

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
FACULDADE DE MEDICINA
INSTITUTO DO CORAÇÃO EDSON SAAD**

BÁRBARA AMARAL FERREIRA

**VALIDADE DO MODELO ESTATÍSTICO HETEROSCEDÁSTICO NA
DETERMINAÇÃO DO LIMIAR ANAERÓBIO VENTILATÓRIO PELA
RESPOSTA DA FREQUÊNCIA CARDÍACA DE INDIVÍDUOS COM FATOR
DE RISCO PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES**

RIO DE JANEIRO

Dezembro de 2017

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO

Bárbara Amaral Ferreira

**VALIDADE DO MODELO ESTATÍSTICO HETEROSCEDÁSTICO NA
DETERMINAÇÃO DO LIMAR ANAERÓBIO VENTILATÓRIO PELA
RESPOSTA DA FREQUÊNCIA CARDÍACA DE INDIVÍDUOS COM FATOR
DE RISCO PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Cardiologia, Instituto do Coração Edson Saad, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio de Janeiro, como requisito para à obtenção do título de Mestre em Ciências Cardiovasculares.

Orientadora: Prof. Dr. Michel Silva Reis

Pesquisa realizada no Grupo de Pesquisa em de Avaliação e Reabilitação Cardiorrespiratória (GECARE) / Universidade Federal do Rio de Janeiro

Apoio Financeiro: CNPq e FAPERJ

Rio de Janeiro
2017

FICHA CATALOGRÁFICA

BÁRBARA AMARAL FERREIRA

**VALIDADE DO MODELO ESTATÍSTICO HETEROSCEDÁSTICO NA
DETERMINAÇÃO DO LIMIAR ANAERÓBIO VENTILATÓRIO PELA
RESPOSTA DA FREQUÊNCIA CARDÍACA DE INDIVÍDUOS COM FATOR
DE RISCO PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Cardiologia, Instituto do Coração Edson Saad, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio de Janeiro, como requisito para à obtenção do título de Mestre em Ciências Cardiovasculares.

Aprovada em 14 de Dezembro de 2017.

Prof. Dr. Roberto Coury Pedrosa – UFRJ

Prof^a. Dr^a. Jocelene de Fátima Landgraf – UFRJ

Prof^a. Dr^a. Luciana Moisés Camilo – IFRJ

RESUMO

VALIDADE DO MODELO ESTATÍSTICO HETEROSCEDÁSTICO NA DETERMINAÇÃO DO LIMIAR ANAERÓBIO VENTILATÓRIO PELA RESPOSTA DA FREQUÊNCIA CARDÍACA DE INDIVÍDUOS COM FATOR DE RISCO PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES

Bárbara Amaral Ferreira

Orientador: Prof. Dr. Michel Silva Reis

Resumo da dissertação submetida ao Corpo Docente da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre em Ciências Cardiovasculares.

Introdução: As doenças cardiovasculares (DCV) são a principal causa de morte em todo o mundo. O sedentarismo destaca-se como um dos principais fatores de risco relacionados a DCV. É essencial que se realize avaliação minuciosa com objetivo de prescrever de maneira adequada, respeitando a individualidade biológica. O teste de exercício cardiopulmonar (TECP) é uma ferramenta útil na determinação da capacidade funcional. O limiar anaeróbio ventilatório (LAV) se mostra como um parâmetro importante para a prescrição de exercício. O método padrão ouro para obtenção do LAV é análise visual das curvas obtidas das variáveis ventilatórias do TECP. Entretanto, a análise da resposta da frequência cardíaca (FC) aparece como estratégia promissora como ferramenta útil, simples e de baixo custo para determinar o LAV. **Objetivo:** Avaliar a validade do modelo estatístico heteroscedástico na determinação do LAV por meio da resposta da FC durante o TECP. **Métodos:** Foram recrutados homens e mulheres, com idade acima de 18 anos e que apresentassem fatores de risco para DCV. Todos os voluntários foram submetidos a uma avaliação clínica e ao TECP por meio de um protocolo de potência incremental (10W/min) até exaustão física. O LAV foi determinado pelo método visual gráfico e pelo modelo estatístico heteroscedástico, onde foram analisadas as variáveis tempo, potência, FC e consumo de oxigênio (VO_2). **Resultados:** Não foram encontradas diferenças significativas nos valores de VO_2 (mL/kg/min) e VO_2 (L/min), comparando os métodos determinados. Além disso, para todas as variáveis, foram encontradas correlações fortes e muito fortes. **Conclusão:** Mesmo com resultados preliminares, o modelo estatístico heteroscedástico se mostrou adequado para a determinação do LAV.

Palavras-chaves: fatores de risco, DCV, limiar anaeróbio ventilatório, FC, TECP.

ABSTRACT

VALIDITY OF THE HETEROSCEDASTIC STATISTICAL MODEL IN THE DETERMINATION OF THE VENTILATORY ANAEROBIC THRESHOLD BY THE RESPONSE OF THE CARDIAC FREQUENCY OF INDIVIDUALS WITH A RISK FACTOR FOR CARDIOVASCULAR DISEASES

Bárbara Amaral Ferreira

Orientador: Prof. Dr. Michel Silva Reis

Abstract da dissertação submetida ao Corpo Docente da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre em Ciências Cardiovasculares.

Introduction: Cardiovascular diseases (CVD) are the leading cause of death worldwide. The sedentary lifestyle stands out as one of the main risk factors related to CVD. It is essential that a thorough evaluation is carried out in order to prescribe in a proper manner, respecting the biological individuality. Cardiopulmonary exercise test (CPT) is a useful tool in determining functional capacity. The ventilatory anaerobic threshold (AT) is shown as an important parameter for exercise prescription. The gold standard method for obtaining AT is visual analysis of the curves obtained from the ventilatory variables of the CPT. However, analysis of heart rate (HR) response appears as a promising strategy as a useful, simple and low-cost tool for determining AT. **Objective:** To evaluate the validity of the heteroscedastic statistical model in the determination of AT by the HR response during the CPT. **Methods:** Men and women were recruited, aged over 18 years and who presented risk factors for CVD. All volunteers underwent a clinical evaluation and the CPT by means of an incremental power protocol (10W/min) until physical exhaustion. The AT was determined by the graphical visual method and by the heteroscedastic statistical model, where the variables time, power, HR and oxygen consumption (VO_2) were analyzed. **Results:** No significant differences were found in VO_2 (mL/ kg/min) and VO_2 (L/min) values, comparing the determined methods. In addition, for all variables, strong and strong correlations were found. **Conclusion:** Even with preliminary results, the heteroscedastic statistical model was adequate for the determination of LAV.

Key words: risk factors, CVD, ventilatory anaerobic threshold, HR, CPT.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1	Taxa de mortalidade no Brasil por DCV e distribuição por causas no ano de 2013 (DIC – doenças isquêmicas do coração; DCbV – doença cerebrovascular; DH – doenças hipertensivas; ICC – insuficiência cardíaca congestiva; DCV – doenças cardiovasculares)	15
Figura 2	Principais efeitos do exercício físico; NO: óxido nítrico	23
Figura 3	Tela do programa (aerograph®) utilizado em nosso trabalho com as variáveis cardiorrespiratórias e metabólicas obtidas durante o teste de exercício cardiopulmonar	36
Figura 4	Variáveis ventilatórias e metabólicas e eletrocardiograma sendo captadas e registradas durante todo o período do teste de exercício cardiopulmonar	43
Figura 5	Execução do teste de exercício cardiopulmonar	44
Figura 6	Ilustração do modelo estatístico heteroscedástico aos dados de frequência cardíaca, batimento a batimento, em função do tempo.	46
Figura 7	Fluxograma do estudo	47
Figura 8	Análise estatística das variáveis tempo (s), potência (W), VO ₂ (mL/kg/min), VO ₂ (L/min) e FC (bpm) pelo método visual gráfico e modelo estatístico matemático heteroscedástico	50
Figura 9	Correlação de Pearson das variáveis tempo (s), potência (W), VO ₂ (mL/kg/min), VO ₂ (L/min) e FC (bpm) pelo método visual gráfico e modelo estatístico matemático heteroscedástico	51

LISTA DE QUADROS E TABELAS

Quadro 1	Classificação da Hipertensão Arterial Sistêmica	17
Quadro 2	Índice de massa corporal e risco de mortalidade	18
Quadro 3	Percentual relativo das principais doenças relacionadas ao tabaco	19
Quadro 4	Valores de referência dos lípides	19
Quadro 5	Patamares recomendados de exercício físico semanal para a saúde	21
Quadro 6	Atividades expressas por MET's-Equivalente Metabólico (mLO ₂ /kg * min ⁻¹); Kg: Kilograma; km/h: quilômetros por hora	22
Quadro 7	Indicações clínicas do teste de exercício cardiopulmonar	28
Quadro 8	Escala subjetiva de esforço	29
Quadro 9	Características dos tipos de ergômetros utilizados para o teste de exercício cardiopulmonar	31
Quadro 10	Critérios de interrupção do exercício durante o teste de exercício cardiopulmonar	34
Tabela 1	Características antropométricas e clínicas, fatores de risco para DCV e as variáveis ventilatórias do teste de exercício cardiopulmonar	49

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACSM	American College Sport of Medicine
AVC	Acidente Vascular Cerebral
FC	Frequência Cardíaca
DCV	Doenças Cardiovasculares
DM	Diabetes Mellitus
DIC	Doenças Isquêmicas do Coração
DCbV	Doenças Cerebrovasculares
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HDL	Lipoproteína de alta intensidade
IMC	Índice Massa Corporal
LAV	Limiar anaeróbio ventilatório
LDL	Lipoproteína de baixa intensidade
PA	Pressão Arterial
TECP	Teste de exercício cardiopulmonar
OMS	Organização Mundial de Saúde

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	12
2	REVISÃO DE LITERATURA	14
2.1	Epidemiologia das doenças cardiovasculares	14
2.2	Principais fatores de risco para doença cardiovascular	15
2.2.1	Hipertensão Arterial Sistêmica	16
2.2.2	Sobrepeso e obesidade	17
2.2.3	Tabagismo	18
2.2.4	Dislipidemia	19
2.2.5	Diabetes Mellitus	20
2.2.6	Sedentarismo e exercício físico	20
2.3	Teste de exercício cardiopulmonar	26
2.3.1	Indicações e aplicabilidade	27
2.3.2	Técnicas e equipamentos	28
2.3.3	Ergômetros	30
2.3.4	Medida de ventilação e analisador de gases	31
2.3.5	Tipo de protocolos	33
2.3.6	Critérios de interrupção do teste	34
2.3.7	Variáveis do teste cardiopulmonar	34
2.3.8	Limiar anaeróbio ventilatório	37
2.3.9	Frequência cardíaca	39
3	HIPÓTESE	41
4	OBJETIVOS	41
4.1	Objetivo geral	41
4.2	Objetivos específicos	41
5	MATERIAL E MÉTODOS	41
5.1	Desenho do estudo	41
5.2	Amostra	42
5.3	Protocolos experimentais	42
5.3.1	Avaliação clínica	42
5.3.2	Teste de exercício cardiopulmonar ou sintoma limitado	43
5.4	Métodos de análise	45

5.4.1	Método visual gráfico	45
5.4.2	Modelo estatístico heteroscedástico	46
5.4.3	Análise estatística	47
6	RESULTADOS	47
7	CONSIDERAÇÕES FINAIS	51
8	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	52

1 INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) são a principal causa de morte em todo o mundo. Em 2008, de acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), mais de 17 milhões de pessoas morreram por DCV e acima de 3 milhões dessas mortes ocorreram em indivíduos com menos de 60 anos (OMS, 2016). No Brasil, as DCV representam cerca de 30% dos óbitos (ROCHA & MARTINS, 2017). Porém, muitos desses eventos são passíveis de serem evitados. Isto pode ocorrer por medidas de saúde pública ou intervenções individuais de cuidados de saúde capazes de controlar os fatores de risco para DCV e, conseqüentemente, diminuir o desenvolvimento das doenças (OMS, 2016).

Em países como Estados Unidos, Canadá, Finlândia, Reino Unido, Austrália e Japão, a identificação dos fatores de risco de maior prevalência populacional permitiu que programas de prevenção cardiovascular bem conduzidos, conseguissem reduzir de forma expressiva a mortalidade por DCV (I Diretriz de Prevenção Cardiovascular, 2013). Dentre os fatores de risco relacionados a DCV, como: idade (> 45 anos em homens e > 55 anos em mulheres), tabagismo, dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus, história familiar de doença arterial coronariana prematura, obesidade central, dieta rica em colesterol e gorduras e estresse psicossocial, o sedentarismo destaca-se como um dos principais (MONTEIRO & FILHO, 2004; ROCHA & MARTINS, 2017).

Estudos epidemiológicos têm demonstrado que a prática regular de exercício físico está intimamente associada à redução significativa da morbidade e da mortalidade cardiovasculares (NEGRÃO & BARRETO, 2005). Além disso, o exercício físico tem sido utilizado como coadjuvante ao tratamento farmacológico de inúmeras DCV (VANZELLI *et al.*, 2005). Porém, alguns cuidados devem ser tomados em relação às variáveis que compõem o treinamento físico, tais como intensidade, duração e frequência. Especialmente, em pacientes com DCV (ACSM, 2000; POWELL *et al.*, 2011), uma vez que, os mesmos podem apresentar capacidade funcional reduzida e anormalidades eletrocardiográficas, o que os torna mais suscetíveis a intercorrências cardiovasculares durante a realização do exercício físico (VANZELLI *et al.*, 2005; I Diretriz de Prevenção Cardiovascular, 2013). É essencial que se realize avaliação minuciosa para que se faça uma prescrição adequada do exercício físico, respeitando a individualidade biológica (PETTERLE & POLANCZYK, 2011).

