

A Neurolinguística do Coração

The Neurolinguistics of the Heart

Esteban Wisnivesky Rivarola¹ e Mauricio Scanavacca²

Universidade de São Paulo - Faculdade de Medicina Hospital das Clínicas - Instituto do Coração - Unidade de Arritmia,¹ São Paulo, SP – Brasil

Universidade de São Paulo - Instituto do Coração - Unidade Clínica de Arritmia,² São Paulo, SP – Brasil

Minieditorial referente ao artigo: Introdução da Aplicação do Coeficiente de Gini ao Espectro de Variabilidade da Frequência Cardíaca para Avaliação do Estresse Mental

A associação entre estresse mental e função cardíaca sempre foi de grande interesse. No século 19, Claude Bernard, pai da Medicina baseada em evidências, reconheceu o nervo vago pela primeira vez como um elo estrutural e funcional que conecta o coração e o cérebro. Atualmente, o estresse é considerado um dos problemas de saúde mais significativos da sociedade moderna, relacionado à fisiopatologia das doenças psiquiátricas, metabólicas e cardiovasculares, e a busca por seus biomarcadores continua sendo uma tarefa desafiadora para pesquisadores e clínicos.

Mas o que é estresse? Como podemos defini-lo antes de enfrentá-lo?

Do ponto de vista filogenético, a percepção de ameaça e segurança é o elemento central implicado em eventos mentais relacionados ao estresse. Essa avaliação da ameaça funciona como um gatilho de processos neurológicos complexos, levando a ajustes adaptativos, como frequência cardíaca, contratilidade cardíaca e aumentos na resistência vascular, que se seguem ao aumento do tônus simpático e à retirada parassimpática e, finalmente, resultam na sobrevivência do indivíduo e da espécie. Em resumo, o coração e o cérebro estão em constante comunicação para nos manter longe do perigo.

Embora se saiba que vários mecanismos fisiológicos participam desse sofisticado circuito neurológico, o sistema nervoso autônomo é, indiscutivelmente, o protagonista. O estudo “Introdução da Aplicação do Coeficiente de Gini ao Espectro de Variabilidade da Frequência Cardíaca para Avaliação do Estresse Mental”,¹ identificou um aumento na potência espectral de baixa frequência e nas desigualdades espectrais totais (utilizando o coeficiente de Gini) durante um desafio mental cognitivo (exercício aritmético). Curiosamente, a expressão da banda de 0,1Hz, frequentemente associada à ativação do barorreflexo arterial, aumentou significativamente. Os autores propuseram, portanto, que esses índices fossem utilizados como biomarcadores de estresse e implicaram a hiperatividade barorreflexa em sua psicofisiologia.

Palavras-chave

Frequência Cardíaca; Coeficiente de Gini; Estresse Psicológico; Espectro de Ação; Sistema Nervoso; Simpático; Sistema Nervoso Parasimpático; Programação Neurolinguística.

Correspondência: Esteban Wisnivesky Rivarola •

Universidade de São Paulo - Faculdade de Medicina Hospital das Clínicas - Instituto do Coração - Unidade de Arritmia - Avenida Eneas de Carvalho Aguiar, 44. CEP 05403-000, São Paulo, SP – Brasil
E-mail: eteban@hotmail.com

DOI: 10.5935/abc.20190218

Na medida em que assumimos alterações do tônus autonômico como um sinal confiável de estresse mental, a variabilidade da frequência cardíaca (VFC) pode realmente fornecer algumas informações interessantes. Entretanto, uma avaliação cuidadosa das estruturas neurais envolvidas pode fornecer uma clara visão de um sistema sofisticado e indicar que uma interpretação reducionista do padrão de resposta autonômica pode se revelar enganosa.

Observe atentamente as vias nervosas autonômicas periféricas. Seus componentes extrínsecos, compostos principalmente pelo nervo vago e pelos numerosos nervos aferentes e eferentes da sofisticada cadeia simpática torácica, são responsáveis por transportar, através do sistema nervoso central e de volta ao coração, as informações simpáticas e parassimpáticas dos baro- e quimiorreceptores, gerando respostas equilibradas que mantêm a homeostase interna. Leve em consideração que a maioria deles é bimodal, com entradas vagais e simpáticas.² Perto da superfície epicárdica, essa inervação se resolve no sistema intrínseco, constituído por uma rede densa de milhares de células neurais e centenas de gânglios epicárdicos, abundantemente localizados na superfície atrial.^{3,4} Os gânglios cardíacos funcionam como centros integradores, onde os dados eferentes podem ser modulados, de forma que o sistema todo possa responder com flexibilidade a uma ampla gama de estímulos.⁵ Essa modulação, essa capacidade de fornecer controle adaptativo sobre a periferia, é a marca do sistema nervoso autônomo.

