teste estressor. Esses dados confirmam parcialmente os resultados encontramos por Schleicher e colaboradores, que também não encontraram efeitos nos índices de RMSSD e HF (Schleicher *et al.*, 2024). De forma diferente, porém, no estudo em questão, foram encontrados aumentos no índice LF. É preciso reforçar, contudo, mais uma vez as diferenças metodológicas de nosso estudo, que aplicou a sessão de respiração lenta antes do teste estressor, e não durante a recuperação ao teste.

Por fim, com relação a reatividade de cortisol, não foram observados efeitos temporais ou da intervenção. Nesse caso, os resultados contrariam nossa hipótese, mas também os resultados observados em estudos anteriores que mostram de forma consistente um aumento do cortisol ao longo do tempo após um teste estressor (Quaedflieg *et al.*, 2017; Smeets *et al.*, 2012), o que não foi observado considerando a ausência de efeito do tempo da ANOVA. Nesse caso, acreditamos que o tamanho amostral usado, devido às limitações de recursos disponíveis, pode ter fornecido pouco poder estatístico para as análises. Embora os resultados não tenham sido estatisticamente significativos, o padrão de aumento na média observado, com um aumento dos valores 20 minutos após o teste, e redução em 40 minutos após o teste, corrobora estudos prévios (Smeets *et al.*, 2012). Ainda assim, destacamos que no estudo de Schleicher e colaboradores, onde a respiração lenta foi realizado após o paradigma estressor,

também não foram observados efeitos da intervenção comparado ao controle sobre a reatividade de cortisol (Schleicher *et al.*, 2024).

Em síntese, os achados dos dados hemodinâmicos, autonômicos e de cortisol contrariam nossa hipótese inicial, de que observaríamos padrões diferentes de reatividade no grupo sRL. Somente um efeito da intervenção na FC foi observado que sugere valores menores no acumulado dos registros, mas não na interação da sRL com o tempo. Ainda, os dados sugerem um aumento da PA e da FC já durante a antecipação, que permanecem elevados durante todo o teste. A FC, mas não a PA, parece retornar aos valores basais durante a recuperação. Esses dados acompanham uma redução da modulação parassimpática já durante a antecipação, que é retomada ao fim do teste. Os dados de aumento de cortisol não foram confirmados pela estatística, possivelmente devido ao tamanho amostral nesta subanálise.

2.3.4 Forças, Limitações e Considerações

Acreditamos que nosso estudo possui como um de seus principais pontos fortes os cuidados para reduzir os riscos de vieses, fortalecendo a validade interna do estudo. A randomização e o manutenção do sigilo de alocação evitam o viés de seleção, ao equilibrar as características iniciais entre as sequências randomizadas. Por sua vez, o cegamento do avaliador do desfecho primário, e durante as análises de alguns dos desfechos secundários como a VFC e o cortisol, reduzem o viés de detecção ou de mensuração, como também por vezes é chamado (Higgins *et al.*, 2011; Mansournia *et al.*, 2017; Moher *et al.*, 2010a). Assim nosso estudo confirma, com menor risco de viés, resultados prévios em literatura, como os efeitos da sRL sobre a VFC e os efeitos do MAST nas variáveis hemodinâmicas (Laborde *et al.*, 2022a; Smeets *et al.*, 2012).

É preciso também discutir algumas limitações e considerações gerais sobre o estudo. Além dos aspectos metodológicos relacionados a validade interna do estudo, já abordados em outros tópicos da discussão, é preciso considerar também aspectos relacionados à validade externa do estudo, ou seja, a generalização e aplicabilidade dos resultados (Higgins *et al.*, 2011). Um importante aspecto da validade externa do presente estudo está relacionado à validade ecológica dos testes estressores, isto é, o quanto um estressor experimentalmente induzido representa diferentes estressores fora do ambiente laboratorial. Nesse sentido, alguns testes estressores, como o TSST, já tiveram sua validade ecológica examinada frente a

eventos ambientais como, por exemplo, avaliações acadêmicas. Os resultados sugerem uma boa associação da reatividade neuroendócrina no TSST e durante avaliações acadêmicas, contudo um padrão distinto na avaliação do afeto, sugerindo que significados e expectativas diferentes são atribuídos ao teste experimentalmente induzido e a uma avaliação acadêmica fora do ambiente laboratorial (Henze *et al.*, 2017). O mesmo tipo de avaliação, em nosso conhecimento, ainda não foi conduzido para o MAST. Ademais, assim como indicado na fundamentação teórica desse trabalho, eventos estressores podem possuir características bastante distintas, no que diz respeito a duração, natureza, bem como a resposta a partir do estressor pode ser dividida em diferentes categorias (Crosswell; Lockwood, 2020; Epel *et al.*, 2018). Em síntese, ainda que existam sugestões da validade ecológica nos testes não é possível assegurar a generalização ou aplicabilidade para contextos e estressores com características distintas. Sugerimos que a validade ecológica do MAST também seja fruto de futuras investigações.

Outro ponto importante da validade externa de nosso estudo é a população estudada. Foram incluídos participantes livres de doenças diagnósticas, jovens, com pontuações relativamente baixas para avaliação de sintomas de depressão, ansiedade e estresse. Sabemos que indivíduos com diagnóstico de transtornos mentais, como por exemplo com diagnóstico de transtorno depressivo, podem exibir um padrão diferente de resposta a testes estressores padronizados (Burke *et al.*, 2005). Nosso grupo também mostrou que indivíduos com excesso de adiposidade podem apresentar respostas diferentes em testes estressores (Formolo *et al.*, 2022). Ou seja, assim como esses participantes podem exibir diferentes respostas aos testes estressores, é possível que os efeitos agudos da respiração lenta sobre diferentes populações sejam diferentes dos encontrados nesse estudo.

Por fim, além das ponderações já feitas sobre o desfecho primário, é preciso também interpretar os desfechos secundários com cautela, uma vez que o tamanho amostral calculado para o desfecho primário pode não ser suficiente para mostrar tamanhos de efeito menores em desfechos e análises secundárias. Consideramos ainda, que a coleta de variáveis respiratórias adicionais a FR poderia auxiliar para uma melhor descrição da sRL. Assim, sugerimos que futuros estudos avaliem também variáveis como o volume corrente e a ventilação durante a sRL.

3 CONCLUSÃO

Nossa pergunta inicial era: seria a de respiração lenta capaz de alterar, de forma aguda, a percepção de estresse e a resposta fisiológica de participantes frente a um estímulo estressor? Nossos resultados parecem indicar que não. Em síntese, não observamos efeitos da respiração lenta sobre a percepção de estresse, o desfecho primário de nosso estudo. Também não observamos, de forma geral, efeitos da respiração lenta sobre as reatividades autonômica, hemodinâmica e de cortisol. Ou seja, nossos achados indicam que a respiração lenta não promove efeitos agudos na resposta de estresse.

Confirmamos, ainda, os efeitos de uma sessão de respiração lenta na VFC, reforçando que a respiração lenta é capaz de maximizar a ASR e alterar a modulação autonômica, sem modificar agudamente a FC e PA. Apesar disso, essas alterações na modulação autonômica não parecem ser suficientes para gerar, de forma aguda, a alteração na percepção de estresse durante o teste estressor. Esses resultados contrastam com os efeitos crônicos da respiração lenta sobre o estresse apontados em literatura, sugerindo que talvez um efeito cumulativo seja necessário, sejam eles mediados ou não pelo SNA. Sugerimos também que estudos crônicos com maior controle de viés sejam conduzidos para confirmar esses efeitos crônicos observados em estudos prévios. Essa confirmação é de grande importância, especialmente considerando o baixo custo e facilidade de aplicação da técnica, podendo ser aplicada em nível populacional.

Finalmente, embora não previsto inicialmente em nossos objetivos secundários nosso estudo também confirma em população brasileira que o MAST é um teste capaz de elicitare respostas hemodinâmicas e autonômicas, e uma relativa alta percepção de estresse. Acreditamos que estudos futuros devem ter como enfoque as perguntas ainda não respondidas pelo presente estudos, como por exemplo, a avaliação da validade externa do MAST e se de fato os efeitos crônicos da respiração lenta são dependentes das alterações autonômicas.