O teste de exercício cardiopulmonar (TECP), considerado como padrão ouro na avaliação funcional cardiorrespiratória, se mostra como ferramenta útil na interpretação de parâmetros que são capazes de determinar criteriosamente a capacidade funcional de indivíduos saudáveis ou com doenças (NEDER & NERY, 2002; NEDER & NERY, 2003; STEIN, 2006; HERDY *et al.*, 2016). Dentre os diversos parâmetros analisados, o limiar anaeróbio ventilatório (LAV) tem se mostrado como um importante índice de desempenho aeróbio, com particular importância para a prescrição de exercício (POWERS *et al.*, 2000; NEDER & NERY, 2003; MENEGUELO *et al.*, 2010). O método padrão ouro para obtenção do LAV é análise visual das curvas obtidas das variáveis ventilatórias do TECP (WASSERMAN, 1999; NEDER & NERY, 2003). Entretanto, alguns autores têm sugerido a análise da resposta da frequência cardíaca (FC) com estratégia promissora (RIBEIRO *et al.*, 1985; BUNC *et al.*, 1995; ALONSO *et al.*, 1998; MARÃES *et al.*, 2005; POZZI *et al.*, 2006; REIS *et al.*, 2013), no exercício aeróbio progressivo, como ferramenta útil para determinar o LAV. Embora os métodos de determinação do LAV pela FC não estejam consolidados, isso tem uma relevância prática importante para os profissionais de saúde que utilizam do exercício físico como recurso terapêutico. A possibilidade da utilização de um método mais simples e economicamente viável pode contribuir para avaliações e prescrições adequadas e seguras do exercício físico e mais acessíveis para indivíduos saudáveis ou com fatores de risco para DCV e pacientes.

Diante do exposto, foi elaborado o presente estudo com o propósito de verificar a validade do modelo estatístico heteroscedástico para a determinação da LAV a partir do comportamento da FC.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Epidemiologia das Doenças Cardiovasculares

As DCV são a principal causa de morte no mundo (OMS, 2016). Apesar da queda na proporção de mortes ocorridas por DCV, em países desenvolvidos, nas últimas décadas, os índices têm crescido em países de baixa e média renda, representando mais de 3/4 de mortes (OMS, 2016; OLIVEIRA *et al.*, 2009). Os dois principais grupos de óbitos por DCV são as doenças isquêmicas do coração (DIC) e as doenças cerebrovasculares (DCbV) (MAGALHÃES *et al.*, 2014; ROCHA & MARTINS, 2017). Segundo dados da OMS (2016), estima-se que 17,5 milhões de pessoas morreram por DCV em 2012, representando 31% de todas as mortes em nível global. Desses óbitos, estima-se que 7,4 milhões ocorreram devido às doenças coronarianas e 6,7 milhões devido a acidentes vasculares cerebrais (AVC).

Segundo dados da Cardiômetro (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2017), as DCV foram as principais causas de óbitos no país nos últimos 10 anos. Sendo responsáveis por cerca de 20% de todas as mortes em indivíduos acima de 30 anos (MANSUR & FAVARATO, 2012). Só no ano de 2017, de janeiro a outubro, há uma estimativa de mais de 270 mil óbitos decorrentes de DCV. Corroborando com os dados mundiais, os dois principais grupos de óbitos por DCV no Brasil também são as DIC e as DCbV, como mostra a Figura 1 (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2017).

O AVC tornou-se uma das principais causas de morte e incapacidade, já sendo considerado a segunda maior causa de mortes no mundo. Entre todos os países da América Latina, o Brasil é o que apresenta as maiores taxas de mortalidade por AVC, sendo entre as mulheres, a principal causa de óbitos (GARRITANO *et al.*, 2014). Em 2011, mais de 1 milhão de pessoas morreram decorrentes das DCV, e deste, 39,1% dos óbitos foram decorrentes de DIC e a insuficiência cardíaca. Porém, nas últimas décadas, as taxas de mortalidade por DIC no Brasil têm apresentado tendência de queda (GAUI *et al.*, 2014). Análise de uma série temporal de 1981 a 2001 mostrou declínio da mortalidade por DIC nas regiões Sul e Sudeste, com estabilização na região Centro-Oeste e aumento no Nordeste (SOUZA *et al.*, 2006).

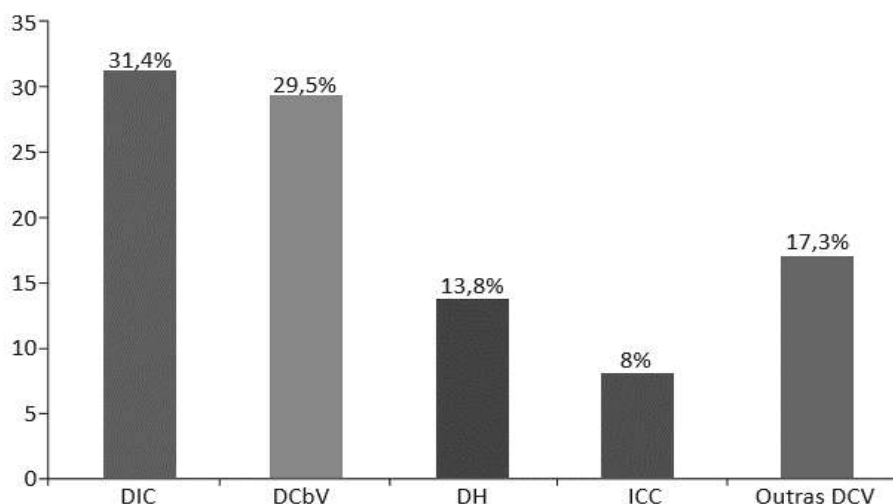


Figura 1. Taxa de mortalidade no Brasil por DCV e distribuição por causas no ano de 2013 (DIC – doenças isquêmicas do coração; DCbV – doença cerebrovascular; DH – doenças hipertensivas; ICC – insuficiência cardíaca congestiva; DCV – doenças cardiovasculares (VII Diretriz Brasileira de Hipertensão, 2016).

2.2 Principais fatores de risco para DCV

Os estudos epidemiológicos realizados na cidade americana de *Framingham* (*Framingham Heart Study*) no final da década de 1940, foram os primeiros passos para estabelecer a base de conhecimentos que correlaciona os fatores de risco e as DCV. Ademais, mostraram que existia a possibilidade de intervir de forma efetiva sobre esses fatores e, conseqüentemente, reduzir a morbimortalidade das DCV (AGOSTINO *et al.*, 2008). Atualmente, os fatores de risco são classificados em modificáveis e não modificáveis. Os fatores de risco modificáveis incluem: HAS, sobrepeso e obesidade, tabagismo, dislipidemia, diabetes, sedentarismo e fatores psicossociais. Os não modificáveis incluem história familiar de DCV, idade, gênero e raça (I Diretriz de Prevenção Cardiovascular, 2013; ROCHA & MARTINS, 2017).

Um aspecto fundamental a ser considerado é que a maioria das DCV pode ser prevenidas por meio da abordagem dos fatores de risco, além da elaboração de estratégias eficazes com o objetivo de promover saúde cardiovascular para indivíduo e para a população. Para tanto, torna-se necessária a ação conjunta de equipes multidisciplinar (médicos, enfermeiros, psicólogos, fisioterapeutas, educadores físicos, pedagogos, nutricionistas, assistentes sociais, comunicadores, gestores) e intersetoriais (família, escola, governo, sociedade de especialistas, universidade) de forma contínua e simultânea (I Diretriz de Prevenção Cardiovascular, 2013).

Como intervenção não farmacológica na maioria dos fatores de risco para DCV, a prática regular de exercício físico é capaz de reduzir o risco de mortalidade cardiovascular, independente de outras mudanças no estilo de vida. Os mecanismos biológicos responsáveis pela proteção induzida pelo exercício físico contra as DCV estão sendo amplamente investigadas. Vale ressaltar que em decorrência desses efeitos protetores, o exercício físico tem sido adotado como conduta profilática e terapêutica em quase todos os fatores de risco de DCV (NEGRÃO & BARRETO, 2005; ROCHA & MARTINS, 2017)

2.2.1 Hipertensão Arterial Sistêmica

A HAS é o mais importante fator de risco para o desenvolvimento de DAC (LOU *et al.*, 2017), IC, DCbV, doença renal crônica e fibrilação atrial. A mortalidade por DCV aumenta progressivamente com a elevação da pressão arterial (PA) a partir de 115x75 mmHg de forma linear, contínua e independente. Em uma década, cerca de 7,6 milhões de mortes no mundo foram atribuídas à HAS (sendo 54% por AVC e 47% por DIC), sendo a maioria em países de baixo e médio desenvolvimento econômico e mais da metade em indivíduos entre 45 e 69 anos (I Diretriz de Prevenção Cardiovascular, 2013).

A HAS é definida como pressão arterial sistólica maior ou igual a 140 mmHg e uma pressão arterial diastólica maior ou igual a 90 mmHg (Quadro 1), em indivíduos que não estão fazendo uso de medicação anti-hipertensiva (Diretrizes de Hipertensão Arterial Sistêmica, 2010; VII Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, 2016). No entanto, em concordância com as últimas recomendações da OMS e do Ministério da Saúde (2006), o diagnóstico da HAS deve abranger, além dos níveis tensionais, o risco cardiovascular global determinado pela coexistência de fatores de risco, a presença de lesão em órgãos-alvo e as comorbidades associadas. Neste sentido, as chances do desfecho de um diagnóstico falso-positivo e/ou prejuízo social resultante poderão ser minimizadas.

Quadro 1. Classificação da Hipertensão Arterial Sistêmica (VII Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, 2016).

Classificação	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
Normal	≤ 120	≤ 80
Pré-hipertensão	121-139	81-89
Hipertensão estágio 1	140 – 159	90 – 99
Hipertensão estágio 2	160 – 179	100 - 109
Hipertensão estágio 3	≥ 180	≥ 110

Quando a PAS e a PAD situam-se em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para classificação da PA.

Considera-se hipertensão sistólica isolada se PAS ≥ 140 mm Hg e PAD < 90 mm Hg, devendo a mesma ser classificada em estágios 1, 2 e 3.

Estudos clínicos demonstraram que a detecção, o tratamento e o controle da HAS são fundamentais para a redução dos eventos cardiovasculares. Meta-análise de 354 estudos clínicos releva que a redução da morbidade e mortalidade é proporcional à queda da PA, tanto sistólica quanto diastólica, podendo reduzir em até 46% a ocorrência de infartos do miocárdio e em 63% o número de AVC (LAW *et al.*, 2003). Vale ressaltar que a HAS pode ser prevenida ou postergada, principalmente através de mudanças no estilo de vida. As principais recomendações não medicamentosas para prevenção primária da HAS são: alimentação saudável, baixo consumo de sódio e álcool, adequada ingestão de potássio, combate ao tabagismo, controle da massa corporal e a prática regular do exercício físico (ANUNCIACÃO & POLITO, 2011; NOGUEIRA *et al.*, 2012; HALLIWILL *et al.*, 2013; IMAZU *et al.*, 2017). Tais recomendações são indicadas tanto para a prevenção da HAS como coadjuvantes do tratamento medicamentoso do hipertenso (I Diretriz de Prevenção Cardiovascular, 2013; VII Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, 2016).

2.2.2 Sobrepeso e Obesidade

No Brasil, a prevalência de sobrepeso e obesidade aumenta continuamente desde 1974 até os dias atuais entre adultos de ambos os sexos. Porém, a partir de 2002-2003 a prevalência de sobrepeso, que era maior entre as mulheres, passou a ser maior entre os homens, aumentando de 18,5% para 50,1% em todas as regiões, com exceção apenas do Nordeste. Atualmente, o Brasil ocupa o quarto lugar entre os países com maior prevalência de obesidade e pela primeira vez, o número de adultos com sobrepeso ultrapassará o de baixo peso. De natureza multifatorial, a obesidade é um dos fatores preponderantes para explicar o aumento da carga das doenças crônicas não transmissíveis (DCNTs), uma vez que está associada frequentemente a enfermidades cardiovasculares

como HAS, dislipidemias, diabetes tipo 2, além de osteoartrites e certos tipos de câncer, sendo também apontada como importante condição que predispõe à mortalidade (NEGRÃO & BARRETO, 2005; I Diretriz de Prevenção Cardiovascular, 2013).

A obesidade é uma doença crônica, que envolve fatores sociais, comportamentais, ambientais, culturais, psicológicos, metabólicos e genéticos (I Diretriz Brasileira no Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica, 2004). Caracteriza-se pelo acúmulo de gordura corporal resultante do desequilíbrio energético prolongado, que pode ser causado pelo excesso de consumo de calorias e/ou inatividade física (OMS, 1998). A OMS (1998), classifica a obesidade entre adultos de acordo com o cálculo do peso relacionado com a sua altura (índice de massa corporal – IMC e correlaciona tais números a riscos de saúde para o indivíduo [Quadro 2]).

Quadro 2. Índice de massa corporal e risco de mortalidade (OMS, 1998).

Classificação	IMC (kg/m ²)	Risco de comorbidades
Baixo peso	< 18,5	Baixo
Peso normal	18,5-24,9	Médio
Sobrepeso	≥ 25	-
Pré-obeso	25,0 a 29,9	Aumentado
Obeso I	30,0 a 34,9	Moderado
Obeso II	35,0 a 39,9	Grave
Obeso III	≥ 40,0	Muito grave

2.2.3 Tabagismo

No mundo, existem mais de 1 bilhão de fumantes e 80% deles vivem em países de baixa e média renda onde a carga das doenças e mortes relacionadas com o tabaco é maior. Cerca de 50% das mortes entre indivíduos fumantes poderiam ser evitadas se esse vício fosse abolido, sendo a maioria por DCV. O risco relativo de infarto do miocárdio apresenta-se aumentado duas vezes entre os fumantes com idade superior a 60 anos e cinco vezes entre os com idade inferior a 50 anos, se forem comparados com os não fumantes. Apesar do consumo do tabaco ter sido o único entre os fatores de risco clássicos que apresentou redução na prevalência ao longo dos últimos anos, houve incrementos entre os indivíduos de baixo nível socioeconômico e entre as mulheres. Nas mulheres, seus efeitos deletérios parecem ser maiores, relacionando-se ao metabolismo acelerado da nicotina, com maior relevância naquelas que fazem uso concomitante de contraceptivos orais (I Diretriz de Prevenção Cardiovascular, 2013).

Parar de fumar é a medida mais eficaz na prevenção das doenças relacionadas ao tabaco. No entanto, não recebe, nas consultas pelos profissionais de saúde, seja em nível ambulatorial, seja durante internações, a atenção necessária para que se inicie o processo de abandono da causa evitável mais frequente das DCV e de muitos cânceres, que se apresentam como as principais doenças relacionadas ao tabagismo (Quadro 3).

Quadro 3. Percentual relativo das principais doenças relacionadas ao tabaco (ROCHA & MARTINS, 2017).

Percentual relativo das principais doenças relacionadas ao tabaco
25% das doenças coronarianas e infarto do miocárdio
85% das doenças pulmonares obstrutivas crônicas
90% dos casos de câncer de pulmão
30% de todos os tipos de câncer (pulmão, boca, faringe, laringe, esôfago, estômago, pâncreas, rim, bexiga, colo de útero, mama)
25% das DCbV

2.2.4 Dislipidemia

As dislipidemias são classificadas em: hiperlipidemia mista (índice elevação no triglicérides e no colesterol total), hipertrigliceridemia isolada (denota apenas elevada concentração de triglicérides), hipercolesterolemia isolada (representada pelo aumento da lipoproteína de baixa intensidade [LDL]) e lipoproteína de alta intensidade (HDL) baixo isolado ou em associação com aumento de LDL. Os valores de referência segundo a III Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias para Prevenção de Aterosclerose (2001) são apresentados abaixo (Quadro 4).

Quadro 4. Valores de referência dos lípidos (III Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias para Prevenção de Aterosclerose, 2001).

Valores de referencia dos lipides para individuos >20 anos de idade		
Lípides	Valores	Categoria
CT	<200	Ótimo
	200-239	Limitrofe
	≥240	Alto
LDL-C	<100	Ótimo
	100-129	Desejável
	130-159	Limitrofe
	160-189	Alto
	≥190	Muito alto
HDL-C	< 40	Baixo
	>60	Alto
TG	< 150	Ótimo
	150-200	Limitrofe
	201-499	Alto
	≥ 500	Muito alto

Estudos demonstram que, independentemente de idade, distribuição de gordura corporal, composição de dieta e nível de tabagismo, a prática de exercícios pode modificar positivamente o metabolismo e a composição das lipoproteínas, reduzindo o risco do desenvolvimento da doença arterial coronariana, por exemplo. Além disso, é bastante utilizada em conjunto com a terapia medicamentosa no tratamento da dislipidemia.

2.2.5 Diabetes Mellitus

A projeção de 300 milhões de adultos com diabetes mellitus (DM) no mundo em 2030, com a atual faixa de mais de 180 milhões de indivíduos com o diagnóstico, desperta a necessidade urgente de atuar na prevenção em nível global. No Brasil, dados regionais apontam a prevalência de DM em elevados níveis na população adulta, atingindo até 13,5% em alguns municípios. O censo de 2010 apontava 128 milhões de adultos, o que pode representar uma população atual de até 17 milhões de indivíduos com DM. O aumento do número de indivíduos com a doença relaciona-se com o crescimento e envelhecimento populacional, com o processo crescente de urbanização, da progressiva prevalência de obesidade e sedentarismo, bem como da maior sobrevivência de pacientes com DM (NEGRÃO & BARRETO, 2005; I Diretriz Brasileira de Prevenção Cardiovascular, 2013).

O DM não é uma única doença, mas um grupo heterogêneo de distúrbios metabólicos que apresenta em comum a hiperglicemia, resultante de defeitos na ação da insulina, na secreção de insulina ou em ambas. A classificação atual do DM não baseia-se no tipo de tratamento e sim na sua classificação etiológica: diabetes tipo 1 (autoimune ou idiopática), diabetes tipo 2, outros tipos de diabetes e diabetes gestacional. Há ainda duas categorias, referidas como pré-diabetes, que são a glicemia de jejum alterada e a tolerância à glicose diminuída. Essas categorias não são entidades clínicas, mas fatores de risco para o desenvolvimento de DM e DCV (Diretriz Brasileira de Diabetes, 2016).

2.2.6 Sedentarismo e exercício físico

Para a sobrevivência e a autonomia do indivíduo é necessário que haja algum grau de atividade física. O indivíduo fisicamente ativo tende a ser mais saudável, com maior qualidade e expectativa de vida (POWELL *et al.*, 2011). A atividade física, o exercício

físico e o esporte integram a abordagem multidisciplinar para a prevenção das DCV (I Diretriz de Prevenção Cardiovascular, 2013). O quadro 5 apresenta os patamares recomendados de exercício físico semanal para a saúde. Os indivíduos são classificados em cinco condições: sedentário (ou muito pouco ativo ou inativo), algo ativo, moderadamente ativo (ou simplesmente ativo), mais ou muito ativo e bastante ativo (ou excepcionalmente ativo) (I Diretriz de Prevenção Cardiovascular, 2013; ROCHA & MARTINS, 2017).

Quadro 5. Patamares recomendados de exercício físico semanal para a saúde (POWELL *et al.*, 2011).

Características do exercício	Benefícios à saúde	Comentários
Repouso	Nenhum	Continuar inativo não é saudável
< 150 min/semanais de intensidade leve a moderada	Algum	Algum exercício é certamente preferível ao sedentarismo
150-300 min/semanais de intensidade moderada	Substancial	Exercício de maior duração e/ou intensidade confere maiores benefícios
> 300 min/semanais de intensidade moderada	Adicional	Informação científica atual não delimita claramente um limite superior para os benefícios ou para que se torne danoso para um dado indivíduo aparentemente saudável

Os termos atividade física, exercício físico e esporte são correlatos, porém distintos. Atividade física pode ser definida como qualquer movimento corporal produzido pelos músculos esqueléticos que resulta em gasto energético, podendo ser classificada em ocupacional ou laboral, de transporte ou de lazer. A atividade física de lazer que engloba atividades voltadas para o condicionamento físico e promoção da saúde, mais estruturada e com propósito claramente definido de melhora de desempenho e/ou de saúde, convencionou-se denominar de exercício físico (I Diretriz de Prevenção Cardiovascular, 2013). Adicionalmente, para uma melhor definição de atividade física e exercício físico, é importante definir claramente a ampla variedade de intensidades associadas a atividades física. Métodos que quantificam a intensidade relativa do exercício físico incluem o consumo de oxigênio (VO_2), FC ou equivalentes metabólicos. Cada um desses métodos de descrever intensidade do exercício físico tem seus pontos fortes e limitações. O equivalente metabólico (MET) é uma medida de gasto de energia, além de ser uma maneira útil, conveniente e padronizada para descrever a intensidade absoluta de uma variedade de atividades físicas. Um MET é a taxa de gasto de energia enquanto está sentado em repouso, o que, para a maioria das pessoas, é uma absorção de oxigênio de aproximadamente 3,5 ml/(kg-min). O gasto de energia de outras atividades é expresso em múltiplos de METs (Quadro 6) (ACSM, 2000; POWELL *et al.*, 2011).

Quadro 6. Atividades expressas por MET's-Equivalente Metabólico ($\text{mLO}_2/\text{kg} \cdot \text{min}^{-1}$); Kg: Kilograma; km/h: quilômetros por hora (Fonte: adaptado de AINSWORTH, *et al.*, 2000).

Tipo de Atividade	MET's	Exemplo
Atividades domésticas	3,5	Esfregar, passar pano
	2,5	Alimentar animais
	2,5	Molhar as plantas
	7	Carregar sacolas de compras
Atividades diversas	1,5	Reunião familiar envolvendo sentar, relaxar, falar, comer
	2	Passeio/ viagem/ferias envolvendo caminhar e andar
Atividades ocupacionais	3	Andando, reunindo coisas no trabalho, pronto para sair
	4	Caminhar (velocidade moderada) carregando objetos leves
Atividades esportivas	4	Atletismo (tiro, lançamento de disco)
	7	Correr a 8 km/h
	8	Voleibol, jogo competitivo em um ginásio

Para uma análise mais objetiva dos efeitos benéficos do exercício físico para a saúde, pode-se dividi-los em agudos e crônicos (Figura 2). O efeito agudo é aquele que se dissipa rapidamente, podendo ser de ação imediata após uma única sessão ou ainda perdurar por até 24 horas (efeito subagudo). O efeito crônico é alcançado por repetidos efeitos agudos/subagudos, podendo ser avaliado no repouso, mesmo que distante da última sessão de exercício (ACSM, 2000; POWELL *et al.*, 2011; I Diretriz de Prevenção Cardiovascular, 2013).

	Agudo	Crônico	
↑	Função endotelial	Função endotelial	
	Débito cardíaco	VO ₂ máxima	
	Fluxo sanguíneo muscular	Comprimento de telômeros	
	Fluxo sanguíneo coronariano	Proteção enzimática antioxidativa	
	Proteção enzimática antioxidativa	Sensibilidade à insulina	
	Sensibilidade à insulina	Sensibilidade de barorreceptores	
	Sensibilidade de barorreceptores	Flexibilidade e mobilidade articular	
	Lipólise	Massa, força e potência muscular	
	Taxa metabólica de repouso	Melhor controle do peso corporal	
	Substâncias vasoativas (bradicinina, NO)	Massa óssea	
	Hormônio do crescimento	Estrutura óssea trabecular	
	Síntese proteica	Economia de nitrogênio (efeito poupador de proteína)	
	↓	Glicemia	Hemoglobina glicosilada
		Sistema autonômico	Frequência cardíaca de repouso e de exercício submáximo
Hipertensão arterial		Pressão de pulso no exercício	
Marcadores Inflamatórios		Sistema autonômico	
Hiperlipemia pós-prandial		Rigidez arterial	
Velocidade da onda de pulso		Lipemia	
Hormônios grelina e pipar Y (reguladores do apetite)		Risco de doenças degenerativas cognitivas (demência, Alzheimer)	
		Ansiedade e sintomas associados à depressão	
		Risco de quedas nos idosos	

Figura 2. Principais efeitos do exercício físico; NO: óxido nítrico. (I Diretriz de Prevenção Cardiovascular, 2013).

A aptidão física é caracterizada por uma série de condições que permitem o indivíduo realizar suas tarefas cotidianas e ter a capacidade física suficiente para se exercitar ou ser fisicamente ativo. É composta por cinco componentes principais: condição aeróbica, força/potência muscular, flexibilidade, equilíbrio e composição corporal. Há evidências epidemiológicas consistentes sobre a relevância da aptidão física aeróbica para a saúde indicando que seus componentes, em conjunto ou separadamente, podem ser associados ao prognóstico clínico e à expectativa de vida dos indivíduos de meia-idade e idosos. Isto ratifica as recomendações de diretrizes nacionais e internacionais, contemplando a prática regular de exercícios aeróbios combinados com

os de força muscular, além dos exercícios de alongamento e flexibilidade, que devem fazer parte de um programa mais completo. Em relação à prática regular do exercício físico, observa-se em uma escala crescente os diversos graus de aptidão física aeróbica, relacionando-se diretamente com uma diminuição no risco de morte cardíaca e por todas as causas. Quanto maior a aptidão física aeróbica, menor o risco de morbimortalidade total e cardiovascular, tanto em indivíduos saudáveis quanto em portadores de DCV (POWELL *et al.*, 2011; I Diretriz Brasileira de Prevenção Cardiovascular, 2013; Diretriz em Cardiologia do Esporte e do Exercício, 2013).

De fato, a prática regular do exercício físico reduz a PA de indivíduos hipertensos, produzindo benefícios adicionais, como diminuição da massa corporal e ação coadjuvante no tratamento de dislipidemias, no controle do tabagismo, na resistência à insulina e no controle do estresse. Tem-se observado que logo após a realização de exercícios físicos dinâmicos, a PA cai, permanecendo abaixo dos níveis encontrados no repouso. Esse comportamento da PA tem sido denominado na literatura como hipotensão pós-exercício (ANUNCIACÃO & POLITO, 2011; NOGUEIRA *et al.*, 2012; HALLIWILL *et al.*, 2013; IMAZU *et al.*, 2017). Diversos mecanismos poderiam ser propostos para explicar o comportamento da PA no período de recuperação do exercício físico dinâmico. Têm sido observado reduções dos níveis pressóricos, resultando em diminuição do débito cardíaco e da resistência vascular periférica total. No qual os mecanismos da redução do débito cardíaco parece ocorrer a partir da redução do volume sistólico, decorrente da diminuição no volume de enchimento ventricular (MONTEIRO & FILHO, 2004; HALLIWILL *et al.*, 2013). Além disso, a diminuição da atividade nervosa simpática, alterações na sensibilidade de receptores adrenérgicos cardíacos envolvidos no controle da FC e influências metabólicas musculares locais que levam a vasodilatação, poderiam estar envolvidos nos mecanismos da hipotensão pós-exercício (NEGRÃO & BARRETO, 2005; MEDINA *et al.*, 2010; VII Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, 2016).

Ainda se discute muito sobre o melhor tratamento da obesidade, porém, a associação do exercício físico aos programas nutricionais de emagrecimento, tem-se mostrado bastante eficaz na manutenção do peso corporal em médio a longo prazo. Ao que parece, os principais mecanismos se relacionam ao aumento da taxa metabólica e preservação ou aumento da massa magra. Existem ainda outras adaptações metabólicas como resultados do treinamento físico. Destaca-se o aumento da atividade nervosa simpática, elevando a resposta lipolítica às catecolaminas no tecido adiposo. Outra

importante adaptação é o aumento da sensibilidade à insulina. Sabe-se que a resistência à insulina, frequente na obesidade, resulta na oxidação da glicose e na diminuição dos estoques de glicose no músculo, com conseqüente bloqueio da termogênese como resposta à alimentação, levando a um processo de diminuição de sensibilidade do músculo esquelético à ação das catecolaminas. Sendo assim, a prática de atividade física se mostra como um potente estimulador do aumento da captação de glicose e sensibilidade à insulina no músculo. Além disso, a atividade das enzimas lipoproteína lipase (que podem ser consideradas controladoras de estoque de gordura) também aumenta com a atividade física, com conseqüente aumento tanto da capacidade de liberação quanto de armazenamento de energia no tecido adiposo, além de aumentar a capacidade de oxidar carboidratos e gordura no músculo (I Diretriz Brasileira no Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica, 2004; NEGRÃO & BARRETO, 2005).

Está bem estabelecido que o processo de oxidação da LDL está associado a DAC. Entretanto, a prática do exercício físico, pode estar associada a redução da LDL oxidada e ao menor risco de aterosclerose. A oxidação da LDL também pode estar protegida pela própria ação antioxidante da partícula de HDL, que se encontra aumentada após programa de condicionamento físico. O processo de remoção plasmática da LDL foi avaliado em atletas e em indivíduos sedentários, todos normolipidêmicos, usando-se um modelo de microemulsões artificiais que imitam as LDLs. Verificou-se que em atletas, a LDL artificial é eliminada da circulação sanguínea mais rapidamente do que em sedentários. Além do mais, no grupo de atletas encontrou-se menor concentração plasmática de LDL oxidada (MARANHÃO et al., 1993). Portanto, o exercício provavelmente aumenta o número de receptores que retiram a LDL do plasma, e o tempo de circulação mais curto da lipoproteína resulta em menor exposição aos processos oxidativos (NEGRÃO & BARRETO, 2005).

Um grande número de estudos também tem mostrado modificações benéficas do exercício sobre os níveis e composição química das frações e subfrações da HDL. A elevação dos níveis de HDL, em geral, é dose dependente do aumento da energia despendida no exercício. Além disso, tem sido observado que efeitos benéficos importantes, tanto para melhorar composição corporal quanto para as maiores alterações no HDL, são encontrados com a combinação entre restrição calórica e treinamento físico. O treinamento físico sem alteração no peso corporal pode aumentar o HDL, porém esse

aumento é maior quando associado à maior perda de massa corporal. O exercício agudo também apresenta efeitos sobre os níveis de HDL. Estudos evidenciam que uma única sessão de atividade física aeróbia pode aumentar de modo significativo os níveis de HDL. Esse aumento está provavelmente relacionado à maior atividade lipolítica e à maior utilização de ácidos graxos para produção de energia no exercício. Além disso, essa atividade lipolítica aumentada pode favorecer maior formação de HDL na própria circulação (NEGRÃO & BARRETO, 2005; MARK *et al.*, 2007; Diretriz Brasileira de Prevenção Cardiovascular, 2013; ROCHA & MARTINS, 2017).

No que se refere a prescrição dos exercícios para indivíduos com fator de risco para DCV, podem ser realizadas tendo em consideração suas características como: tipo (aeróbico, resistência muscular, flexibilidade), modalidade (caminhada, corrida, bicicleta, dança), duração (tempo de execução), frequência semanal e ajuste de sua intensidade. A realização de avaliações de aptidão física permite uma prescrição especificada dos exercícios físicos, com o objetivo de obter melhores resultados e, por meio da estratificação de risco e busca de cardiopatias ocultas, minimizar os riscos da prática dos exercícios de maiores intensidades. Avaliações mais detalhadas deverão ser individualizadas, com avaliação antropométrica, força muscular, flexibilidade e realização do TECP. Com isso, podemos quantificar o déficit funcional frente ao desejável, bem como estabelecer metas a serem atingidas. Torna-se fundamental para o paciente a reavaliação, com o intuito de estimular o comprometimento, bem como mensurar a evolução ocorrida no período. Os benefícios são proporcionais aos ganhos obtidos (POWELL *et al.*, 2011; I Diretriz Brasileira de Prevenção Cardiovascular, 2013; Diretriz em Cardiologia do Esporte e do Exercício, 2013).

2.3 Teste de exercício cardiopulmonar

O TECP ou teste ergoespirométrico vem ganhando importância crescente como método de avaliação funcional tanto no Brasil quanto no mundo (HERDY *et al.*, 2016). O teste consiste em submeter o indivíduo a um exercício de intensidade gradativamente crescente até a exaustão ou o surgimento de sintomas e/ou sinais limitantes. Por meio desse exame é possível realizar análise das respostas clínicas, eletrocardiográficas, hemodinâmicas do indivíduo testado, além de uma gama importante de variáveis ventilatórias, que analisadas de forma integrada, permite a completa avaliação dos

sistemas cardiovascular, respiratório, muscular e metabólico no esforço, sendo considerado padrão-ouro na avaliação funcional cardiorrespiratória (STEIN *et al.*, 2006; III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico, 2010; HERDY *et al.*, 2016).

Uma das características mais importantes do TECP é a possibilidade de identificação não-invasiva de alguns parâmetros relevantes sob ponto de vista clínico ou para prescrição do exercício, como por exemplo, a obtenção do índice de consumo máximo de oxigênio (VO_2 max), considerado como padrão-ouro para avaliação da capacidade funcional. Com a análise de curvas ventilatórias, o LAV e o ponto de compensação respiratório também podem ser obtidos (ATS, 2003; NEDER & NERY, 2002; STEIN *et al.*, 2006; HERDY *et al.*, 2016).

2.3.1 Indicações e aplicabilidade

A análise do TECP deve ser sempre realizada à luz da indagação clínica subjacente à indicação do teste. A questão clínica imediata à solicitação do teste deve permear todo o processo de análise dos resultados (NEDER & NERY, 2002). Sua indicação é útil em um amplo espectro de configurações clínicas (Quadro 7). Sua relevância tem sido observada em fases de decisões clínicas que incluem diagnóstico, avaliação da severidade, progressão da doença, prognóstico e evolução da doença. Na prática, a sua aplicação tem sido realizada em casos em que questões persistem mesmo após dados da anamnese, exame físico, exames de imagem, teste de função pulmonar e eletrocardiografia em repouso (ATS, 2003). No âmbito da reabilitação, o TECP investiga mecanismos relacionados à baixa capacidade funcional, os quais podem ser causadores de sintomas como a dispneia, correlacionando-os com alterações dos sistemas cardiovascular, pulmonar e musculoesquelético. Além disso, possui grande aplicabilidade na avaliação prognóstica em indivíduos enfermos, além de auxiliar na prescrição de exercício mais criteriosa e individualizada, em indivíduos normais, atletas ou em cardiopatas e pneumopatas (HERD *et al.*, 2016).

Quadro 7. Indicações clínicas do teste de exercício cardiopulmonar (NEDER & NERY, 2002).

A. Avaliação da presença e etiologia da intolerância ao esforço Investigação da dispnéia crônica de origem indeterminada Discriminação dos mecanismos proponderantes em indivíduos com múltiplas causas possíveis
B. Quantificação da intolerância ao esforço na doença cardiorrespiratória
C. Avaliação da indicação e resposta a intervenções terapêuticas Drogas com ação cardiovascular e/ou pulmonar Oxigenioterapia
D. Análise prognóstica Insuficiência Cardíaca Crônica Doença Respiratória Crônica
E. Risco pré-operatório e avaliação pós-operatória Cirurgia torácica ressectiva Cirurgia redutora do volume pulmonar Cirurgia abdominal alta ou eletiva de grande porte
F. Transplante cardíaco Indicação Avaliação longitudinal pós-transplante
G. Transplante pulmonar e cardiopulmonar Avaliação da tolerância ao exercício pré- e pós-transplante Indicação
H. Prescrição e acompanhamento de treinamento físico Reabilitação Cardiovascular Reabilitação Pulmonar
I. Diagnóstico da broncoconstrição induzida pelo exercício
J. Quantificação da intolerância ao esforço na doença pulmonar ocupacional Avaliação da disfunção e incapacidade

2.3.2 Técnicas e equipamentos

O TECP é um procedimento não invasivo, que envolve o emprego de técnicas capazes de conferir informações diagnósticas e prognósticas, além de avaliar a capacidade individual para realização de exercícios. Os aparatos disponíveis para a realização do teste, que envolve o esforço físico, apresentam características distintas, podendo variar de sistemas mais simples a equipamentos com elevado grau de sofisticação tecnológico. Independentemente do local onde o teste seja realizado, é fundamental que algumas características devam ser respeitadas, como: ambiente adequado, equipamento básico, equipe treinada e preparo e orientação do paciente, de acordo com o objetivo do teste. É fundamental, ainda, que exista pessoal para atuar em situações de emergência. O ambiente para realização do teste deverá ser suficientemente amplo para acomodar todo o equipamento necessário à sua realização, permitir a circulação de pelo menos 3 pessoas, além de todo o material a ser usado durante eventuais emergências médicas. É indicado que o laboratório seja bem iluminado, limpo e com controle da temperatura ambiente (entre 18 e 22°C) e umidade relativa do ar (entre 50 e 70%) (NEDER & NERY, 2002; STEIN *et al.*, 2006; HERDY *et al.*, 2016).

Durante a realização do TECP, a comunicação verbal do paciente com o examinador se torna impossível, sendo conveniente a utilização de um pôster apresentando a escala de Borg modificada, que variam com pontuação de 0 a 10, representando a sensação subjetiva do esforço que variam de baixo, moderado até exaustivo, (Quadro 8) (BORG, 1998), que deverá ser explicada ao paciente antes do início do teste. Devem ser consideradas a sensação subjetiva do esforço em cada estágio e no pico do exercício (III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico, 2010). Ainda durante o TECP, é realizada a verificação da PA, sendo o método auscultatório o mais confiável durante o exercício. O manômetro de coluna de mercúrio é o aparelho recomendado, ao invés do aneróide, por ser mais acurado e de mais fácil manutenção. O manômetro deverá ser colocado na altura do coração do paciente. Monitores não invasivos de pressão podem ser utilizados desde que exista tecnologia validada para sua aplicação durante o exercício (GUIMARÃES, 2003). A equipe também deve estar sempre atenta ao aparecimento de sinais e sintomas, tais como palidez, tonturas, sudoreses, estafa física e dispneia, relacionando-os à condição hemodinâmica e à resposta eletrocardiográfica frente ao exercício. As ausculta cardíaca e pulmonar, além de obrigatórias no exame clínico inicial, devem ser repetidas no pós-esforço imediato (III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico, 2010).

Quadro 8. Escala subjetiva de esforço (BORG, 1998).

0	NENHUMA
0,5	MUITO, MUITO LEVE
1	MUITO LEVE
2	LEVE
3	MODERADA
4	POUCO INTENSA
5	INTENSA
6	
7	MUITO INTENSA
8	
9	MUITO, MUITO INTENSA
10	MÁXIMA

2.3.3 Ergômetros

Os ergômetros devem ser, preferencialmente, eletrônicos ou eletromagnéticos e dispor de interface de comunicação com o computador central, através de saída analógica ou digital, para onde deverão ser enviados dados de velocidade, inclinação, ciclos, variáveis ventilatórias e metabólicas e recebido os comandos de variação de carga (GUIMARÃES, 2003). Entre as diversas modalidades de ergometria disponíveis (cicloergômetro, esteira, escada, caiaque, ergometria de membros superiores) somente as duas primeiras são comumente utilizadas para o TECP. Vale ressaltar que a escolha do “melhor” ergômetro é aquele no qual o indivíduo a ser testado sinta-se seguro e confortável, e que o investigador esteja familiarizado com o padrão de respostas esperado (NEDER & NERY, 2002; III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico, 2010).

Quando comparamos o cicloergômetro com a esteira, podemos identificar algumas características que tornam uma modalidade mais vantajosa e/ou desvantajosa em relação a outra (Quadro 9). O cicloergômetro, quando comparada à esteira, geralmente é menos caro, mais compacto, silencioso e seguro, além de ocasionar menor movimentação do tronco e membros superiores – aspecto de considerável importância na obtenção das variáveis, incluindo a medida da PA e um melhor traçado eletrocardiográfico (NEDER & NERY, 2002). Além disso, o cicloergômetro pode ser uma alternativa à esteira quando se realiza exame em paciente com limitações ortopédicas, neurológicas ou vasculares periféricas. Porém, devemos ressaltar que as respostas fisiológicas ao exercício em cicloergômetro diferem daquelas ao exercício em esteira, o que deverá ser levado em conta na interpretação do exame. Por exemplo, o consumo máximo de oxigênio é cerca de 5 a 20 % mais baixo, e a resposta pressórica por carga de trabalho é proporcionalmente maior do que na esteira (NEDER & NERY, 2002; GUIMARÃES, 2003; III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico, 2010; BALADY *et al.*, 2010). Existem dois tipos de cicloergômetro disponíveis no mercado: os com frenagem mecânica e os com frenagem eletromagnética. Os cicloergômetros com frenagem mecânica são mais baratos e leves, entretanto é necessário que o paciente mantenha uma velocidade fixa de pedaladas para manter o trabalho constante. Por outro lado, os cicloergômetros com frenagem eletromagnética são mais caros e menos portáteis, mas dispõem de ajuste interno de resistência, capaz de manter o trabalho de acordo com a velocidade de pedaladas. Independentemente do tipo de frenagem, o cicloergômetro

utilizado deverá apresentar a capacidade de incrementos no trabalho, seja de forma automática ou manual. O cicloergômetro deverá apresentar guidom e selim ajustáveis de acordo com a altura do paciente, devendo sempre, obviamente, confirmar com o paciente se a posição lhe é confortável (NEDER & NERY, 2002; GUIMARÃES, 2003; III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico, 2010).

As esteiras são mais caras, imóveis e volumosas, e a mensuração metabólica (nível de variabilidade nos dados) é apreciavelmente maior do que o observado no cicloergômetro. Outra importante desvantagem da esteira em relação ao cicloergômetro é a mensuração da potência, que não pode ser acuradamente medida na esteira, já que esta, depende da estratégia da marcha (tamanho e frequência das passadas, equilíbrio, grau de movimentação dos membros) e do nível de suporte externo. A esteira ergométrica, entretanto, possui a vantagem de exigir maior demanda metabólica (o VO_2 max é 6 a 11% maior do que na bicicleta) e, possivelmente, maior stress cardíaco (importante na detecção de isquemia) e ventilatório. Adicionalmente, pode-se argumentar que a marcha, e não o ciclismo, seja a atividade inerente aos seres humanos (NEDER & NERY, 2002; GUIMARÃES, 2003; III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico, 2010).

Quadro 9. Características dos tipos de ergômetros utilizados para o teste de exercício cardiopulmonar (NEDER & NERY, 2002).

Característica	Bicicleta ergométrica	Esteira ergométrica
Maior $\dot{\text{V}}\text{O}_2$ máx		+
Maior estresse ventilatório e cardiovascular		++
Familiaridade com o tipo de exercício		++
Quantificação exata da potência	++	
Segurança	++	
Menos artefatos e melhor qualidade dos sinais	++	
Facilidade na obtenção de amostras sanguíneas	+	
Mais compacto e silencioso	+	
Menos caro	+	

* ++ = vantagem de importância relevante, + = vantagem de importância secundária.

2.3.4 Medida de ventilação e analisador de gases

O aparelho para medida da ventilação deverá ter acurácia suficiente para medidas de diferentes volumes e velocidades de fluxos e baixas resistência e inércia. Além disso, é desejável que o aparelho permita sua conexão ao computador, para maior facilidade da

correlação dos dados obtidos (GUIMARÃES, 2003; BALADY et al., 2010). A medida da ventilação durante o exercício requer que o indivíduo testado tenha suas narinas fechadas por um clipe nasal e que o bocal não permita qualquer escape de ar. O espaço morto do equipamento também é importante (máximo =100 ml). Atualmente, a análise de gases é realizada de maneira *on-line*. Vários tipos de fluxômetros podem ser utilizados: transdutores de massa, pneumotacômetros de Fleish, anemômetros, entre outros. Esses sistemas permitem medidas das trocas gasosas a cada ciclo respiratório (respiração por respiração - do inglês “*breath by breath*”). Com estes sistemas, as respostas do paciente tornam-se disponíveis imediatamente, e, com o sistema acoplado ao computador, as medidas são continuamente disponibilizadas na tela (durante o exame) (GUIMARÃES, 2003).

Os dois tipos de analisadores de oxigênio comumente utilizados são: paramagnético e eletroquímico. Os analisadores eletroquímicos são os mais utilizados nos sistemas automatizados atualmente disponíveis. Geralmente, esses sistemas utilizam uma célula de óxido de zircônio aquecida a temperaturas extremas. Uma corrente será gerada proporcionalmente às diferenças na pressão parcial de oxigênio em qualquer dos lados da membrana semipermeável da célula (isto é, diferença entre o ar da sala e o ar dentro do sensor). Já os analisadores paramagnéticos medem alterações no campo magnético causadas por mudanças nas concentrações de oxigênio, porém seu tempo de resposta é lento, tornando-se não muito utilizado nos sistemas metabólicos de exercício. O dióxido de carbono, geralmente, é medido por um analisador infravermelho. Os sensores infravermelhos para medida do dióxido de carbono são sistemas bem validados e têm tempos de resposta rápidos. Desta forma, esse é o sistema utilizado em praticamente todos os analisadores metabólicos comercialmente disponíveis. Adequada estabilidade, linearidade e extrema rapidez de resposta são as características ideais de um analisador. (NEDER & NERY, 2002; GUIMARÃES, 2003).

Embora as recomendações dos fabricantes variem consideravelmente em relação à calibração, deve-se sempre seguir o protocolo de calibração indicado no manual do equipamento e todos os sistemas devem ser calibrados imediatamente antes de cada teste (NEDER & NERY, 2002; GUIMARÃES, 2003; BALADY et al., 2010). Para garantir a exatidão dos valores medidos, o analisador deve prover meios de executar sua calibração tanto por meios automáticos, quanto por meio de misturas de gases para calibração. Para prevenir a contaminação entre pacientes, as peças que entram em contato com o paciente

devem ser descartáveis ou serem adequadamente preparadas, com a utilização de soluções enzimáticas desinfetantes (GUIMARÃES, 2003).

2.3.5 Tipos de protocolos

A seleção do protocolo apropriado para a avaliação da capacidade funcional do indivíduo é muito importante. Sua escolha depende do objetivo do teste, ou seja, das perguntas a serem respondidas. Existem dois tipos básicos de protocolo: (a) incremental, com aumento progressivo da carga em períodos predeterminados e (b) de carga constante, em que a carga é mantida estável por um tempo fixo definido previamente, ou sustentada até o limite da tolerância (NEDER & NERY, 2002; BALADY et al., 2010).

Um protocolo incremental típico para pacientes deve ter: (i) uma fase de repouso (2-3 minutos ou mais), no qual verifica-se a ausência de hiperventilação antes de iniciarse o teste; (ii) um período de aquecimento em carga zero (2-3 minutos); (iii) um período de incrementação (8-12 minutos) e (iv) um período de recuperação ativa na carga zero (3-6 minutos, se possível). No caso da utilização de cicloergômetros, os incrementos podem ser do tipo rampa, ou seja, rápidos (a cada 1-3 minutos), ou do tipo degrau, incrementos mais lentos (a cada 3 minutos ou mais). Vale ressaltar, que nos protocolos do tipo rampa, nos quais a variação de carga é rápida e contínua, o valor de VO_2 estará sempre atrasado em relação à verdadeira demanda de VO_2 para determinada carga. Isto ocorre, porque leva tempo para o que está acontecendo no músculo ser representado na troca gasosa medida ao nível do ar expirado: quando isto eventualmente ocorre, a carga já aumentou para um valor mais alto. Felizmente, entretanto, este atraso é constante, logo a carga referente ao LAV é aquela que ocorre 45-60 segundos antes do limiar expresso em VO_2 . Os protocolos incrementais são particularmente úteis para: definir a tolerância máxima ao exercício e seus possíveis fatores limitantes, estimar não-invasivamente o limiar de anaerobiose, triar candidatos à reabilitação cardiovascular e pulmonar, e avaliar respostas pós-intervenção (NEDER & NERY, 2002).

Embora a estimativa da carga de incremento durante o protocolo de rampa possa ser realizada pela fórmula proposta pelo American College Sport of Medicine (ACSM), em 1980, onde a carga (watts) = $[(\text{altura-idade}) * 12] - [(150 + 6 * \text{peso})] / 100$, torna-se importante ressaltar que tal proposição se aplica de forma mais adequada a indivíduos saudáveis e ativos, sugerindo que a incrementação por meio da dedução da carga a partir

da capacidade funcional relatada previamente pelo indivíduo, somada a sensibilidade dos avaliadores, tem se mostrado mais adequada para exames em indivíduos sedentários e com disfunções.

2.3.6 Critérios de interrupção do teste

Geralmente, durante a realização dos TECP, os pacientes devem ser encorajados verbalmente antes e durante o teste, para realizarem seu esforço máximo com o objetivo de alcançar a limitação fisiológica. Em particular, deve-se ressaltar que exceder um critério de FC predefinido não é um critério útil para interromper o exercício. Os critérios mais aceitos para a interrupção do exercício antes da limitação de sintomas estão descritos no quadro 10 (ATS, 2003).

Quadro 10. Critérios de interrupção do exercício durante o teste de exercício cardiopulmonar (Adaptado de: ATS, 2003).

Indicações para interrupção do exercício
Dor no peito sugestiva de isquemia
Alterações no ECG
Bloqueio cardíaco de segundo ou terceiro grau
Queda na pressão sistólica <20 mm Hg do valor mais alto durante o teste
Hipertensão (250 mm Hg sistólica; 120 mm Hg diastólica)
Desaturação severa: SpO ₂ < 80% quando acompanhado de sintomas e sinais de hipoxemia grave
Palidez repentina
Perda de coordenação
Confusão mental
Tonturas ou fraqueza
Sinais de insuficiência respiratória

2.3.7 Variáveis do teste cardiopulmonar

Entre os diversos parâmetros obtidos através do TECP, destaca-se o VO₂ que constitui o volume de O₂ extraído do ar inspirado pela ventilação pulmonar em um dado período de tempo, calculado, portanto, como a diferença entre o volume de O₂ inspirado e expirado. Em condições de carga constante ou, ou após considerarmos o tempo de atraso músculo-pulmão (carga incremental), o VO₂ pode ser uma estimativa confiável da taxa periférica de troca de O₂. Geralmente expresso em mL/min ou L/min (STPD): correções para massa corporal total devem ser interpretadas com cautela, principalmente nos indivíduos em sobrepeso realizando atividade cicloergométrica. Além disso, vale ressaltar que o VO₂ depende da intensidade do exercício sendo realizado (NEDER &

NERY, 2002; III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico, 2010; HERDY *et al.*, 2016).

O VO₂ máximo (VO₂ máx) pode ser definido como o maior valor atingido, apesar do aumento progressivo da carga aplicada, com o desenvolvimento de um platô na curva do VO₂ em teste de exercício incremental (NEDER & NERY, 2002; HERDY *et al.*, 2016). É considerado o melhor índice de capacidade aeróbica e também padrão ouro para a avaliação da capacidade cardiorrespiratória, representando o nível máximo alcançável de metabolismo oxidativo envolvendo grandes grupos musculares (ATS, 2003; BALADY *et al.*, 2010). Na ausência da identificação de um platô, o maior valor obtido no final de um exercício exaustivo é caracterizado como VO₂ de pico que, na prática, é utilizado como o máximo VO₂ medido. A resposta é influenciada por mecanismo central (cardiovascular e/ou pulmonar) e função periférica (músculo esquelético). Os valores de normalidade dependem de diversos fatores, tais como: idade, sexo, peso, altura, nível de atividade física, variabilidade genética e etnia (NEDER & NERY, 2002; ATS, 2003; HERDY *et al.*, 2016). O VO₂ pico é considerado anormal quando abaixo de 85% do percentual do predito (WASSERMAN & WHIPP, 1975).

A liberação de dióxido de carbono (VCO₂) constitui o volume de CO₂ adicionado ao ar inspirado pela ventilação pulmonar em um dado período de tempo: calculado, portanto, como a diferença entre o volume de CO₂ expirado e inspirado, sendo geralmente expressa em mL/min ou L/min (STPD). Em situações de carga constante ou carga incremental, a VCO₂ pode ser uma estimativa confiável da taxa periférica de troca de CO₂ (QCO₂). Vale ressaltar, que devido ao CO₂ ser cerca de 20 vezes mais difusível do que o O₂, uma dada mudança na QCO₂ demora mais tempo de ser refletida na VCO₂ do que variações na QO₂ modificam a VO₂. Valores isolados de VCO₂, tanto no exercício máximo como submáximo, apresentam escassa importância prática: estes dependem da intensidade do exercício e da taxa de incrementação da carga (NEDER & NERY, 2002; ATS, 2003). Na figura 3, encontra-se algumas dessas variáveis diretamente na tela do programa do analisador de gases.

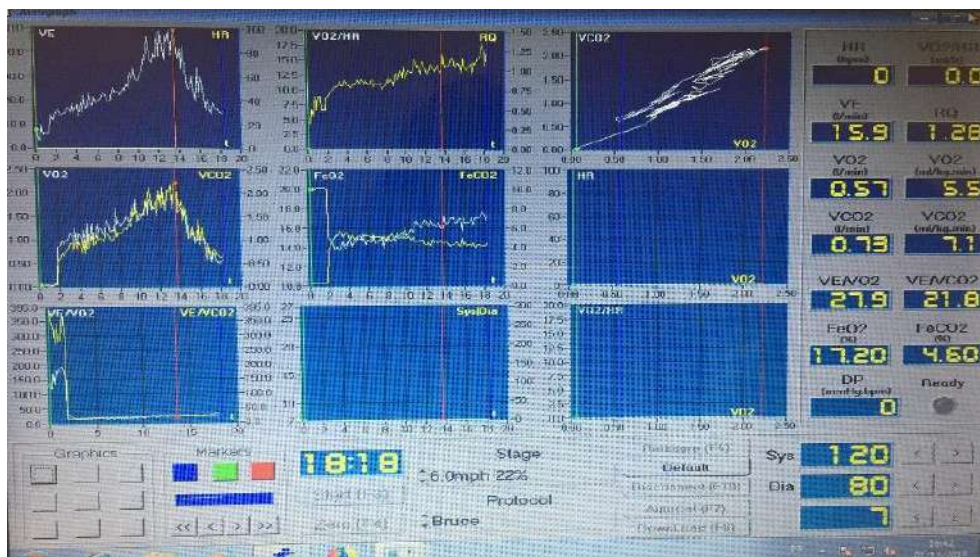


Figura 3: Tela do programa (aerograph®) utilizado em nosso trabalho com as variáveis cardiorrespiratórias e metabólicas obtidas durante o teste de exercício cardiopulmonar (Fonte: próprio autor).

A razão entre a liberação de CO_2 e a captação de O_2 (VCO_2/VO_2) pulmonares medidos no ar expirado é denominada *taxa de troca respiratória* (R). Apesar do R ter sido tradicionalmente utilizado como um indicador de exercício máximo ($\text{R}_{\text{máx}} > 1.15$ ou 1.20), este conceito deve ser analisado de forma crítica, pois o $\text{R}_{\text{máx}}$ será maior quanto mais rápida for a incrementação da carga para o nível de aptidão do indivíduo e/ou maior for a utilização de carboidratos na mistura de substratos sendo metabolizada. Embora o R decline e posteriormente aumente com a progressão do exercício, o R per se não deve ser utilizado para a estimativa do limiar de lactato, muito menos seus valores isolados – como, por exemplo, $\text{R} > 1$. Entretanto, os valores de R podem ser informativos na identificação de hiperventilação voluntária ($\text{R} > 0,9$ no repouso, na ausência de hipoxemia), levando em consideração que nenhum TECP deve iniciar-se com evidências claras de hiperventilação pré-teste (NEDER & NERY, 2002; ATS, 2003).

O parâmetro denominado ventilação minuto (VE) representa o resultado, expresso em litros por minuto, do volume de ar que se move para dentro e para fora dos pulmões. É determinado pelo produto da frequência respiratória (FR) e o volume corrente (VC). A ventilação tem um incremento contínuo durante o esforço progressivo no TCPE e sofre aumentos adicionais influenciados pelo metabolismo anaeróbico resultante do acúmulo de ácido láctico bem definido no primeiro e segundo limiares. Esse processo de incremento ventilatório serve como marcador de limitação ao esforço. Em repouso, são ventilados 7 a 9 ml/min, mas em atletas tal valor pode chegar a 200 ml/min no esforço máximo, sendo

normalmente encontrados valores mais baixos em indivíduos cardiopatas e pneumopatas (NEDER & NERY, 2002; HERDY et al., 2016).

Os equivalentes ventilatórios de oxigênio (VE/VO_2) e *dióxido de carbono* (VE/VCO_2) são as razões entre a taxa ventilatória instantânea e a taxa de captação de O_2 e liberação de CO_2 , respectivamente. Ambos os equivalentes declinam a partir do repouso até o ponto mais baixo, ao nível do limiar de lactato. A partir deste ponto, o VE/VO_2 aumenta inevitavelmente até seus valores máximos no pico do exercício. Por outro lado, o VE/VCO_2 só se eleva após o ponto de compensação respiratória, permanecendo estável no período de tamponamento isocápnico, porém se eleva resultante do aumento ventilatório (alcalose respiratória compensatória) em resposta à redução do pH sanguíneo pelo acúmulo progressivo do ácido láctico em nível muscular. O VE/VO_2 reflete a necessidade ventilatória para um dado nível de consumo de O_2 , portanto, apresenta-se como índice da eficiência ventilatória. Já o VE/VCO_2 representa a necessidade ventilatória de eliminar uma determinada quantidade de CO_2 produzido pelos tecidos em atividade, sendo influenciado pela pressão parcial de gás carbônico ($PaCO_2$). Além disso, os equivalentes são úteis para auxiliar na detecção não-invasiva do limiar ventilatório: o ponto mais baixo dos equivalentes (nadir), principalmente quando analisados com as pressões gasosas expiratórias finais, podem fornecer uma estimativa razoável do limiar ventilatório pelo método ventilatório (NEDER & NERY, 2002; HERDY et al., 2016;).

2.3.8 Limiar anaeróbio ventilatório

Em 1964, Wasserman & Mcllory introduziram o termo limiar de anaerobiose ventilatório identificado durante o exercício físico em indivíduos com diversas cardiopatias, permitindo efetivamente a solidificação e popularização da fisiologia clínica do exercício. O limiar anaeróbio ventilatório (LAV), também conhecido como limiar de lactato, limiar de troca gasosa ou limiar ventilatório, tem sido definido como a intensidade de exercício físico na qual a produção de energia pelo metabolismo anaeróbio predomina em relação ao metabolismo aeróbio, caracterizando-se por marcar a aceleração da taxa de acúmulo sustentado de lactato na corrente sanguínea comparado com valores de repouso (WASSERMAN, 1964; NEDER & NERY, 2002; POZZI *et al.*, 2006). Além disso, representa a perda da linearidade entre VE e o VO_2 . Isso se traduz na prática pelo equivalente de oxigênio mais baixo (VE/VO_2) antes de seu aumento progressivo ou pelo

início do aumento no VE/VO_2 em desproporção ao VE/VCO_2 . Além disso, observa-se um aumento na razão de trocas respiratórias ($R = VCO_2/VO_2$) e um aumento progressivo da pressão expirada de oxigênio (PET O_2) (NEDER & NERY, 2002; STEIN et al., 2006). O LAV pode ser estimado indiretamente no TECP pelo método computadorizado do *V-slope*, no qual busca-se localizar diretamente o ponto de início da aceleração da taxa de liberação do CO_2 (VCO_2) em relação ao VO_2 , devendo este sempre ser comparado àquele observado pela análise visual.

Embora persistam profundas discussões acerca do significado exato das modificações da lactatemia no exercício, é inegável que o acúmulo de lactato traz dramáticos efeitos na habilidade humana de tolerar o exercício dinâmico. Neste sentido, o grau de lactatemia para um dado dispêndio metabólico tem sido amplamente utilizado como marcador de aptidão cardiorrespiratória e delimitador da intensidade de exercício. Em adição, tal resposta é sensível ao treinamento, seja em pacientes como atletas, podendo apresentar valor clínico sugestivo de limitação cardiocirculatória/periférica e indicação prognóstica clinicamente útil (NEDER & NERY, 2002).

Inicialmente, o LAV era somente determinado, a partir de métodos invasivos, que detectavam o aumento da concentração sanguínea de ácido láctico, acima de uma determinada potência de esforço. Entretanto, com o passar do tempo, estudos demonstraram que o LAV, durante o exercício dinâmico, se constituía em um importante marcador fisiológico, possibilitando o surgimento de outros métodos de análise não-invasiva, como: método ventilatório (WASSERMAN, 1999; MARÃES et al., 2005; REIS et al., 2013), eletromiografia de superfície (NAGATA et al., 1981; LUCIA et al., 1997; MARÃES et al., 2005) e pelo comportamento da FC e sua variabilidade (RIBEIRO et al., 1985; BUNC et al., 1995; ALONSO et al., 1998; MARÃES et al., 2005; POZZI et al., 2006; REIS et al., 2013).

Diferentemente do método ventilatório, que ainda se mostra de acesso restrito, mesmo em laboratórios de fisiologia, por envolver equipamentos relativamente caros, a determinação do LAV, através do comportamento da FC, utilizando modelos matemáticos, representam um método não-invasivo de análise, que parece ser sensível na identificação da mudança metabólica que ocorre no LAV. Tal método apresenta correlação com o método ventilatório (padrão-ouro), mostrando-se ser de fácil acesso e baixo custo, possibilitando também uma otimização no processo de detecção deste importante marcador fisiológico (RIBEIRO et al., 1985; BUNC et al., 1995; MARÃES

et al., 2005; POZZI *et al.*; 2006; REIS *et al.*, 2013). Estes modelos constituem análises de regressão linear que determinam o ponto de mudança de uma série de dados. Para se obter um ajuste adequado, é necessário que as respostas das variáveis escolhidas apresentem apenas uma mudança de inclinação entre as retas, resultante dos respectivos comportamentos (POZZI *et al.*, 2006).

2.3.9 Frequência cardíaca

O coração, principal órgão responsável pelo transporte sanguíneo no organismo humano, recebe dupla inervação, correspondente aos sistemas nervoso simpático e parassimpático. A modulação simpática e parassimpática cardíaca é influenciada por informações dos barorreceptores, quimiorreceptores, sistema respiratório, sistema vasomotor, sistema termorregulador e sistema renina-angiotensina-aldosterona. Portanto, o coração não funciona de forma regular em seus batimentos, e suas oscilações, dentro de um padrão de normalidade, decorrem em função de uma complexa interação, resultando em uma significativa variabilidade da FC. Vale ressaltar a importância do sistema nervoso autônomo cardíaco no que se refere à capacidade do sistema cardiovascular em responder a diversos estímulos fisiológicos e patológicos no sentido de manter a homeostasia (GUYTON, 2006; VANDERLEI *et al.*, 2009; MARÃES, 2010).

No que diz respeito ao componente neural desta regulação, está bem consolidado na literatura que o exercício induz a retirada do tônus vagal e a aumenta ativação simpática, em função da intensidade do exercício e da massa muscular recrutada. Tanto a retirada da atividade parassimpática, quanto o aumento da atividade simpática, visam aumentar a FC, aumentar a contratilidade miocárdica para aumentar o volume sistólico, induzir a vasoconstricção, melhorando o retorno venoso, aumentar a resistência vascular nas vísceras abdominais e nos músculos esqueléticos não ativos e na preservação no débito cardíaco para a perfusão dos músculos ativos, onde ocorre a vasodilatação mediada pelo metabolismo (GUYTON, 2006; POZZI *et al.*, 2006; NOBREGA *et al.*, 2014). O incremento da FC durante a execução de um exercício físico crescente, apresenta um crescimento linear, principalmente, quando o voluntário é submetido a uma potência com incremento em forma de rampa, como foi realizado no presente estudo (NEDER & NERY, 2003; GUYTON, 2006; VANDERLEI *et al.*, 2009; MARÃES, 2010).

Estas mudanças na modulação autonômica sobre o sistema cardiovascular, envolve mecanismos neurais que são necessários para uma resposta fisiológica normal: o mecanismo central e os mecanismos periféricos. No mecanismo central, comumente conhecido como "comando central", a ativação de regiões do cérebro responsáveis pelo recrutamento de unidades motoras também ativa as áreas de controle cardiovascular localizadas no bulbo, sendo esta ativação proporcional ao número de unidades motoras necessárias para o desempenho da atividade física. Estes sinais aferentes ao centro cardiovascular localizado no bulbo, promovem respostas cardiovasculares rápidas, tais como a retirada vagal atuante no nódulo sinoatrial observada no início do exercício. O mecanismo neural reflexo periférico consiste em sinais aferentes enviados pelo mecanorreceptores e quimiorreceptores, localizados nas fibras musculares, e também pelos barorreceptores, localizados nos seios carotídeos e arco aórtico, aos centros respiratório e cardiovascular, promovendo também respostas cardiorrespiratórias necessárias para execução do exercício físico (MITCHELL, 1990; GUYTON, 2006; POZZI *et al.*, 2006; NOBREGA *et al.*, 2014).

A literatura refere um período de latência da FC no início do esforço, em torno de 0,5 segundo, seguido de um marcante aumento, devido quase que exclusivamente à diminuição da estimulação parassimpática sobre o nódulo sinoatrial, conhecido como componente rápido de elevação da FC, que independe da intensidade de potência aplicada. Após esse período, nos próximos 60 a 90 segundos, nota-se um crescimento mais lento da FC, correspondendo à retirada lenta do tônus vagal, o qual já é influenciado parcialmente pela atividade física. Em esforços de baixa potência, após o pico precoce de elevação da FC, ocorre uma redução de valores desta variável em direção à condição de equilíbrio dinâmico, entre 1,8 a 3,7 minutos. Já em níveis de potências mais elevadas, ocorre uma elevação da FC, que se deve ao predomínio da atividade simpática, denominado componente lento de elevação da FC, que impede a estabilização desta variável, enquanto durar o exercício físico (NEDER & NERY, 2003; GUYTON, 2006; MARÃES, 2010).

Em estudos prévios, tem-se observado que o LAV pode ser detectado indiretamente pela perda da linearidade da FC em relação ao incremento de potência, durante teste de exercício dinâmico em cicloergômetro (RIBEIRO *et al.*, 1985; BUNC *et al.*, 1995; MARÃES *et al.*, 2005; POZZI *et al.*, 2006; REIS *et al.*, 2013). O racional para a utilização da FC como marcador do LAV pode ser explicada, principalmente, pela

resposta mediada dos quimioceptores periféricos a concentração de lactato induzida pela predominância do metabolismo anaeróbio láctico para suportar a demanda metabólica imposta pelo exercício físico (REIS *et al.*, 2013).

3 HIPÓTESE

Com a elaboração do projeto, nossa hipótese é que existe similaridade das variáveis tempo, FC, VO₂ e potência no LAV determinado pelo modelo estatístico heteroscedástico com o modelo visual gráfico, na população estudada.

4 OBJETIVOS

4.1 Objetivo geral

Avaliar a validade do modelo estatístico heteroscedástico na determinação do LAV por meio da resposta da FC durante o TECP.

4.2 Objetivos específicos

- Comparar os valores de tempo, potência, FC e VO₂ do LAV determinado pelo método visual gráfico e pelo modelo estatístico heteroscedástico aplicado ao comportamento da FC;
- Correlacionar os valores de tempo, potência, FC e VO₂ do LAV determinado pelo modelo estatístico heteroscedástico com o obtido pelo método visual gráfico.

5 MATERIAL E MÉTODOS

5.1 Desenho do estudo

Trata-se de um estudo observacional, experimental e transversal.

5.2 Amostra

Foram recrutados homens e mulheres, que obedeceram aos seguintes critérios de inclusão: indivíduos acima de 18 anos e que apresentassem fator de risco para o desenvolvimento de DCV. Os seguintes fatores de risco foram considerados para inclusão dos indivíduos na pesquisa: HAS, sobrepeso, obesidade, dislipidemia e sedentarismo.

Foram excluídos indivíduos com evidências clínicas e/ou funcionais de doença pulmonar obstrutiva crônica, asma induzida pelo exercício, história de doença coronariana, angina ou arritmias significativas, que apresentassem alterações musculoesqueléticas que impedissem a realização do TCPE, além de indivíduos diabéticos.

Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil (CAAE 47813415.8.0000.5257). Todos os voluntários assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido e a privacidade dos sujeitos da pesquisa e confidencialidade dos dados foram totalmente garantidas durante todas as etapas do estudo.

5.3 Protocolos experimentais

Os voluntários recrutados passaram por duas etapas de avaliações:

5.3.1 Avaliação clínica

Primeiramente, os voluntários foram submetidos a uma avaliação detalhada (anamnese e exame físico), na qual foram coletados os dados pessoais, antropométricos, sinais vitais e estado nutricional (IMC). Também foram analisados as variáveis consideradas para inclusão no estudo: HAS (pressão arterial sistólica >140 mmHg e pressão arterial diastólica >90 mmHg [VII Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, 2016]), sobrepeso/obesidade (IMC ≥ 25 kg/m² [OMS, 1998]), Dislipidemia (LDL >130 e HDL <40 [III Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias para Prevenção de Aterosclerose, 2001]).

5.3.2 Teste de exercício cardiopulmonar máximo ou sintoma-limitado

Em um segundo momento, os voluntários foram submetidos ao TECP associado ao sistema de ergoespirometria, que foi realizado com objetivo de avaliar a capacidade funcional dos voluntários e identificar o resultado das variáveis respiratórias e metabólicas. O TECP foi executado por meio do protocolo do tipo rampa em cicloergômetro (Inbramed, Porto Alegre, Brasil). Inicialmente, os pacientes permaneceram um minuto em repouso sentado no cicloergômetro; na sequência, iniciaram o período de aquecimento por três minutos, pedalando na com a carga de 15W. Após esta etapa, o protocolo de exercício físico foi iniciado com incrementos de 10W de carga a cada minuto até a exaustão física, isto é, impossibilidade do voluntário executar a carga imposta. A distribuição da carga foi controlada pelo avaliador. Por fim, o período de recuperação pós-teste, consistiu de três minutos de recuperação ativa pedalando com a carga de 15W, seguidos de dois minutos de repouso, onde continuaram sentados no cicloergômetro enquanto a coleta eletrocardiográfica, da PA, das variáveis ventilatórias, metabólicas e subjetivas continuaram a ser obtidos. As variáveis ventilatórias e metabólicas e a FC foram captadas e registradas durante todo o período do teste (Figura 4). O eletrocardiograma ECG (Wincardio USB, Micromed, Brasília, Brasil) - nas derivações MC5, DII, DIII, aVR, aVL e aVF modificadas e de V1 a V6 (Figura 5) – foram monitoradas continuamente durante todo o procedimento experimental. A PA foi verificada de três em três minutos, com cuidados em evitar interferências na coleta das variáveis.



Figura 4. Variáveis ventilatórias e metabólicas e eletrocardiograma sendo captadas e registradas durante todo o período do teste de exercício cardiopulmonar (Fonte: próprio autor).

As variáveis ventilatórias e metabólicas foram obtidas por meio de um sistema computadorizado de análise ergoespirométrica (VO2000 – Portable Medical Graphics Corporation®). O volume corrente foi obtido por meio de um pneumotacômetro de Pitot de alto fluxo, conectado ao sistema VO2000 e acoplado a uma máscara facial, selecionada de acordo com o tamanho da face do voluntário, para ficar devidamente ajustada, evitando escapes de ar (Figura 5). Após o período de colocação da máscara, o voluntário foi instruído a não se comunicar mais de forma verbal e sua comunicação a partir desse momento foi através do gestual das mãos, principalmente para informar a taxa de esforço percebido através da escala de Borg modificada, (CR-10) a cada 3 minutos no decorrer do teste; ou até mesmo para sinalizar a interrupção do protocolo. O teste foi iniciado quando o quociente respiratório (R) estivesse no valor de 0,8. O equipamento fornece em tempo real os valores de VO_2 , da VCO_2 , da ventilação pulmonar (VE), da FC e da SpO_2 . Os valores de equivalentes ventilatórios de O_2 (VE/VO_2), equivalentes ventilatórios de VCO_2 (VE/VCO_2), as variáveis metabólicas, a razão das trocas respiratórias (RER), frações parciais ao final da expiração do O_2 ($FETO_2$), frações parciais ao final da expiração de CO_2 ($FETCO_2$), volume corrente (VC) e a frequência respiratória (FR), também foram calculados e armazenados.



Figura 5. Execução do teste de exercício cardiopulmonar (Fonte: próprio autor).

Os testes foram conduzidos por uma equipe de pesquisadores composta de fisioterapeutas e médicos, os quais estiveram atentos aos sinais e sintomas de resposta inadequada ao exercício. Foram utilizados os seguintes critérios de interrupção do teste (GIBBONS, 2002): não manter a cadência de 60-70 rotações por minuto; sudorese profusa, arritmias complexas, angina, palidez, FC máxima (KARVONEM,1957), PA sistólica > 220mmhg, tontura, cianose e $R \geq 1.10$.

5.4 Métodos de Análise

5.4.1 Método visual gráfico

A análise visual das curvas da correlação VO_2 e VCO_2 , relação VE/VO_2 e VE/CO_2 , e das variáveis FEO_2 e $FECO_2$, foram plotadas respiração a respiração no software Excel. Na sequência, três observadores independentes realizaram a determinação do LA na ocorrência das seguintes situações (WASSERMAN *et al.*, 1999):

- VE/VO_2 : ponto de mais baixo valor desta relação, certificando-se de que, a partir dele, ocorra aumento sistemático;
- FEO_2 : ponto de mais baixo valor desta variável, a partir do qual, tem início uma elevação sistemática.

O trecho de análise selecionado foi com base nas respostas das variáveis cardiorrespiratórias, ou seja, do momento onde as mesmas começam a responder ao incremento de potência até o momento de interrupção do exercício. A análise de cada observador foi realizada independentemente, no visor do monitor de 15 polegadas (SyncMaster 550V, Samsung) interfaceado ao sistema Aerograph. A partir do valor médio do tempo obtido foram verificados os valores de potência (W), VO_2 (mL/min), VO_2 (mL/kg/min) e FC (bpm) correspondentes na planilha das variáveis geradas pelo sistema de ergoespirometria, interpolada segundo a segundo.

O controle qualitativo do experimento foi realizado por diversos critérios: velocidade de rotação constante (60 rpm) até a exaustão física; ocorrência de artefatos que pudessem prejudicar a qualidade do teste e a determinação do LA; a presença ou não de estado de equilíbrio na fase de aquecimento; se o início das respostas da FC e das variáveis ventilatórias coincidiu com o incremento de potência; e se as variáveis

ventilatórias mostraram comportamento linear no início da rampa. Esse método foi utilizado como padrão ouro nas comparações com os demais métodos de determinação do LAV.

5.4.2 Modelo estatístico heteroscedástico

O modelo estatístico heteroscedástico foi desenvolvido no software *Sigmaplot for Windows*® versão 10.0, que determina o ponto de mudança da série de dados da FC. Esse modelo foi aplicado aos dados coletados batimento a batimento da FC, no qual, a partir da identificação do LAV, foram estabelecidos os valores de tempo (segundos), potência (W), FC (bpm) e VO_2 ($\text{mLO}_2/\text{kg}/\text{min}$ e L/min).

A figura 6 ilustra a aplicação do modelo estatístico heteroscedástico aos dados de FC, batimento a batimento, em função do tempo. A reta vertical determina o ponto de mudança da FC e o tempo representando na parte inferior do gráfico, foi considerado o tempo de ocorrência do LAV por este método.

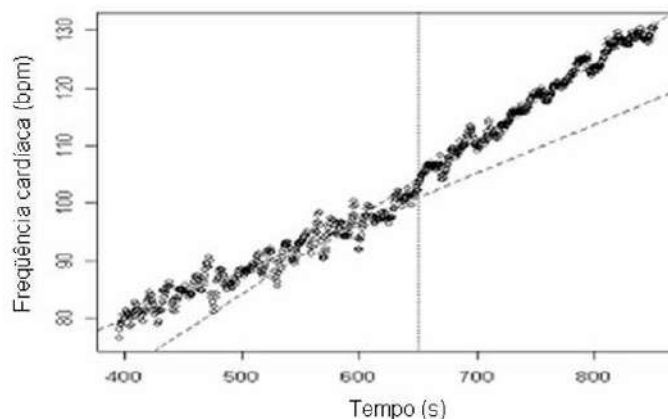


Figura 6. Ilustração do modelo estatístico heteroscedástico aos dados de FC, batimento a batimento, em função do tempo (Fonte: próprio autor).

Os trechos selecionados para aplicação deste modelo foram o mesmo utilizado no método visual, isto é, do momento de incrementação do protocolo até o pico do exercício. Os dados de tempo, potência, FC e VO_2 no LAV determinado por estes métodos, para cada uma das variáveis, foram então tabelados.

5.4.3 Análise estatística

Foi utilizado o programa estatístico *Sigmaplot* versão 11.0 *for Windows*® no tratamento dos dados. Inicialmente, aos dados foram aplicados os testes de normalidade de Kolmogorov-Smirnov e homogeneidade das variâncias de Levene. Para as variáveis paramétricas, tempo (segundos), potência (W), FC (bpm) e VO_2 ($mlO_2/kg/min$ e L/min), foi utilizado o teste t-student pareado. Por outro lado, nas variáveis não paramétricas, foi aplicado o teste de Wilcoxon. Foi aplicado ainda o teste de correlação de Pearson onde: 0-0,19 – correlação bem fraca; 0,20-0,39 – correlação fraca; 0,40-0,69 – correlação moderada; 0,70-0,89 – correlação forte; 0,90-1 correlação muito forte. Os dados foram apresentados em média e desvio padrão ou mediana e interquartis e o nível de significância estabelecido foi $p < 0,05$.

6 RESULTADOS

Todos os indivíduos que atendiam aos critérios de elegibilidade previamente estabelecidos, foram recrutados para participarem do estudo. Ao longo de quatro meses, 29 pacientes foram recrutados para o projeto. Entretanto, ao longo da pesquisa, 7 pacientes foram excluídos, permanecendo somente 22 pacientes, devidamente analisados, como pode ser observado de forma detalhada no fluxograma abaixo (Figura 4).

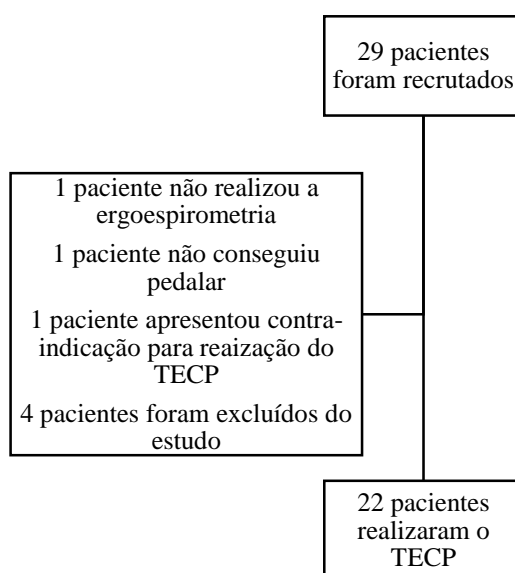


Figura 7. fluxograma do estudo.

As características antropométricas e clínicas, fatores de risco para DCV e as variáveis ventilatórias do TECP foram apresentados na tabela 1.

Tabela 1. Características antropométricas e clínicas, fatores de risco para DCV e as variáveis ventilatórias do TECP.

Variáveis	Voluntários (n=22)
Gênero (M/F)	16/6
Idade (anos)	59 ± 10,7
Massa corporal (kg)	82 ± 16,5
Estatura (cm)	166 ± 8,7
IMC (kg/m ²)	30 ± 6,9
Fatores de risco	
Hipertensão Arterial Sistêmica	6/22
Diabetes	0/22
Dislipidemia	4/22
História de tabagismo prévio	3/22
Tabagismo	1/22
Sedentarismo	23/22
História familiar de DCV	10/22
Medicações	
Diuréticos	4/22
Ara II	3/22
Beta-bloqueadores	1/22
Inibidor de canal de cálcio	2/22
Inibidor de ECA	3/22
Sinvastatina	0/22
TECP	
Limiar anaeróbio ventilatório	
VO ₂ LAV (L/min)	1,18 ± 0,57
VO ₂ LAV (mL/kg/min)	10,4 ± 4,34
Pico do exercício	
VO ₂ pico (L/min)	1,81 ± 0,61
VO ₂ pico (mL/kg/min)	21,63 ± 5,35
VE (L/min)	63,50 ± 20,73
Carga pico (W)	120 ± 34
BORG Dispnea	4,4 ± 2,5
BORG MMII	6,0 ± 2,2

Dados em média e DP. IMC: índice de massa corporal; DCV: doença cardiovascular; TECP: teste cardiopulmonar; VO₂: consumo de oxigênio; LAV: limiar anaeróbio ventilatório; VE: ventilação; ECA: enzima conversora de angiotensina. MMII: membros inferiores.

Após avaliação dos voluntários e análise das variáveis, verificamos que houve diferença estatística nos valores de tempo (s), potência (W) e FC (bpm) no LAV identificado pelo modelo estatístico matemático comparado ao método visual gráfico ($p < 0,05$). Diferentemente dos valores tempo, potência e FC, os valores de VO₂ (mL/kg/min) e VO₂ (L/min), onde não foram encontradas diferenças significativas (Figura 8).

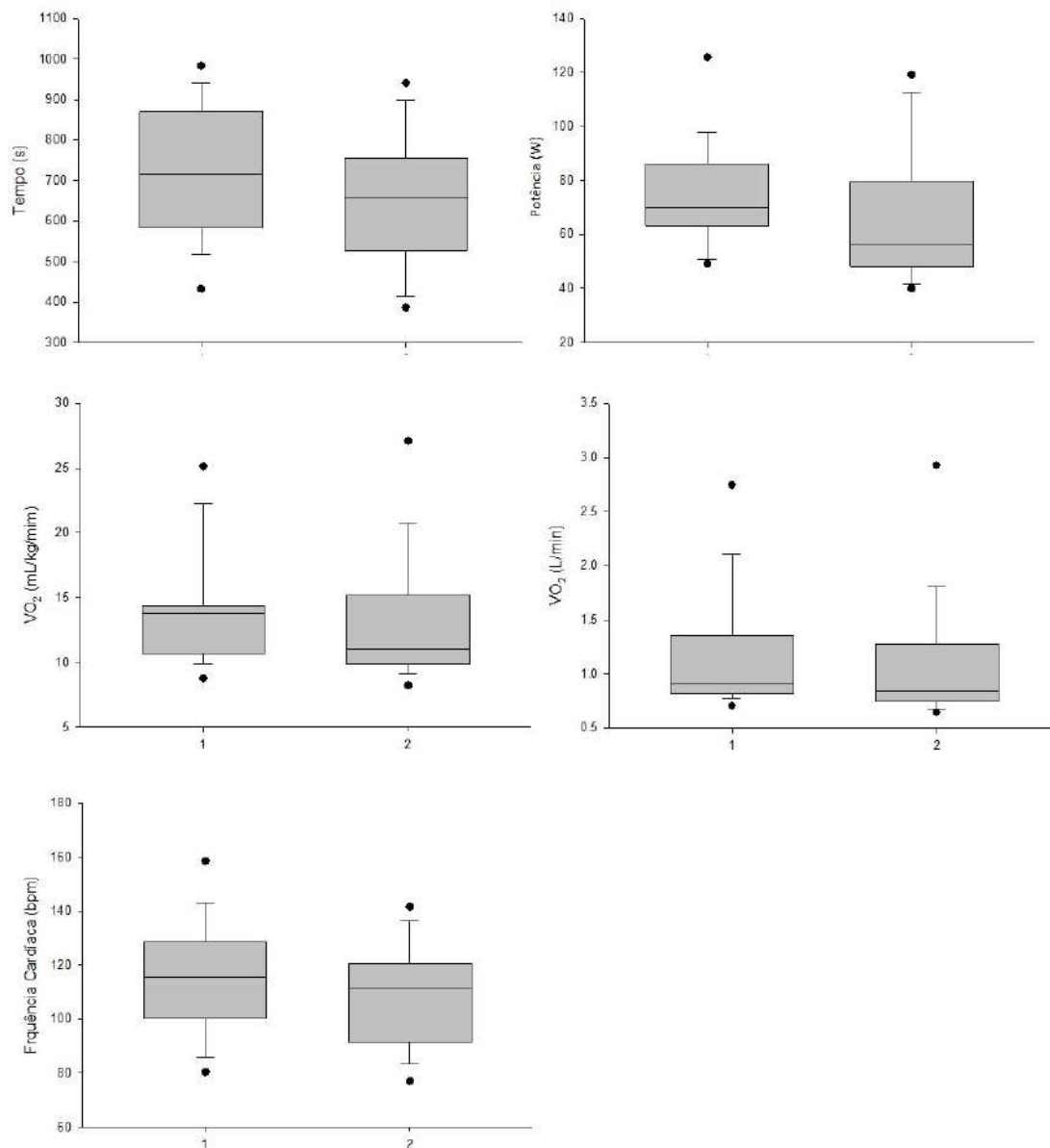


Figura 8: Análise estatística das variáveis tempo (s), potência (W), VO₂ (mL/kg/min), VO₂ (L/min) e FC (bpm) pelo método visual gráfico e modelo estatístico matemático heteroscedástico. 1: método visual gráfico; 2: modelo estatístico heteroscedástico.

Na figura 9 foram apresentados os resultados das análises de correlação entre tempo (s), potência (W), FC (bpm) e VO₂ (mL/kg/min) ao nível do LAV, determinados pelo método visual gráfico e modelo estatístico matemático. Com relação a correlação de Pearson, foram encontradas associações fortes e muito fortes ($p < 0,05$).

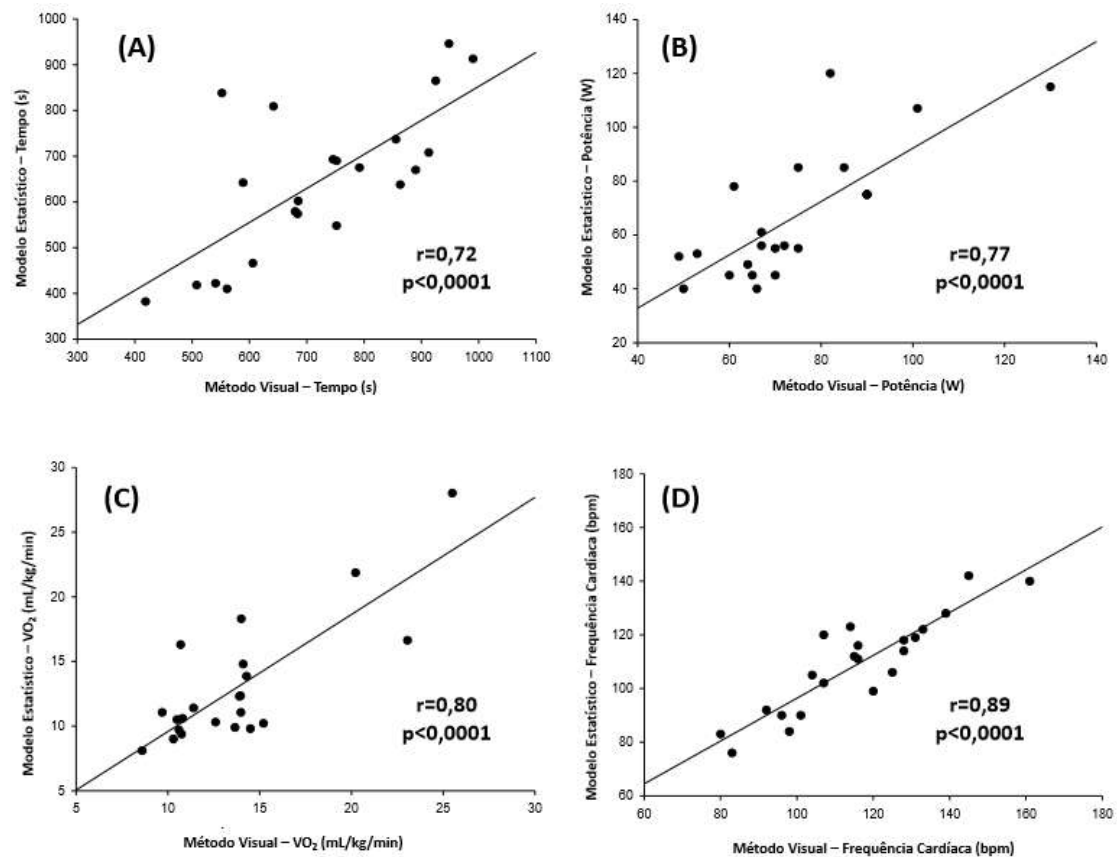


Figura 9: Correlação de Pearson das variáveis (A) tempo (s); (B) potência (W); (C) consumo de oxigênio - VO₂ (mL/kg/min); e, (D) frequência cardíaca - FC (bpm) pelo método visual gráfico e modelo estatístico heteroscedástico.

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

- VO₂ mostrou similaridade temporal entre o método visual gráfico e o modelo estatístico heteroscedástico;

- Houve correlação forte e muito forte entre as variáveis tempo, VO₂, FC e potência nos métodos determinados.

- Por fim, com resultados preliminares, o modelo estatístico heteroscedástico aplicado a resposta da FC parece adequado para a determinação do LAV.

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica, Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Volume 84, Suplemento I, Abril 2005 Volume 84, Suplemento I, Abril, 2005.

I Diretriz Brasileira de Prevenção Cardiovascular. Sociedade Brasileira de Cardiologia • ISSN-0066-782X • Volume 101, Nº 6, Supl. 2, Dezembro 2013.

III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico, Departamento de Ergometria, Exercício e Reabilitação Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia. 2010.

III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia; Arq Bras Cardiol volume 77, (suplemento III), 2001.

VII Diretriz Brasileira de Hipertensão. Sociedade Brasileira de Cardiologia, ISSN-0066-782X • Volume 107, Nº 3, Supl. 3, Setembro 2016.

1. AGOSTINO, R.B. *et al.*, General Cardiovascular Risk Profile for Use in Primary Care. The Framingham Heart Study. *Circulation*. 2008;117: 743-753.

2. AINSWORTH B. E. *et al.*, Compendium of Physical Activities: an update of activity codes and MET intensities, *Medicine & Science in Sports & Exercise*, Vol. 32, No. 9, Suppl., pp. S498-S516, 2000.

3. ALONSO, D.A. *et al.*, Comportamento da Frequência Cardíaca e da Sua Variabilidade Durante as Diferentes Fases do Exercício Físico Progressivo Máximo, *Arq Bras Cardiol* volume 71, (nº 6), 1998.

4. AM. COLL. SPORTS MED. (ACSM), Chapter 7. General principles of exercise prescription. *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*, ed. BA Franklin, pp. 138–39. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins. 6th ed, 2000.

5. ANUNCIACÃO, P.G., & POLITO, M.D., Hipotensão Pós-exercício em Indivíduos Hipertensos: uma Revisão, *Arq Bras Cardiol*, 96(5):e100-e10, 2011.

6. ATS/ACCP Statement on Cardiopulmonary Exercise Testing. American Thoracic Society/ American College of Chest Physicians. Am J Respir Crit Care Med Vol 167. pp 211–277, 2003.
7. BALADY, GJ. Clinician's Guide to Cardiopulmonary Exercise Testing in Adults. Circulation. 2010;122:191-225.
8. BORG, Gunnar. Borg's perceived exertion and pain scales. Human kinetics, 1998.
9. BUNC, V. et al., Verification of the heart rate threshold, Eur J Appl Physiol (1995) 70:263-269.
10. DINENNO, F.A. *et al.*, Regular endurance exercise induces expansive arterial remodelling in the trained limbs of healthy men, Journal of Physiology, 534.1, pp.287–295, 2001.
11. DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, Sociedade Brasileira de Diabetes, 2015-2016.
12. DIRETRIZES DE HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA. Sociedade Brasileira de Cardiologia. São Paulo, SBC, 2010.
13. DIRETRIZ EM CARDIOLOGIA DO ESPORTE E DO EXERCÍCIO, Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte, Arquivos Brasileiros de Cardiologia, ISSN-0066-782X, Volume 100, Nº 1, Supl.2, Janeiro 2013.
14. FELIX J.V.C. & MICHELINI L.C., Training-Induced Pressure Fall in Spontaneously Hypertensive Rats Is Associated With Reduced Angiotensinogen mRNA Expression Within the Nucleus Tractus Solitarii, Hypertension. 50:780-785, 2007.
15. GARRITANO, C.R. *et al.*, Análise da Tendência da Mortalidade por Acidente Vascular Cerebral no Brasil no Século XXI. Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2014.
16. GAUI, E.M. *et al.*, Mortalidade por Insuficiência Cardíaca e Doença Isquêmica do Coração no Brasil de 1996 a 2011, Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2014.
17. GIBBONS, R.J., et al. ACC/AHA 2002 Guideline Update for Exercise Testing. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). Circulation, v.106, n.14, p.1883 – 1892, out. 2002.

18. GUIMARÃES, J.I., Normatização de Técnicas e Equipamentos para Realização de Exames em Ergometria e Ergoespirometria. *Arq Bras Cardiol* 2003; 80: 458-64.
19. GUYTON, AC, Hall JE. *Tratado de Fisiologia Médica*. Elsevier edição 11, 2006.
20. HALLIWILL, J.R, Postexercise hypotension and sustained postexercise vasodilatation: what happens after we exercise?, *Exp Physiol* 98.1, pp 7–18, 2013.
21. HERDY, AH et al. Teste Cardiopulmonar de Exercício: Fundamentos, Aplicabilidade e Interpretação. *Arq Bras Cardiol*. 2016; 107(5):467-481.
22. IMAZU, A.A., The influence of physical training status on postexercise hypotension in patients with hypertension: a cross-sectional study, *Blood Pressure Monitoring*, 22:196–201, 2017.
23. KARVONEN, J.J.; Kcntala, E.; Mustala, O. The effect of training on the heart rate, a longitudinal study. *Ann Med Exp.Biol.Fenn*, v. 35, p. 307, 1957.
24. LATERZA, MC et al. *Exercise Training Restores Baroreflex Sensitivity in Never-Treated Hypertensive Patient. Hypertension*. 2007;49:1298-1306.
25. LAW, M.R. et al. *Value of low dose combination treatment with blood pressure lowering drugs: analysis of 354 randomised trials*. *BMJ VOLUME* 326 28 JUNE 2003.
26. LOU, M. et al., Curative treatment of hypertension by physical exercise, *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 21: 3320-3326 2017.
27. LUCIA, A. et al., Eletromiographic response to exercise in cardiac transplant patients. *Chest*, v. 111, n. 6, p. 1571-1576, 1997.
28. MAGALHÃES, F.J. et al., Fatores de risco para doenças cardiovasculares em profissionais de enfermagem: estratégias de promoção da saúde. *Rev Bras Enferm*. 2014 mai-jun;67(3):394-400.
29. MANSUR, A.P. & FAVARATO, D., Mortalidade por Doenças Cardiovasculares no Brasil e na Região Metropolitana de São Paulo: Atualização 2011. *Sociedade Brasileira de Cardiologia*, 2012.
30. MARÃES, V.R.F.S., Frequência cardíaca e sua variabilidade: análises e aplicações, *Rev Andal Med Deporte*. 2010;3(1):33-42.

31. MARÃES V.R.F.S. et al., Identification of anaerobic threshold using heart rate response during dynamic exercise, *Brazilian Journal of Medical and Biological Research* (2005) 38: 731-735.
32. MARANHÃO, R.C. et al., Metabolic Behavior in Rats of a Nonprotein Microemulsion Resembling Low-Density Lipoprotein, *LIPIDS*, Vol. 28, no. 8, 1993.
33. MARK, AW et al. Resistance Exercise in Individuals With and Without Cardiovascular Disease: 2007 Update. A Scientific Statement From the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2007;116:572-584.
34. MEDINA, F.L. et al., Atividade física: impacto sobre a pressão arterial, *Rev Bras Hipertens* vol.17(2):103-106, 2010.
35. MENEGHELO, Romeu S. et al. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre teste ergométrico. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 95, n. 5, p. 1-26, 2010.
36. MINISTÉRIO DA SAÚDE, Caderno de Atenção Básica: Hipertensão Arterial Sistêmica. Brasília, Ministério da Saúde, 2006.
37. MITCHELL, J.H. Neural control of the circulation during exercise. *Medicine Science os Sports and Exercise*, 22(2): 141-154, 1990.
38. MONTEIRO, M.F. & FILHO, D.C.S., Exercício físico e o controle da pressão arterial, *Rev Bras Med Esporte* _ Vol. 10, Nº 6 – Nov/Dez, 2004.
39. MYERS, J., Exercise and Cardiovascular Health, *Circulation*, 2003;107:e2-e5.
40. NAGATA, A. et al., Anaerobic Threshold Determination by Blood Lactate and Myoelectric Signals, *Japanese Journal of Physiology*, 31, 585-597, 1981.
41. NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM'S ADULT TREATMENT PANEL III, *JAMA*, May 16, Vol 285, número 1, 2001.
42. NEDER, JA & NERY LE. Teste de Exercício Cardiopulmonar. *J Pneumol* 28(Supl 3) – outubro de 2002.
44. NEDER, José A.; NERY, Luiz E. *Fisiologia clínica do exercício: teoria e prática*. São Paulo: Artmed, v.1, 2003.

44. NEGRÃO, C.E & BARRETO, A.C.P, *Cardiologia do Exercício, Do atleta ao cardiopata*, 3ª edição, São Paulo: Manole, 2005.
45. NOBREGA, A.C.L. et al., *Neural Regulation of Cardiovascular Response to Exercise: Role of Central Command and Peripheral Afferents*, Hindawi Publishing Corporation, *BioMed Research International*, Volume 2014, Article ID 478965.
46. NOGUEIRA, I.C., *Efeitos do exercício físico no controle da hipertensão arterial em idosos: uma revisão sistemática*, *Rev. Bras. Geriatr. Gerontol.*, Rio de Janeiro, 2012; 15(3):587-60.
47. OLIVEIRA, M.A.M. *et al.*, *Relação de Indicadores Antropométricos com Fatores de Risco para Doença Cardiovascular*. Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2009.
48. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE, *Obesity: Preventing and Managing The Global Epidemic*, WHO Technical Report Series, 1998.
49. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE; Organização Pan-Americana da Saúde. [Internet]. *Doenças cardiovasculares*, 2016. (acesso em 2017 abr. 04). Disponível em: http://www.paho.org/bra/index.php?option=com_content&view=article&id=5253:doencascardiovasculares-&catid=845:noticias&Itemid=839.
50. PETERLE & POLANCZYK. *Avaliação crítica dos escores de risco*. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio Grande do Sul* • Ano XIX nº 23 Set/Out/Nov/Dez, 2011.
51. POWELL, K. E. et al., *Physical Activity for Health: What Kind? How Much? How Intense? On Top of What?* *Annu. Rev. Public Health*, 32:349–65, 2011.
52. POWERS, Scott K. et al. *Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho*. 2000.
53. POZZI, LG. *Determinação do limiar de anaerobiose de idosos saudáveis: comparação entre diferentes métodos*. *Rev. bras. fisioter.*, São Carlos, v. 10, n. 3, p. 333-338, jul./set. 2006.
54. REIS, MS et al. *Determination of anaerobic threshold through heart rate and near infrared spectroscopy in elderly healthy men*. *Braz J Phys Ther*. 2013 Sept-Oct; 17(5):506-515.

55. RIBEIRO, J.P. et al., Heart Rate Break Point May Coincide with the Anaerobic and Not the Aerobic Threshold, *mt. J. Sports Med.* 6 (1985) 220—224.
56. ROCHA, R.M. & MARTINS, R.W., *Manual de Prevenção Cardiovascular*. 1ª edição. SOCERJ, 2017.
57. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. [Internet]. Notícias. Cardiômetro da Sociedade Brasileira de Cardiologia. [acesso em 2017 out. 10]. Disponível em: <http://www.cardiometro.com.br/default.asp>.
58. SOUZA M.F. *et al.*, Análise de séries temporais da mortalidade por doenças isquêmicas do coração e cerebrovasculares, nas cinco regiões do Brasil, no período de 1981 a 2001. *Arq Bras Cardiol.* 2006;87(6):735-40.
59. SILVA, G.J.J. *et al.*, Acute and Chronic Effects of Exercise on Baroreflexes in Spontaneously Hypertensive Rat, *Hypertension*, 30:714-719, 1997.
60. STEIN, Ricardo. Teste cardiopulmonar de exercício: noções básicas sobre o tema. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul • Ano XV nº 09 Set/Out/Nov/Dez 2006*.
60. VANDERLEI, L.C. et al., Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica. *Rev Bras Cir Cardiovascular.* ;24(2):205-1, 2009.
61. VENZELLI, Andrea S. et al. Prescrição de exercício físico para portadores de doenças cardiovasculares que fazem uso de betabloqueadores. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo; Supl A:10-6) RSCESP (72594)-1517*, 2005.
62. WASSERMAN, Karlman; HANSEN, James E.; SUE, Darryl Y. *Principles of exercise testing and interpretation: including pathophysiology and clinical applications*. 3. ed. Philadelphia: Williams & Wilkins, 1999.
63. WASSERMAN K, Whipp BJ. Exercise physiology in health and disease. *Am Rev Resp Dis.* 1975;112(2):219-49.
64. WASSERMAN, K. & MCILROY, M.B, Detecting the Threshold of Anaerobic Metabolism in Cardiac Patients During Exercise, *The American journal of Cardiology*, Volume 14, December, 1964.

65. WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control. Mendis S, Puska P, Norrving B editors. Geneva: World Health Organization; 2011.