Sistemas intrínsecos e extrínsecos estão conectados às estruturas do sistema nervoso central. Aqui é onde as coisas começam a ficar complicadas. Utilizando PET-CT e RM, uma série de estudos de neuroimagem^{6,7} descreve uma rede autonômica central,⁷ contendo áreas corticais e subcorticais, através das quais o cérebro controla as funções visceromotoras e o comportamento direcionado a objetivos.

A rede inclui os córtices pré-frontais, o núcleo central da amígdala, o núcleo paraventricular do hipotálamo, o núcleo parabraquial, o núcleo do trato solitário e o núcleo ambíguo, entre outros. Todos esses componentes estão reciprocamente interconectados, e a interação dessas entradas fornece ajustes flexíveis. O sistema opera essencialmente como uma integração contínua de conceitos como “eu” e “perigo” com percepções externas e memórias nas representações da Gestalt, gerando respostas prováveis.

Depois de avaliar uma ameaça em potencial, uma reação de estresse mental rápida e primitiva surge da amígdala. A reação à incerteza ou ao perigo é um estado simpático-excitatório relativamente simples, conhecido como “lutar ou fugir”, que em sua forma primitiva resulta em um incremento

previsível da FC. Contudo, essa percepção inicial geralmente dá lugar a interpretações mentais mais elaboradas, à medida que certas ações das áreas corticais se revelam.

O córtex frontal (CF) e, em particular, o córtex pré-frontal (CPF) medial, têm um papel significativo ao ativar as vias GABAérgicas que exercem controle inibitório sobre uma amígdala ativada.⁷ Quanto mais abstrato o evento estressante, mais importante e modulada é a inibição dos circuitos cardioaceleratórios subcorticais, o que significa que todas essas estruturas neurais podem ser recrutadas diferencialmente, dependendo da natureza do desafio, criando padrões de resposta específicos ao contexto.

Tarefas complexas que requerem funções cognitivas, como a aritmética, processamento e manipulação de informações online, são altamente dependentes dessa downregulação recíproca entre o córtex e a amígdala.⁸ A VFC resultante leva em consideração tantas variáveis que parece improvável definir bandas espectrais específicas como biomarcadores confiáveis, assumindo uma causalidade mecanicista, especialmente quando se trata de contextos estressantes abstratos, como expectativas de resultados futuros, condições emocionais e representação de valores econômicos.⁷

Para ilustrar essa limitação, de uma maneira muito simplificada, imagine que você está prestes a fazer uma prova de matemática. No início, o desafio pode perturbá-lo, o que é inicialmente considerado um “perigo”, e assim o núcleo da amígdala imediatamente desencadeia uma retirada vagal (afetando as potências espectrais de alta e baixa frequência) e um reflexo simpático-excitatório (modificando os espectros de baixa frequência). Alguns minutos depois, você percebe que pode lidar com isso e começa a se sentir confiante. Você só irá necessitar de um pouco de concentração. Uma representação mais precisa da Gestalt foi alcançada. Ao ativar uma via GABA, três principais áreas diferentes do seu CPF são envolvidos: 1-região posterior e dorsal do CPF rostral (vinculado a funções cognitivas); 2- CPF dorsomedial (confiavelmente relacionado à cognição social) e finalmente 3- CPF medial-orbital e CPF

ventral-anterior (associados a aspectos autonômicos de contextos emocionais e à “recompensa e punição”).^{6,7}

Ao exercer um controle inibitório equilibrado sobre a amígdala através de uma Rede Autonômica Central integrada, essas estruturas anatômicas orientam o comportamento e a adaptabilidade direcionados a objetivos e, finalmente, ditam a quantidade de acetilcolina e norepinefrina a serem liberadas das fibras pós-ganglionares próximas ao nó sinusal, remodelando os espectros da VFC mais uma vez. Lembre-se de que o histórico genético e o desempenho cognitivo podem influenciar significativamente todos esses processos.⁷

Qual é o valor da VFC na avaliação do estresse, então? Desde 1965, Hon e Lee⁹ já haviam identificado padrões de intervalo entre batimentos anteriores ao sofrimento fetal grave, mesmo antes de uma mudança perceptível na frequência cardíaca fetal. Sem dúvida, foi comprovado que a VFC é um índice essencial de adaptabilidade do organismo e, portanto, tem sido estudado extensivamente sob uma ampla gama de estímulos estressantes. Resultados conflitantes, no entanto, sugerem reações distintas a diferentes formas de estresse. Enquanto alguns autores demonstraram um aumento global da VFC após exposição ao ruído,^{10,11} tarefas envolvendo discurso público¹² e atenção sustentada,¹³ outros encontraram uma redução global da VFC durante tarefas envolvendo memória¹⁴ e cognição¹⁵. Alguns autores provaram que as condições emocionais se correlacionam com a redução da banda de alta frequência¹⁶, e outros, que elas são neutras.¹²