REFERÊNCIAS

- Allen, A. P.; Kennedy, P. J.; Dockray, S.; Cryan, J. F.; Dinan, T. G.; Clarke, G. The Trier Social Stress Test: Principles and practice. **Neurobiology of Stress**, v. 6, p. 113–126, 1 fev. 2017.
- Barbato, E. Role of adrenergic receptors in human coronary vasomotion. **Heart**, v. 95, n. 7, p. 603–608, 1 abr. 2009. Disponível em: <<https://heart.bmj.com/content/95/7/603>>. Acesso em: 21 ago. 2025.
- Batschauer, T.; Cordeiro, J. M.; Simas, B. B.; Brunetta, H. S.; Souza, R. M.; Nunes, E. A.; Reis, W. L.; Moreira, E. L. G.; Crestani, C. C.; Santos, A. R. S.; Speretta, G. F. Behavioral, cardiovascular and endocrine alterations induced by chronic stress in rats fed a high-fat diet. **Physiology and Behavior**, v. 223, n. June, p. 113013, 2020. Disponível em: <<https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2020.113013>>.
- Bernardi, L.; Keller, F.; Sanders, M.; Reddy, P. S.; Griffith, B.; Meno, F.; Pinsky, M. R. Respiratory sinus arrhythmia in the denervated human heart. **Journal of Applied Physiology**, v. 67, n. 4, p. 1447–1455, 1989. Disponível em: <<https://journals.physiology.org/doi/10.1152/jappl.1989.67.4.1447>>. Acesso em: 8 maio. 2025.
- Bertolazi, A. N.; Fagundes, S. C.; Hoff, L. S.; Dartora, E. G.; Da Silva Miozzo, I. C.; De Barba, M. E. F.; Menna Barreto, S. S. Validation of the Brazilian Portuguese version of the Pittsburgh Sleep Quality Index. **Sleep Medicine**, v. 12, n. 1, p. 70–75, 1 jan. 2011.
- Billman, G. E. The LF/HF ratio does not accurately measure cardiac sympatho-vagal balance. **Frontiers in Physiology**, v. 4 FEB, 2013.
- Brook, R. D.; Appel, L. J.; Rubenfire, M.; Ogedegbe, G.; Bisognano, J. D.; Elliott, W. J.; Fuchs, F. D.; Hughes, J. W.; Lackland, D. T.; Staffileno, B. A.; Townsend, R. R.; Rajagopalan, S. Beyond medications and diet: Alternative approaches to lowering blood pressure: A scientific statement from the american heart association. **Hypertension**, v. 61, n. 6, p. 1360–1383, 2013. Disponível em: <[doi/pdf/10.1161/HYP.0b013e318293645f](https://doi.org/10.1161/HYP.0b013e318293645f)?download=true>. Acesso em: 8 maio. 2025.
- Buchanan, T. W.; Lovallo, W. R. Enhanced memory for emotional material following stress-level cortisol treatment in humans. **Psychoneuroendocrinology**, v. 26, n. 3, p. 307–317, 2001. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11166493/>>. Acesso em: 13 ago. 2025.
- Burke, H. M.; Davis, M. C.; Otte, C.; Mohr, D. C. Depression and cortisol responses to psychological stress: A meta-analysis. **Psychoneuroendocrinology**, v. 30, n. 9, p. 846–856, 1 out. 2005. Disponível em: <<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0306453005000831?via%3Dihub>>. Acesso em: 14 maio. 2025.
- Buyse, D. J.; Reynolds, C. F.; Monk, T. H.; Berman, S. R.; Kupfer, D. J. The Pittsburgh sleep quality index: A new instrument for psychiatric practice and research. **Psychiatry Research**, v. 28, n. 2, p. 193–213, 1 maio 1989.
- Cannon, W. B. THE MOVEMENTS OF THE STOMACH STUDIED BY MEANS OF THE RÖNTGEN RAYS. **American Journal of Physiology-Legacy Content**, v. 1, n. 3, p. 359–382, 1 maio 1898. Disponível em: <<https://journals.physiology.org/doi/10.1152/ajplegacy.1898.1.3.359>>. Acesso em: 10 mar. 2025.
- Cannon, W. B. THE EMERGENCY FUNCTION OF THE ADRENAL MEDULLA IN PAIN AND THE MAJOR EMOTIONS. **American Journal of Physiology-Legacy Content**, v. 33, n. 2, p. 356–372, 2 fev. 1914. Disponível em: <<https://journals.physiology.org/doi/10.1152/ajplegacy.1914.33.2.356>>. Acesso em: 10 mar. 2025.
- Cannon, W. B. ORGANIZATION FOR PHYSIOLOGICAL HOMEOSTASIS. **https://doi.org/10.1152/physrev.1929.9.3.399**, v. 9, n. 3, p. 399–431, 1 jul. 1929. Disponível em: <[doi/pdf/10.1152/physrev.1929.9.3.399](https://doi.org/10.1152/physrev.1929.9.3.399)>. Acesso em: 20 maio. 2025.
- Carrive, P. Dual activation of cardiac sympathetic and parasympathetic components during

conditioned fear to context in the rat. **Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology**, v. 33, n. 12, p. 1251–1254, dez. 2006. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17184510/>>. Acesso em: 21 ago. 2025.

Chaddha, A.; Modaff, D.; Hooper-Lane, C.; Feldstein, D. A. Device and non-device-guided slow breathing to reduce blood pressure: A systematic review and meta-analysis. **Complementary Therapies in Medicine**, v. 45, p. 179–184, 1 ago. 2019. Disponível em: <<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0965229918304242?via%3Dihub>>. Acesso em: 8 maio. 2025.

Chattarji, S.; Tomar, A.; Suvrathan, A.; Ghosh, S.; Rahman, M. M. Neighborhood matters: divergent patterns of stress-induced plasticity across the brain. **Nature Neuroscience** 2015 18:10, v. 18, n. 10, p. 1364–1375, 25 set. 2015. Disponível em: <<https://www.nature.com/articles/nn.4115>>. Acesso em: 21 ago. 2024.

Cloutier, M. M.; Thrall, R. S. O Sistema Respiratório. In: **Fisiologia: Berne e Levy**. São Paulo: Elsevier, 2009. p. 471–479.

Cohen, S.; Gianaros, P. J.; Manuck, S. B. A Stage Model of Stress and Disease. **Perspectives on Psychological Science**, v. 11, n. 4, p. 456–463, 29 jul. 2016. Disponível em: <<https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1745691616646305>>. Acesso em: 29 abr. 2024.

Critchley, H. D.; Nicotra, A.; Chiesa, P. A.; Nagai, Y.; Gray, M. A.; Minati, L.; Bernardi, L. Slow breathing and hypoxic challenge: Cardiorespiratory consequences and their central neural substrates. **PLoS ONE**, v. 10, n. 5, 14 maio 2015. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25973923/>>. Acesso em: 21 maio. 2025.

Crosswell, A. D.; Lockwood, K. G. Best practices for stress measurement: How to measure psychological stress in health research. **Health Psychology Open**, v. 7, n. 2, 1 jul. 2020. Disponível em: <<https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/2055102920933072>>. Acesso em: 29 abr. 2024.

Dickerson, S. S.; Kemeny, M. E. Acute stressors and cortisol responses: a theoretical integration and synthesis of laboratory research. **Psychological bulletin**, v. 130, n. 3, p. 355–391, maio 2004. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15122924/>>. Acesso em: 14 ago. 2024.

Dwan, K.; Li, T.; Altman, D. G.; Elbourne, D. CONSORT 2010 statement: extension to randomised crossover trials. **BMJ**, v. 366, 31 jul. 2019. Disponível em: <<https://www.bmj.com/content/366/bmj.l4378>>. Acesso em: 9 jul. 2024.

Epel, E. S.; Crosswell, A. D.; Mayer, S. E.; Prather, A. A.; Slavich, G. M.; Puterman, E.; Mendes, W. B. More than a feeling: A unified view of stress measurement for population science. **Frontiers in Neuroendocrinology**, v. 49, p. 146–169, 1 abr. 2018.

Fincham, G. W.; Strauss, C.; Montero-Marin, J.; Cavanagh, K. Effect of breathwork on stress and mental health: A meta-analysis of randomised-controlled trials. **Scientific Reports**, v. 13, n. 1, p. 1–14, 9 jan. 2023. Disponível em: <<https://www.nature.com/articles/s41598-022-27247-y>>. Acesso em: 29 abr. 2024.

Force, T. Guidelines Heart rate variability. **European Heart Journal**, v. 17, p. 354–381, 1996. Disponível em: <<http://www.mendeley.com/research/guidelines-heart-rate-variability-2/>>.

Formolo, N. P. S.; Filipini, R. E.; Macedo, E. F. O.; Corrêa, C. R.; Nunes, E. A.; Lima, L. R. A.; Speretta, G. F. Heart rate reactivity to acute mental stress is associated with adiposity, carotid distensibility, sleep efficiency, and autonomic modulation in young men. **Physiology & Behavior**, v. 254, p. 113908, 1 out. 2022.

Gevirtz, R. The Promise of Heart Rate Variability Biofeedback: Evidence-Based Applications. **Biofeedback**, v. 41, n. 3, p. 110–120, 1 set. 2013. Disponível em: <<https://dx.doi.org/10.5298/1081-5937-41.3.01>>. Acesso em: 29 abr. 2024.

- Godoy, L. D.; Rossignoli, M. T.; Delfino-Pereira, P.; Garcia-Cairasco, N.; Umeoka, E. H. de L. A comprehensive overview on stress neurobiology: Basic concepts and clinical implications. **Frontiers in Behavioral Neuroscience**, v. 12, p. 373385, 3 jul. 2018. Disponível em: <www.frontiersin.org>. Acesso em: 9 ago. 2024.
- Henze, G. I.; Zänkert, S.; Urschler, D. F.; Hiltl, T. J.; Kudielka, B. M.; Pruessner, J. C.; Wüst, S. Testing the ecological validity of the Trier Social Stress Test: Association with real-life exam stress. **Psychoneuroendocrinology**, v. 75, p. 52–55, 1 jan. 2017. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27771565/>. Acesso em: 14 maio. 2025.
- Higgins, J. P.; Savović, J.; Page, M. J.; Elbers, R. G.; Sterne, J. A. Assessing risk of bias in a randomized trial. In: **Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions**. [s.l.] Cochrane, 2019. p. 1–694.
- Higgins, J. P. T.; Altman, D. G.; Gøtzsche, P. C.; Jüni, P.; Moher, D.; Oxman, A. D.; Savović, J.; Schulz, K. F.; Weeks, L.; Sterne, J. A. C. The Cochrane Collaboration’s tool for assessing risk of bias in randomised trials. **BMJ**, v. 343, n. 7829, 18 out. 2011. Disponível em: <https://www.bmj.com/content/343/bmj.d5928>. Acesso em: 24 dez. 2022.
- Inder, W. J.; Dimeski, G.; Russell, A. Measurement of salivary cortisol in 2012 – laboratory techniques and clinical indications. **Clinical Endocrinology**, v. 77, n. 5, p. 645–651, 1 nov. 2012. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1365-2265.2012.04508.x>. Acesso em: 29 abr. 2024.
- Jafari, H.; Gholamrezaei, A.; Franssen, M.; Van Oudenhove, L.; Aziz, Q.; Van Den Bergh, O.; Vlaeyen, J. W. S.; Van Diest, I. Can Slow Deep Breathing Reduce Pain? An Experimental Study Exploring Mechanisms. **Journal of Pain**, v. 21, n. 9–10, p. 1018–1030, 1 set. 2020. Disponível em: <http://www.jpain.org/article/S152659002030002X/fulltext>. Acesso em: 29 abr. 2024.
- Kagan, J. An Overly Permissive Extension. **Perspectives on Psychological Science**, v. 11, n. 4, p. 442–450, 29 jul. 2016. Disponível em: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1745691616635593>. Acesso em: 29 abr. 2024.
- Karvounides, D.; M. Simpson, P.; Davies, W. H.; A. Khan, K.; J. Weisman, S.; R. Hainsworth, K. Three studies supporting the initial validation of the stress numerical rating scale-11 (Stress NRS-11): A single item measure of momentary stress for adolescents and adults. **Pediatric Dimensions**, v. 1, n. 4, 2016.
- Kivimäki, M.; Steptoe, A. Effects of stress on the development and progression of cardiovascular disease. **Nature Reviews Cardiology**, v. 15, n. 4, p. 215–229, 2018. Disponível em: <www.nature.com/nrcardio>. Acesso em: 29 abr. 2024.
- Laborde, S.; Allen, M. S.; Borges, U.; Dosseville, F.; Hosang, T. J.; Iskra, M.; Mosley, E.; Salvotti, C.; Spolverato, L.; Zammit, N.; Javelle, F. Effects of voluntary slow breathing on heart rate and heart rate variability: A systematic review and a meta-analysis. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**, v. 138, p. 104711, 1 jul. 2022a.
- Laborde, S.; Allen, M. S.; Borges, U.; Iskra, M.; Zammit, N.; You, M.; Hosang, T.; Mosley, E.; Dosseville, F. Psychophysiological effects of slow-paced breathing at six cycles per minute with or without heart rate variability biofeedback. **Psychophysiology**, v. 59, n. 1, p. e13952, 1 jan. 2022b. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/psyp.13952>. Acesso em: 29 abr. 2024.
- Lazarus, R. S.; Folkman, S. Transactional theory and research on emotions and coping. **European Journal of Personality**, v. 1, n. 3, p. 141–169, 1 set. 1987. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/per.2410010304>. Acesso em: 11 mar. 2025.
- Lehrer, P. M.; Gevirtz, R. Heart rate variability biofeedback: How and why does it work? **Frontiers in Psychology**, v. 5, n. JUL, p. 104242, 21 jul. 2014. Disponível em: <www.frontiersin.org>. Acesso em:

29 abr. 2024.

Lehrer, P. M.; Vaschillo, E.; Vaschillo, B. Resonant frequency biofeedback training to increase cardiac variability: Rationale and manual for training. **Applied Psychophysiology Biofeedback**, v. 25, n. 3, p. 177–191, 2000. Disponível em: <<https://link.springer.com/article/10.1023/A:1009554825745>>. Acesso em: 29 abr. 2024.

Lehrer, P.; Vaschillo, B.; Zucker, T.; Graves, J.; Katsamanis, M.; Aviles, M.; Wamboldt, F. Protocol for Heart Rate Variability Biofeedback Training. **Biofeedback**, v. 41, n. 3, p. 98–109, 1 set. 2013. Disponível em: <<https://dx.doi.org/10.5298/1081-5937-41.3.08>>. Acesso em: 29 abr. 2024.

Levenstein, S.; Rosenstock, S.; Jacobsen, R. K.; Jorgensen, T. Psychological stress increases risk for peptic ulcer, regardless of Helicobacter pylori infection or use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. **Clinical gastroenterology and hepatology : the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association**, v. 13, n. 3, p. 498–506.e1, 1 mar. 2015. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25111233/>>. Acesso em: 13 mar. 2025.

Liang, W. M.; Xiao, J.; Ren, F. F.; Chen, Z. S.; Li, C. R.; Bai, Z. M.; Rukšenas, O. Acute effect of breathing exercises on muscle tension and executive function under psychological stress. **Frontiers in Psychology**, v. 14, p. 1155134, 25 maio 2023.

Lovibond, P. F.; Lovibond, S. H. The structure of negative emotional states: Comparison of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS) with the Beck Depression and Anxiety Inventories. **Behaviour Research and Therapy**, v. 33, n. 3, p. 335–343, 1 mar. 1995.

Lupien, S. J.; Maheu, F.; Tu, M.; Fiocco, A.; Schramek, T. E. The effects of stress and stress hormones on human cognition: Implications for the field of brain and cognition. **Brain and cognition**, v. 65, n. 3, p. 209–237, dez. 2007. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17466428/>>. Acesso em: 12 mar. 2025.

Malik, M.; Camm, A. J.; Bigger, J. T.; Breithardt, G.; Cerutti, S.; Cohen, R. J.; Coumel, P.; Fallen, E. L.; Kennedy, H. L.; Kleiger, R. E.; Lombardi, F.; Malliani, A.; Moss, A. J.; Rottman, J. N.; Schmidt, G.; Schwartz, P. J.; Singer, D. H. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. **European Heart Journal**, v. 17, n. 3, p. 354–381, 1 mar. 1996. Disponível em: <<https://academic.oup.com/eurheartj/article/17/3/354/485572>>. Acesso em: 22 dez. 2022.

Mansournia, M. A.; Higgins, J. P. T.; Sterne, J. A. C.; Hernán, M. A. Biases in randomized trials. **Epidemiology**, v. 28, n. 1, p. 54–59, 1 jan. 2017. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27748683/>>. Acesso em: 14 maio. 2025.

Matko, K.; Sedlmeier, P. What Is Meditation? Proposing an Empirically Derived Classification System. **Frontiers in Psychology**, v. 10, p. 491340, 15 out. 2019. Disponível em: <www.frontiersin.org>. Acesso em: 29 abr. 2024.

Matsudo, S.; Araújo, T.; Matsudo, V.; Andrade, D.; Andrade, E.; Oliveira, L.; Braggion, G. QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA (IPAQ): ESTUPO DE VALIDADE E REPRODUTIBILIDADE NO BRASIL. **Revista Brasileira de Atividade Física & Saúde**, v. 6, n. 2, p. 5–18, 2012.

McEwen, B. S. Protective and Damaging Effects of Stress Mediators. **New England Journal of Medicine**, v. 338, n. 3, p. 171–179, 15 jan. 1998. Disponível em: <<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199801153380307>>. Acesso em: 29 abr. 2024.

McEwen, B. S.; Sapolsky, R. M. Stress and cognitive function. **Current Opinion in Neurobiology**, v. 5, n. 2, p. 205–216, 1 abr. 1995.

McEwen, B. S.; Wingfield, J. C. The concept of allostasis in biology and biomedicine. **Hormones and Behavior**, v. 43, n. 1, p. 2–15, 2003. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12614627/>>.

Acesso em: 13 ago. 2025.

Menuet, C.; Ben-Tal, A.; Linossier, A.; Allen, A. M.; Machado, B. H.; Moraes, D. J. A.; Farmer, D. G. S.; Paterson, D. J.; Mendelowitz, D.; Lakatta, E. G.; Taylor, E. W.; Ackland, G. L.; Zucker, I. H.; Fisher, J. P.; Schwaber, J. S.; Shanks, J.; Paton, J. F. R.; Buron, J.; Spyer, K. M.; Shivkumar, K.; Dutschmann, M.; Joyner, M. J.; Herring, N.; Grossman, P.; McAllen, R. M.; Ramchandra, R.; Yao, S. T.; Ritz, T.; Gourine, A. V. Redefining respiratory sinus arrhythmia as respiratory heart rate variability: an international Expert Recommendation for terminological clarity. **Nature Reviews Cardiology**, p. 1–7, 6 maio 2025. Disponível em: <<https://www.nature.com/articles/s41569-025-01160-z>>. Acesso em: 14 ago. 2025.

Michellini, L.; Rossoni, L.; Davel, A. P. Vasomotricidade e Regulação Local de Fluxo. *In: Fisiologia*. [s.l.: s.n.]

Moher, D.; Hopewell, S.; Schulz, K. F.; Montori, V.; Gøtzsche, P. C.; Devereaux, P. J.; Elbourne, D.; Egger, M.; Altman, D. G. CONSORT 2010 Explanation and Elaboration: updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. **BMJ**, v. 340, p. 869, 24 mar. 2010a. Disponível em: <<https://www.bmj.com/content/340/bmj.c869>>. Acesso em: 29 abr. 2024.

Moher, D.; Hopewell, S.; Schulz, K. F.; Montori, V.; Gøtzsche, P. C.; Devereaux, P. J.; Elbourne, D.; Egger, M.; Altman, D. G. CONSORT 2010 Explanation and Elaboration: updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. **BMJ**, v. 340, 24 mar. 2010b. Disponível em: <<https://www.bmj.com/content/340/bmj.c869>>. Acesso em: 23 dez. 2022.

Morava, A.; Shirzad, A.; Van Riesen, J.; Elshawish, N.; Ahn, J.; Prapavessis, H. Acute stress negatively impacts on-task behavior and lecture comprehension. **PLoS ONE**, v. 19, n. 2 February, 1 fev. 2024. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38319902/>>. Acesso em: 13 ago. 2025.

Oxford English Dictionary. **stress, n. meanings, etymology and more** | Oxford English Dictionary. Disponível em: <https://www.oed.com/dictionary/stress_n?tl=true>. Acesso em: 10 mar. 2025.

Pappano, A. J. O Sistema Cardiovascular. *In: Fisiologia: Berne e Levy*. São Paulo: Elsevier, 2009. p. 471–479.

Prinsloo, G. E.; Derman, W. E.; Lambert, M. I.; Laurie Rauch, H. G. The effect of a single session of short duration biofeedback-induced deep breathing on measures of heart rate variability during laboratory-induced cognitive stress: A pilot study. **Applied Psychophysiology Biofeedback**, v. 38, n. 2, p. 81–90, 24 jun. 2013. Disponível em: <<https://link.springer.com/article/10.1007/s10484-013-9210-0>>. Acesso em: 29 abr. 2024.

Quaedflieg, C. W. E. M.; Meyer, T.; Van Ruitenbeek, P.; Smeets, T. Examining habituation and sensitization across repetitive laboratory stress inductions using the MAST. **Psychoneuroendocrinology**, v. 77, p. 175–181, 1 mar. 2017.

R CORE TEAM. **R: The R Project for Statistical Computing**. Disponível em: <<https://www.r-project.org/>>. Acesso em: 29 abr. 2024.

Robinson, A. M. Let's Talk about Stress: History of Stress Research. **<https://doi.org/10.1037/gpr0000137>**, v. 22, n. 3, p. 334–342, 1 set. 2018. Disponível em: <<https://journals.sagepub.com/doi/10.1037/gpr0000137>>. Acesso em: 10 mar. 2025.

Roosendaal, B.; McEwen, B. S.; Chattarji, S. Stress, memory and the amygdala. **Nature Reviews Neuroscience** 2009 10:6, v. 10, n. 6, p. 423–433, 13 maio 2009. Disponível em: <<https://www.nature.com/articles/nrn2651>>. Acesso em: 12 mar. 2025.

Russell, G.; Lightman, S. The human stress response. **Nature Reviews Endocrinology**, v. 15, n. 9, p. 525–534, 27 jun. 2019. Disponível em: <<https://www.nature.com/articles/s41574-019-0228-0>>. Acesso em: 29 abr. 2024.

Russo, S. J.; Murrough, J. W.; Han, M. H.; Charney, D. S.; Nestler, E. J. Neurobiology of Resilience.

Nature neuroscience, v. 15, n. 11, p. 1475, nov. 2012. Disponível em: <<https://pmc/articles/PMC3580862/>>. Acesso em: 16 ago. 2024.

Sapolsky, R. M. Stress and the brain: individual variability and the inverted-U. **Nature Neuroscience** **2015** **18**:10, v. 18, n. 10, p. 1344–1346, 25 set. 2015. Disponível em: <<https://www.nature.com/articles/nn.4109>>. Acesso em: 12 ago. 2024.

Schaal, N. K.; Hepp, P.; Schweda, A.; Wolf, O. T.; Krampe, C. A Functional Near-Infrared Spectroscopy Study on the Cortical Haemodynamic Responses During the Maastricht Acute Stress Test. **Scientific Reports**, v. 9, n. 1, 1 dez. 2019. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31530845/>>. Acesso em: 15 maio. 2025.

Schleicher, D.; Jarvers, I.; Kocur, M.; Kandsperger, S.; Brunner, R.; Ecker, A. Does it need an app? – Differences between app-guided breathing and natural relaxation in adolescents after acute stress. **Psychoneuroendocrinology**, v. 169, 1 nov. 2024. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39116517/>>. Acesso em: 15 maio. 2025.

Schoofs, D.; Wolf, O. T.; Smeets, T. Cold Pressor Stress Impairs Performance on Working Memory Tasks Requiring Executive Functions in Healthy Young Men. 2009.

Schwabe, L.; Haddad, L.; Schachinger, H. HPA axis activation by a socially evaluated cold-pressor test. **Psychoneuroendocrinology**, v. 33, n. 6, p. 890–895, 1 jul. 2008.

Selye, H. A syndrome produced by diverse nocuous agents [13]. **Nature**, v. 138, n. 3479, p. 32, 1936. Disponível em: <<https://www.nature.com/articles/138032a0>>. Acesso em: 29 abr. 2024.

Shaffer, F.; Ginsberg, J. P. An Overview of Heart Rate Variability Metrics and Norms. **Frontiers in Public Health**, v. 5, 28 set. 2017. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29034226/>>. Acesso em: 8 maio. 2025.

Silva, L. E. V.; Fazan, R.; Marin-Neto, J. A. PyBioS: A freeware computer software for analysis of cardiovascular signals. **Computer Methods and Programs in Biomedicine**, v. 197, 2020.

Smeets, T.; Cornelisse, S.; Quaedflieg, C. W. E. M.; Meyer, T.; Jelcic, M.; Merckelbach, H. Introducing the Maastricht Acute Stress Test (MAST): A quick and non-invasive approach to elicit robust autonomic and glucocorticoid stress responses. **Psychoneuroendocrinology**, v. 37, n. 12, p. 1998–2008, 1 dez. 2012.

Smeets, T.; Jelcic, M.; Merckelbach, H. The effect of acute stress on memory depends on word valence. **International Journal of Psychophysiology**, v. 62, n. 1, p. 30–37, out. 2006. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16388863/>>. Acesso em: 13 ago. 2025.

Smeets, T.; Otgaar, H.; Candel, I.; Wolf, O. T. True or false? Memory is differentially affected by stress-induced cortisol elevations and sympathetic activity at consolidation and retrieval. **Psychoneuroendocrinology**, v. 33, n. 10, p. 1378–1386, 1 nov. 2008. Disponível em: <<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S030645300800190X>>. Acesso em: 13 ago. 2025.

Song, H.; Fall, K.; Fang, F.; Erlendsdóttir, H.; Lu, D.; Mataix-Cols, D.; Fernández De La Cruz, L.; D’Onofrio, B. M.; Lichtenstein, P.; Gottfreosson, M.; Almqvist, C.; Valdimarsdóttir, U. A. Stress related disorders and subsequent risk of life threatening infections: population based sibling controlled cohort study. **BMJ (Clinical research ed.)**, v. 367, 2019. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31645334/>>. Acesso em: 12 mar. 2025.

Spinella, T. C.; Stewart, S. H.; Naugler, J.; Yakovenko, I.; Barrett, S. P. Evaluating cannabidiol (CBD) expectancy effects on acute stress and anxiety in healthy adults: a randomized crossover study. **Psychopharmacology**, v. 238, n. 7, p. 1965–1977, 1 jul. 2021. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33813611/>>. Acesso em: 16 maio. 2025.

Szabo, S.; Tache, Y.; Somogyi, A. The legacy of Hans Selye and the origins of stress research: A retrospective 75 years after his landmark brief “letter” to the Editor# of Nature. **Stress**, v. 15, n. 5, p.

472–478, set. 2012. Disponível em:

<<https://www.tandfonline.com/action/journalInformation?journalCode=ists20>>. Acesso em: 29 abr. 2024.

Taylor, J. A.; Myers, C. W.; Halliwill, J. R.; Seidel, H.; Eckberg, D. L. Sympathetic restraint of respiratory sinus arrhythmia: Implications for vagal-cardiac tone assessment in humans. **American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology**, v. 280, n. 6 49-6, 2001. Disponível em: <[doi/pdf/10.1152/ajpheart.2001.280.6.H2804?download=true](https://doi.org/10.1152/ajpheart.2001.280.6.H2804?download=true)>. Acesso em: 8 maio. 2025.

Ulrich-Lai, Y. M.; Herman, J. P. Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses. **Nature Reviews Neuroscience**, v. 10, n. 6, p. 397–409, 13 jun. 2009. Disponível em: <<https://www.nature.com/articles/nrn2647>>. Acesso em: 12 ago. 2025.

Van Diest, I.; Verstappen, K.; Aubert, A. E.; Widjaja, D.; Vansteenkoven, D.; Vlemingx, E. Inhalation/Exhalation Ratio Modulates the Effect of Slow Breathing on Heart Rate Variability and Relaxation. **Applied Psychophysiology Biofeedback**, v. 39, n. 3–4, p. 171–180, 5 nov. 2014. Disponível em: <<https://link.springer.com/article/10.1007/s10484-014-9253-x>>. Acesso em: 30 abr. 2024.

Vignola, R. C. B.; Tucci, A. M. Adaptation and validation of the depression, anxiety and stress scale (DASS) to Brazilian Portuguese. **Journal of Affective Disorders**, v. 155, n. 1, p. 104–109, 1 fev. 2014.

Wager, T. D.; Atlas, L. Y. The neuroscience of placebo effects: connecting context, learning and health. **Nature Reviews Neuroscience** 2015 16:7, v. 16, n. 7, p. 403–418, 19 jun. 2015. Disponível em: <<https://www.nature.com/articles/nrn3976>>. Acesso em: 15 maio. 2025.

Wang, T.; Tufenkjian, A.; Ajijola, O. A.; Oka, Y. Molecular and functional diversity of the autonomic nervous system. **Nature Reviews Neuroscience** 2025, p. 1–16, 3 jul. 2025. Disponível em: <<https://www.nature.com/articles/s41583-025-00941-2>>. Acesso em: 27 ago. 2025.

Williamson, A.; Hoggart, B. Pain: a review of three commonly used pain rating scales. **Journal of Clinical Nursing**, v. 14, n. 7, p. 798–804, 1 ago. 2005. Disponível em: <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1365-2702.2005.01121.x>>. Acesso em: 29 abr. 2024.

World Health Organization, W. **Stress**. Disponível em: <<https://www.who.int/news-room/questions-and-answers/item/stress>>. Acesso em: 29 abr. 2024.

World Health Organization, W. **World Health Organization mhGAP Intervention Guide. Version 2.0** World Health Organization. [s.l.: s.n.]. Disponível em: <<https://www.who.int/publications/i/item/9789241549790>>. Acesso em: 30 abr. 2024.

Yasuma, F.; Hayano, J. I. Respiratory Sinus Arrhythmia: Why Does the Heartbeat Synchronize with Respiratory Rhythm? **Chest**, v. 125, n. 2, p. 683–690, 1 fev. 2004. Disponível em: <<http://journal.chestnet.org/article/S001236921531878X/fulltext>>. Acesso em: 29 abr. 2024.

You, M.; Laborde, S.; Zammit, N.; Iskra, M.; Borges, U.; Dosseville, F. Single slow-paced breathing session at six cycles per minute: Investigation of dose-response relationship on cardiac vagal activity. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 18, n. 23, 1 dez. 2021. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34886206/>>. Acesso em: 21 maio. 2025.

Zaccaro, A.; Piarulli, A.; Laurino, M.; Garbella, E.; Menicucci, D.; Neri, B.; Gemignani, A. How Breath-Control Can Change Your Life: A Systematic Review on Psycho-Physiological Correlates of Slow Breathing. **Frontiers in Human Neuroscience**, v. 12, p. 409421, 7 set. 2018.

APÊNDICES



CardioVasc

APÊNDICE I – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE)

Por favor, leia atentamente as instruções abaixo antes de decidir se você concorda em participar da presente pesquisa.

Você está sendo convidado(a) a participar, em uma pesquisa científica da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Após ser esclarecido(a) sobre as informações a seguir, caso aceite fazer parte do estudo, assine ao final deste documento, elaborado em duas vias, rubricadas e assinadas. Uma delas é sua e a outra do pesquisador responsável. Em caso de recusa, você não será penalizado de forma alguma. Se tiver alguma dúvida, procure o Laboratório de Fisiologia Cardíaca & Vascular (CardioVasc Lab), localizado no Departamento de Ciências Fisiológicas (CFS), do Centro de Ciências Biológicas (CCB), que fica no Campus Trindade (Florianópolis-SC), da UFSC.

INFORMAÇÕES SOBRE A PESQUISA

1. Instituição sede da pesquisa: Laboratório de Fisiologia Cardíaca & Vascular (CardioVasc Lab), Departamento de Ciências Fisiológicas (CFS), do Centro de Ciências Biológicas (CCB), localizado no Campus Trindade (Florianópolis-SC), da UFSC. Telefone fixo: (48) 3721-2880.

2. Título do projeto: Efeitos agudos da respiração lenta na percepção e reatividades autonômica, hemodinâmica e de cortisol a um estímulo estressor.

3. Pesquisadores responsáveis: Richard Emanuel Filipini e Prof. Dr. Guilherme Fleury Fina Speretta.

4. Garantia de informação e desistência: Você será esclarecido(a) sobre a pesquisa em qualquer aspecto que desejar e a qualquer momento. Você é livre para recusar-se a participar, retirar seu consentimento ou interromper a participação a qualquer momento. A sua participação é espontânea e a recusa em participar não irá acarretar qualquer penalidade ou perda de benefícios.

5. Descrição do estudo: A pesquisa acontecerá nas dependências da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), no CardioVasc Lab. O objetivo geral do presente estudo é: avaliar os efeitos agudos da respiração lenta na resposta na percepção e reatividades autonômica, hemodinâmica e de cortisol a um estímulo estressor. No primeiro contato, as propostas e objetivos da pesquisa serão apresentados aos participantes, assim como serão esclarecidas as avaliações as quais eles(as) serão submetidos(as). Aqueles que concordarem em participar da

pesquisa deverão assinar esse Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). Será necessário que o voluntário visite três vezes o CardioVasc Lab, sendo duas delas no período vespertino padronizado iniciando entre 13:00 e 15:00. Para as visitas durante a tarde o participante deverá fazer um jejum de ao menos 1h para alimentos e bebidas (excetuando-se água), abstenção de pelo menos 6 horas para tabaco, abstenção de bebidas alcóolicas e cafeinadas nas 12h prévias do estudo abstenção de 24h para atividade física vigorosa. Entre a segunda e terceira visita será respeitado um intervalo de no mínimo 3 e no máximo 4 semanas.

Na primeira visita, após a assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE), serão aplicados os questionários socioeconômicos, questionário internacional de atividade física (IPAQ), índice de qualidade do sono (PSQI), escala de depressão, ansiedade e estresse (DASS-21) e coleta de dados antropométricos para caracterização da amostra. Em sequência, será realizado a familiarização com as técnicas respiratórias de respiração diafragmática, respiração de lábios franzidos e respiração lenta. A segunda visita iniciará então pela alocação randomizada do participante à sequência de sessões (sC-sRL ou sRL-sC). Será respeitado um período inicial de repouso, registro basal, sessão alocada e recuperação. Após a recuperação, o participante realizará então o Teste de Estresse Agudo de Maastricht (MAST). Durante e após o MAST serão coletados dados autonômicos, hemodinâmicos, de cortisol e percepção ao estresse. Na terceira e última visita se realizará a sessão remanescente, seguida novamente do MAST. A frequência cardíaca (FC) e frequência respiratórias (FR) serão medidos continuamente por meio do uso de um colete, que é o sistema de monitoramento Equivital Hidalgo. Além da FC e FR, a pressão arterial (PA) será aferida pelo método oscilométrico durante o teste. Durante o MAST suas reações serão registradas por meio de uma gravação em vídeo. Por fim, serão coletadas três amostras de saliva por meio de Salivettes durante o teste para a avaliação do cortisol salivar. Uma escala de avaliação numérica (EAN) será aplicada uma vez após o teste para caracterizar a percepção de estresse.

6. Coleta de amostra, riscos e desconfortos: Sua principal colaboração para o estudo será possibilitando a realização de: aplicação de questionários, avaliação de parâmetros antropométricos, avaliação da função autonômica (variabilidade da frequência cardíaca), de parâmetros hemodinâmicos (pressão arterial e frequência cardíaca), de cortisol salivar, e percepção de estresse durante o MAST. Existem riscos de desconfortos físicos ou psicológicos. Durante a realização da sessão de respiração lenta é possível que você experimente sintomas como tontura ou palpitação, ou mesmo sensação de cansaço e tédio. Durante o MAST, pode ocorrer desconforto térmico e dor devido a exposição da mão em uma cuba com água e gelo, além disso é possível que a avaliação realizada pelo pesquisador durante o teste gere desconforto psicológico. Aborrecimentos e desconfortos relacionados ao tempo de coleta também podem acontecer, inclusive devido ao prolongado tempo em posição sentada. Também é possível que você não concorde, ou não se sinta confortável psicologicamente, ao realizar os testes e responder as perguntas dos questionários, receber os resultados das avaliações ou com as informações apresentadas no decorrer da pesquisa. Para minimizar os possíveis riscos e desconfortos decorrentes da participação na pesquisa, será realizado uma série de cuidados. Para a intervenção será realizada uma sessão de familiarização monitorada. A aplicação dos questionários e realização dos testes será realizada por um pesquisador treinado. Ainda, caso desejado por você a coleta pode ser interrompida, retornando sob o consentimento do participante tão logo esteja a vontade para dar continuidade. Os procedimentos adotados nesta pesquisa obedecem aos Critérios do Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos, conforme Resolução no. 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde. Nenhum dos procedimentos usados oferece riscos à sua dignidade.

7. Confidencialidade: Todas as informações coletadas neste estudo são estritamente confidenciais. Os dados do participante serão codificados, e não identificados com o nome. Apenas os membros da pesquisa terão conhecimento dos dados, assim, os riscos de quebra de sigilo são remotos. Os resultados da pesquisa serão enviados para você, se requisitado, e permanecerão confidenciais. Seu nome ou o material que indique a sua participação não será liberado sem a sua permissão. Você não será identificado em nenhuma publicação que possa resultar deste estudo. No entanto, existe a possibilidade, ainda que remota, de quebra de sigilo, mesmo que involuntária e não intencional. Uma via deste consentimento informado será arquivada no CardioVasc Lab/CFS/CCB-UFSC e outra via será fornecida a você.

8. Benefícios: *Diretos:* ao participar desta pesquisa você receberá informações sobre sua saúde (dados antropométricos, hemodinâmicos, qualidade do sono, sintomas ansiosos, depressivos ou de estresse). *Indiretos:* Esperamos que este estudo contribua com informações e elementos importantes à literatura científica e à prática clínica, onde o pesquisador se compromete a divulgar os resultados obtidos (mantendo sua identidade sob sigilo). Essa intervenção pode representar uma possibilidade de prevenção para pessoas sob estresse ao contribuir para melhor compreensão de estratégias de manejo do estresse.

9. Custos da participação, ressarcimento, assistência e indenização por eventuais danos: Os gastos necessários para a participação na pesquisa serão assumidos pelos pesquisadores. Assim, fica garantido pelos pesquisadores o ressarcimento das despesas comprovadas pelos participantes da pesquisa e dela decorrentes. Não será disponível nenhuma compensação financeira decorrente da participação na pesquisa. Fica garantida indenização em casos de danos comprovadamente decorrentes da participação na pesquisa. Durante todos os procedimentos de coleta de dados o participante estará acompanhado(a) por um dos pesquisadores que lhe prestará toda a assistência necessária. Os pesquisadores responsabilizam-se por proporcionar assistência imediata, bem como, responsabilizam-se pela assistência integral aos participantes da pesquisa no que se refere à possíveis complicações e danos decorrentes, direta ou indiretamente, da participação na presente pesquisa.

10. Esclarecimentos e dúvidas: Qualquer dúvida a respeito da pesquisa, desde os objetivos, metodologias aplicadas, resultados ou envolvendo sua própria participação podem ser esclarecidas por telefone e/ou Whatsapp: (48) 99624-7693 ou e-mail: richardfilipini@hotmail.com com Richard Emanuel Filipini, ou e-mail: guilherme.speretta@ufsc.br com o Prof. Dr. Guilherme Fleury Fina Speretta. Pessoalmente, o contato poderá ser realizado, com Richard Emanuel Filipini, na Rua Professor Adriano Mosimann, 96, Apto. 106, Trindade – CEP: 88040-470 – Florianópolis, SC ou no Departamento de Ciências Fisiológicas, Centro de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Santa Catarina no endereço: Campus Universitário, s/n – Trindade – CEP: 88.040-400 - Florianópolis - SC. Para esclarecer dúvidas sobre questões éticas, você também pode entrar em contato com o do Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos (CEPSH) da UFSC pelos seguintes meios: 1) telefone: (48) 3721-6094; 2) e-mail: cep.propesq@contato.ufsc.br, 3) ou pessoalmente: Prédio da Reitoria II da UFSC situado no endereço: Rua Desembargador Vitor Lima, nº 222, sala 701, Trindade, Florianópolis/SC. CEP 88.040-400. O CEPSH é um órgão colegiado interdisciplinar, deliberativo, consultivo e educativo, mas independente na tomada de decisões, criado para defender os interesses dos participantes da pesquisa em sua integridade e dignidade e para contribuir no desenvolvimento da pesquisa dentro dos padrões éticos.

Richard Emanuel Filipini
(Mestrando do Programa de Pós-Graduação em Neurociências – PPG Neuro/UFSC)

Prof. Dr. Guilherme Fleury Fina Speretta
(Professor e Pesquisador responsável - UFSC)

Após estes esclarecimentos, solicitamos o seu consentimento de forma livre para participar desta pesquisa. Portanto preencha, por favor, os itens que se seguem.

Obs: Não assine esse termo se ainda tiver dúvida a respeito da pesquisa.

Eu,....., abaixo assinado, concordo de maneira livre e esclarecida em participar, na condição de voluntário(a) de pesquisa, do estudo intitulado “Efeitos agudos da respiração lenta na percepção e reatividades autonômica, hemodinâmica e de cortisol a um estímulo estressor”. Fui devidamente informado pelos pesquisadores responsáveis, Richard Emanuel Filipini e/ou Prof. Dr. Guilherme Fleury Fina Speretta, sobre a pesquisa, os procedimentos nela envolvidos, assim como sobre os possíveis riscos e benefícios decorrentes de minha participação. Foi-me garantido que posso retirar meu consentimento a qualquer momento.

Florianópolis, Santa Catarina, ...de de 20.....

Nome completo e legível
Assinatura

APÊNDICE II – QUESTIONÁRIO SOCIOECONÔMICO E DE SAÚDE



QUESTIONÁRIO SOCIOECONÔMICO E DE SAÚDE

ID: _____

DATA: ____/____/____

NOME: _____

Seção 1 - Informações Socioeconômicas

1. Data de Nascimento: ____/____/____

2. Idade: _____

3. Sexo:

☐ Masculino

☐ Feminino

4. Cor:

☐ Branca

☐ Parda

☐ Preta

☐ Indígena

☐ Amarela

☐ Outra

5. Escolaridade:

☐ Ensino Fundamental Incompleto

☐ Ensino Fundamental Completo

☐ Ensino Médio Completo

☐ Ensino Superior Completo

Seção 2 - Informações Gerais de Saúde

6. Você já foi diagnosticado com alguma condição médica?

☐ Sim - se sim, quais: _____

☐ Não

7. Você faz uso de alguma medicação contínua?

☐ Sim - se sim, quais: _____

☐ Não

8. Você faz uso de suplementos alimentares?

☐ Sim - se sim, quais: _____

☐ Não

9. Com que frequência você faz consumo de bebidas alcoólicas?

- ☐ Nenhuma ☐ Uma ou menos de uma vez por mês
☐ 2 a 4 vezes por mês ☐ 2 a 3 vezes por semana
☐ 4 ou mais vezes por semana

10. Em um dia típico de consumo alcóolico qual a quantidade de doses consumida? (Uma dose de bebida é equivalente a 1 lata de cerveja, 1 taça de vinho ou 1 dose de destilados como cachaça, vodka ou outros).

- ☐ Nenhuma ☐ 1 a 2 ☐ 3 a 4 ☐ 4 ou mais

11. Você fuma cigarros?

- ☐ Sim, diariamente - quantos cigarros por dia _____
☐ Sim, mas não diariamente - quantos cigarros por semana _____
☐ Não, mas já fumei
☐ Não, nunca fumei

Seção 3 – Ciclo Menstrual (preencher somente quando aplicável)

12. Você possui um ciclo menstrual regular?

- ☐ Sim
☐ Não

13. Qual a data da sua última menstruação?

14. Você faz uso de algum método contraceptivo?

- ☐ Sim - se sim, qual: _____
☐ Não

Seção 4 – Dados Antropométricos

Peso: _____

Estatura: _____

IMC: _____

Circunferência de Cintura: _____

ANEXOS

ANEXO I – QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA (IPAQ)



QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA (IPAQ)

FORMA CURTA

- Nós estamos interessados em saber que tipos de atividade física as pessoas fazem como parte do seu dia a dia. As perguntas estão relacionadas ao tempo que você gasta fazendo atividade física em **uma semana NORMAL, USUAL ou HABITUAL**. As perguntas incluem as atividades que você faz no trabalho, para ir de um lugar a outro, por lazer, por esporte, por exercício ou como parte das suas atividades em casa ou no jardim. Suas respostas são **MUITO** importantes. Por favor responda cada questão mesmo que considere que não seja ativo.

Lembre-se que:

- Atividades físicas **MODERADAS** são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar UM POUCO mais forte do que o normal.
- Atividades físicas **VIGOROSAS** são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar MUITO mais forte do que o normal.

Para responder as próximas questões pense somente nas atividades físicas que você realiza por pelo menos **10 minutos contínuos** de cada vez.

1a. Em quantos dias de uma semana normal, você realiza atividades **VIGOROSAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo correr, fazer ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido na bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal ou no jardim, carregar pesos elevados ou qualquer atividade que faça você suar **BASTANTE** ou aumentem **MUITO** sua respiração ou batimentos do coração.

Dias _____ por **SEMANA** () Nenhum – **Vá para questão 2a**

1b. Nos dias em que você faz essas atividades vigorosas por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gasta fazendo essas atividades **por dia**?

_____ horas _____ minutos

2a. Em quantos dias de uma semana normal, você realiza atividades **MODERADAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo pedalar leve na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei

recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos na casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que faça você suar leve ou aumentem **moderadamente** sua respiração ou batimentos do coração (**POR FAVOR NAO INCLUA CAMINHADA**)

Dias _____ por SEMANA () Nenhum – **Vá para questão 3a**

2b. Nos dias em que você faz essas atividades moderadas por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gasta fazendo essas atividades **por dia**?

_____ horas _____ minutos

3a. Em quantos dias de uma semana normal você caminha por pelo menos 10 minutos contínuos em casa ou no trabalho, como forma de transporte para ir de um lugar para outro, por lazer, por prazer ou como forma de exercício?

Dias _____ por SEMANA () Nenhum – **Vá para questão 4a**

3b. Nos dias em que você caminha por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gasta fazendo essas atividades **por dia**?

_____ horas _____ minutos

4a. Estas últimas perguntas são em relação ao tempo que você gasta sentado ao todo no trabalho, em casa, na universidade e durante o tempo livre. Isto inclui o tempo que você gasta sentado no escritório ou estudando, fazendo lição de casa, visitando amigos, lendo e sentado ou deitado assistindo televisão.

Quanto tempo **por dia** você fica sentado em um dia da semana?

_____ horas _____ minutos

Quanto tempo **por dia** você fica sentado no final de semana?

_____ horas _____ minutos

MATSUDO, S., ARAÚJO, T., MATSUDO, V. Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ): estudo de validade e reprodutividade no Brasil. Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde, v. 6, n. 2, p. 5-18, 2001.

ANEXO II – ÍNDICE DE QUALIDADE DE SONO DE PITTSBURGH (PSQI)



ÍNDICE DE QUALIDADE DE SONO DE PITTSBURGH (PSQI)

Instruções: As seguintes perguntas são relativas aos seus hábitos de sono durante o **último mês somente**. Suas respostas devem indicar a lembrança mais exata da **maioria** dos dias e noites do último mês. Por favor, responda a todas as perguntas.

1. Durante o último mês, quando você geralmente foi para a cama à noite?

Hora usual de deitar _____

2. Durante o último mês, quanto tempo (em minutos) você geralmente levou para dormir à noite?

Número de minutos _____

3. Durante o último mês, quando você geralmente levantou de manhã?

Hora usual de levantar _____

4. Durante o último mês, quantas horas de sono você teve por noite? (Este pode ser diferente do número de horas que você ficou na cama).

Horas de sono por noite _____

Para cada uma das questões restantes, marque a **melhor (uma)** resposta. Por favor, responda a todas as questões.

5. Durante o último mês, com que frequência você teve dificuldade de dormir porque você...

a) Não conseguiu adormecer em até 30 minutos

() Nenhuma no último mês () Menos de 1 vez/ semana

() 1 ou 2 vezes/ semana () 3 ou mais vezes/ semana

b) Acordou no meio da noite ou de manhã cedo

() Nenhuma no último mês () Menos de 1 vez/ semana

() 1 ou 2 vezes/ semana () 3 ou mais vezes/ semana

c) Precisou levantar para ir ao banheiro

() Nenhuma no último mês () Menos de 1 vez/ semana

() 1 ou 2 vezes/ semana () 3 ou mais vezes/ semana

d) Não conseguiu respirar confortavelmente

() Nenhuma no último mês () Menos de 1 vez/ semana

☐ 1 ou 2 vezes/ semana ☐ 3 ou mais vezes/ semana

e) Tossiu ou roncou forte

☐ Nenhuma no último mês ☐ Menos de 1 vez/ semana

☐ 1 ou 2 vezes/ semana ☐ 3 ou mais vezes/ semana

f) Sentiu muito frio

☐ Nenhuma no último mês ☐ Menos de 1 vez/ semana

☐ 1 ou 2 vezes/ semana ☐ 3 ou mais vezes/ semana

g) Sentiu muito calor

☐ Nenhuma no último mês ☐ Menos de 1 vez/ semana

☐ 1 ou 2 vezes/ semana ☐ 3 ou mais vezes/ semana

h) Teve sonhos ruins

☐ Nenhuma no último mês ☐ Menos de 1 vez/ semana

☐ 1 ou 2 vezes/ semana ☐ 3 ou mais vezes/ semana

i) Teve dor

☐ Nenhuma no último mês ☐ Menos de 1 vez/ semana

☐ 1 ou 2 vezes/ semana ☐ 3 ou mais vezes/ semana

j) Outra(s) razão(ões), por favor descreva _____

Com que frequência, durante o último mês, você teve dificuldade para dormir devido a essa razão?

☐ Nenhuma no último mês ☐ Menos de 1 vez/ semana

☐ 1 ou 2 vezes/ semana ☐ 3 ou mais vezes/ semana

6. Durante o último mês, como você classificaria a qualidade do seu sono de uma maneira geral?

☐ Muito boa ☐ Boa ☐ Ruim ☐ Muito ruim

7. Durante o último mês, com que frequência você tomou medicamento (prescrito ou “por conta própria”) para lhe ajudar a dormir?

☐ Nenhuma no último mês ☐ Menos de 1 vez/ semana

☐ 1 ou 2 vezes/ semana ☐ 3 ou mais vezes/ semana

8. No último mês, com que frequência você teve dificuldade de ficar acordado enquanto dirigia, comia ou participava de uma atividade social (festa, reunião de amigos, trabalho, estudo)?

☐ Nenhuma no último mês ☐ Menos de 1 vez/ semana

☐ 1 ou 2 vezes/ semana ☐ 3 ou mais vezes/ semana

9. Durante o último mês, quão problemático foi para você manter o entusiasmo (ânimo) para fazer as coisas (suas atividades habituais)?

- ☐ Nenhuma dificuldade ☐ Um problema leve
☐ Um problema razoável ☐ Um grande problema

BERTOLAZI, A. N., FAGONDES, S. C., HOFF, L. S. et al. Validation of the Brazilian Portuguese version of the Pittsburgh Sleep Quality Index. *Sleep Medicine*, v. 12, n. 1, p. 70-75, 2011.

ANEXO III – ESCALA DE DEPRESSÃO, ANSIEDADE E ESTRESSE 21 (DASS 21)



ESCALA DE DEPRESSÃO ANSIEDADE E ESTRESSE 21 (DASS 21)

Por favor, leia cuidadosamente cada uma das afirmações abaixo e circule o número apropriado **0, 1, 2 ou 3** que indique o quanto ela se aplicou a você durante a última semana, conforme a indicação a seguir:

- 0: Não se aplicou de maneira alguma
- 1: Aplicou-se em algum grau, ou por pouco de tempo
- 2: Aplicou-se em um grau considerável, ou por uma boa parte do tempo
- 3: Aplicou-se muito, ou na maioria do tempo

1	Achei difícil me acalmar	0 1 2 3
2	Senti minha boca seca	0 1 2 3
3	Não consegui vivenciar nenhum sentimento positivo	0 1 2 3
4	Tive dificuldade em respirar em alguns momentos (ex. respiração ofegante, falta de ar, sem ter feito nenhum esforço físico)	0 1 2 3
5	Achei difícil ter iniciativa para fazer as coisas	0 1 2 3
6	Tive a tendência de reagir de forma exagerada às situações	0 1 2 3
7	Senti tremores (ex. nas mãos)	0 1 2 3
8	Senti que estava sempre nervoso	0 1 2 3
9	Preocupe-me com situações em que eu pudesse entrar em pânico e parecesse ridículo (a)	0 1 2 3
10	Senti que não tinha nada a desejar	0 1 2 3
11	Senti-me agitado	0 1 2 3
12	Achei difícil relaxar	0 1 2 3
13	Senti-me depressivo (a) e sem ânimo	0 1 2 3
14	Fui intolerante com as coisas que me impediam de continuar o que eu estava fazendo	0 1 2 3
15	Senti que ia entrar em pânico	0 1 2 3
16	Não consegui me entusiasmar com nada	0 1 2 3
17	Senti que não tinha valor como pessoa	0 1 2 3
18	Senti que estava um pouco emotivo/sensível demais	0 1 2 3
19	Sabia que meu coração estava alterado mesmo não tendo feito nenhum esforço físico (ex. aumento da frequência cardíaca, disritmia cardíaca)	0 1 2 3
20	Senti medo sem motivo	0 1 2 3
21	Senti que a vida não tinha sentido	0 1 2 3

VIGNOLA, R. C. B., TUCCI, A. M. Adaptation and validation of the depression, anxiety and stress scale (DASS) to Brazilian Portuguese. *Journal of Affective Disorders*, v. 155, p. 104-109, 2014.