Ainda estamos longe de confiar em *endpoints* substitutos para entender as diferentes partes da associação entre o coração e o cérebro. Mesmo utilizando técnicas muito mais sofisticadas, como a neuroimagem do fluxo sanguíneo cerebral regional, ainda estamos arranhando a superfície dessa intrincada fisiologia. A VFC pode ser uma ferramenta interessante para detectar características gerais da resposta ao estresse, embora não seja confiável para distinguir entre seus mecanismos complexos.

Referências

1. Sanchez-Hecharvarria ME, Chiya S, Carrazona-Escalona R, Cortina-Reyna S, Andreu-Heredia A, et al. Introdução da aplicação do coeficiente de Gini ao espectro de variabilidade da frequência cardíaca para avaliação do estresse mental. *Arq Bras Cardiol.* 2019; 113(4):725-733.
2. Kapa S, Venkatachalam K, Asirvathan S. The Autonomic Nervous System in Cardiac Electrophysiology. *An Elegant Intersection and Emerging Concepts.* *Cardiol Ver.* 2010;18(6):275-84.
3. Armour J, Murphy D, Yuan B, Macdonald S, Hopkins D. Gross and microscopic anatomy of the human intrinsic cardiac nervous system. *Anat Rec.* 1997;247(2):289-98.
4. Pauza D, Skripka V, Pauziene N, Stropus R. Morphology, distribution, and variability of the epicardiac neural ganglionated subplexuses in the human heart. *Anat Rec.* 2000;259(4):353-82.
5. Wake E, Brack K. Characterization of the intrinsic cardiac nervous system. *Auton Neurosci.* 2016 Aug;199:3-16.
6. Thayer JF, Ahs Fredrik, Fredrikson M, Sollers III, JJ, Wager, TD. A Meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: Implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neuroscience and Biobehav Rev.* 2012;36(2):747-56.
7. Thayer JF, Hansen AL, Saus-Rose E, Johnsen BH. Heart rate variability, Prefrontal Neural Function, and Cognitive Performance: The Neurovisceral Integration Perspective of Self-regulation, Adaptation, and Health. *Ann Behav Med.* 2009;37(2):141-53.
8. Goldman-Ratik, PS. The prefrontal landscape: implications of functional architecture for understanding human mentation and the central executive. In Roberts AC, Robbins TW, Weiskrantz L, eds. *The prefrontal cortex: executive and cognitive function.* Oxford: Oxford University Press; 199.p. 87-102.
9. Hon EH, Lee ST. Electronic evaluations of the fetal heart rate patterns preceding fetal death, further observations. *Am J Obstet Gynec.* 1965 Nov 15;87:814-26.

10. Aarbaoui TE, Meline J, Brondeel R, Chaix B. Short-term association between personal exposure to noise and heart rate variability: The RECORD multisensor Study. *Environ Pollut*. 2017;231(Pt1):703-11.
11. Aarbaoui TE, Chaix B. The short-term association between exposure to noise and heart rate variability in daily locations and mobility contexts. *J Expo Sci Environ Epidemiol*. 2019 Aug 12. doi: 10.1038/s41370-019-0158-x. [Epub ahead of print].
12. Wager TD, van Ast VA, Hughes BL, Davidson ML, Lindquist MA, Ochsner KN. Brain mediators of cardiovascular response to social threat. Part I: prefrontal-subcortical pathways and relationship with anxiety. *Neuroimage* 2009;47(3):836-51.
13. Conway ARA, Engle RW. Individual differences in working memory capacity: More evidence for a general capacity theory. *Memory*. 1996;4(6):577-90.
14. Hansen AL, Johnsen BH, Thayer JF. Vagal influence in the regulation of attention and working memory. *Int J Psychophysiol*. 2003;48(3):263-74.
15. Verkuil B, Brosschot JF, Borkovec TD, Thayer JF. Acute autonomic effects of experimental worry and cognitive problem solving: Why worry about worry? *Int J Clin Health Psychol*. 2009;9(3):439-53.
16. Jane RD, McRae K, Reiman EM, Chen K, Ahem GL, Thayer JF. Neural correlates of heart rate variability during emotion. *Neuroimage*. 2009;44(1):213-22.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons