

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

DIOGO VAN BAVEL BEZERRA

**VALIDADE DA CINÉTICA DA RECUPERAÇÃO DA FREQUÊNCIA
CARDÍACA PARA AVALIAÇÃO DA CAPACIDADE FUNCIONAL DE UMA
COORTE-DE ADULTOS: COMPARAÇÃO COM A CINÉTICA DO CONSUMO
DE OXIGÊNIO**

RIO DE JANEIRO

Agosto 2021

DIOGO VAN BAVEL BEZERRA

**VALIDADE DA CINÉTICA DA RECUPERAÇÃO DA FREQUÊNCIA
CARDÍACA PARA AVALIAÇÃO DA CAPACIDADE FUNCIONAL DE UMA
COORTE DE ADULTOS: COMPARAÇÃO COM A CINÉTICA DO CONSUMO
DE OXIGÊNIO**

Exame de defesa de Doutorado apresentado ao Programa de Pós-Graduação em Cardiologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro como parte dos requisitos para a obtenção do título de Doutor em Ciências Cardiovasculares.

Orientador:

Prof. Dr. Michel Silva Reis

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

Apoio financeiro:

Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) e Fundação Carlos Chagas de Apoio à Pesquisa Científica do Estado do Rio de Janeiro (FAPERJ)

RIO DE JANEIRO

Agosto 2021

CIP - Catalogação na Publicação

VB574v Van Bavel Bezerra, Diogo
Validade da cinética de recuperação da frequência cardíaca para avaliação da capacidade funcional de um coorte de adultos: comparação com o consumo de oxigênio / Diogo Van Bavel Bezerra. -- Rio de Janeiro, 2021.
78 f.

Orientador: Michel Silva Reis.
Tese (doutorado) - Universidade Federal do Rio de Janeiro, Faculdade de Medicina, Programa de Pós Graduação em Medicina (Cardiologia), 2021.

1. Cinética do VO2. 2. Teste cardiopulmonar de exercício. 3. Cinética off do VO2. 4. Sistema nervoso autônomo. 5. Recuperação da frequência cardíaca.. I. Silva Reis, Michel, orient. II. Título.

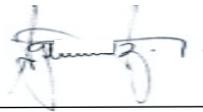
DIOGO VAN BAVEL BEZERRA

**Validade da cinética de recuperação da frequência cardíaca para
avaliação da capacidade funcional de um coorte de adultos:
comparação com o consumo de oxigênio**

Exame de defesa de Doutorado apresentado ao Programa de Pós-Graduação em Cardiologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro como parte dos requisitos para a obtenção do título de Doutor em Ciências Cardiovasculares.

Orientador: Prof. Dr. Michel Silva Reis

Aprovada em 13 de agosto de 2021.



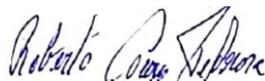
Prof. Dra. Solange Guizilini - Programa de Pós-graduação em Cardiologia –
Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)



Prof. Dr. Roger de Moraes - Pesquisa clínica no Laboratório de Microcirculação do Pro-
HArt (HUCFF) - Universidade Federal do Rio de Janeiro



Prof. Dr. Humberto Lameira Miranda - Programa de Pós-graduação em Educação Física
– Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)



Prof. Dr. Roberto Coury Pedrosa – Programa de Pós-graduação em Cardiologia –
Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)



Prof. Dr. Tiago Arruda Sanchez - Programa de Pós-graduação em Cardiologia –
Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)

RIO DE JANEIRO
Agosto de 2021

DEDICATÓRIA E AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, gostaria de dedicar e agradecer aos meus pais e minha irmã por estarem sempre ao meu lado e me incentivando para que eu chegasse neste momento tão importante da minha carreira. Agradeço à minha esposa Ana Paula por toda base e compreensão nesses quatro anos em que estive ao meu lado, os vários momentos de ausência que precisei estar, estive ao meu lado com seu incentivo e carinho. E dedico este momento aos meus filhos Enzo e Theo.

Gostaria muito de agradecer ao meu orientador e amigo Prof. Dr. Michel Silva Reis, que nestes três anos de orientação me deu a oportunidade para evoluir e me tornar o profissional e pesquisador que sou hoje. Sempre será um exemplo que irei me espelhar, minha eterna admiração por tudo que fez por mim como aluno e pesquisador.

Meus agradecimentos aos amigos do grupo GECARE por todos os momentos incríveis compartilhados e por toda parceria nestes anos, aos alunos de iniciação científica Juliana e Yan que participaram ativamente coletando dados e produzindo comigo. E agradeço as amigas Eliete e Jade por terem disponibilizado um pouco do seu tempo para me ajudar neste trabalho, minha eterna gratidão.

Dedico e agradeço também ao meu amigo e grande exemplo como profissional, prof. Dr. Roger de Moraes que tive a honra de conhecer e trabalhar por anos, foi a primeira pessoa quem abriu as portas em 2009 para que eu pudesse iniciar minha vida acadêmica, serei eternamente grato por tudo.

Por fim, não posso deixar de agradecer a Universidade Federal do Rio de Janeiro por seu papel na minha formação como cidadão e profissional, espero que este produto seja uma pequena contribuição como forma de retribuição a tudo que a Universidade pública me proporcionou e possibilita a vários alunos e sociedade.

**Lembre-se que as pessoas podem tirar tudo de você, menos
seu conhecimento.**

(Albert Einstein)

Lista de abreviaturas

Ach - Acetilcolina;

ANS - Atividade nervosa simpática

A_{off} - Amplitude da resposta final da análise

A_{on} - Amplitude de início da análise

AVD - Atividade da vida diária

CF - Capacidade funcional

CKMM - Creatino-quinase mitocondrial

CL - Componente lento

DAC - Doença Arterial Coronariana

DC - Débito cardíaco

DCV - Doença Cardiovascular

Dif_{AO₂-VO₂} - Extração de O₂ de tecidos periféricos

DPOC - Doença pulmonar obstrutiva crônica

ECG - Eletrocardiograma

EF - Exercício físico

EPOC - Consumo excessivo de O₂ pós-exercício

FC - Frequência cardíaca

FR - Frequência respiratória

HIIT - *high intensity interval training*

IC - Insuficiência cardíaca

ICC - Insuficiência cardíaca crônica

IMC - Índice de massa corporal

INPI - Instituto Nacional da Propriedade Industrial

LAV - Limiar anaeróbico ventilatório

MET - Equivalente metabólico

Ne - Norepinefrina.

NO - Óxido nítrico

NYHA - *New York heart association*

O₂ - Oxigênio

OMS - Organização Mundial da Saúde

PA - Pressão arterial

PaCO₂ - Pressão parcial de gás carbônico

PAS - Pressão arterial sistêmica

PCR – Fosfocreatina

PETCO₂ - Fração parcial de expiração de gás carbônico

PETO₂ - Fração parcial de expiração de oxigênio

QCO₂ - Produção periférica de gás carbônico

QO₂ - Consumo periférico de oxigênio

R - Coeficiente de troca respiratória

RER - Coeficiente de troca respiratória

RFC - Recuperação da frequência cardíaca

RPM - Rotações por minuto

SNA - Sistema nervoso autônomo

T0 - Reflete o maior valor obtido ao final do exercício, valor pico

TCPE - Teste Cardiopulmonar de Exercício

TD – *Time delay*

TD_{off} - Tempo de início da componente rápida do VO₂

T_{off} - Constante temporal da componente rápida do VO₂

TXT - Documentos de texto

VCO₂ - Produção de gás carbônico

VE - Ventilação minuto

VE/VCO₂ - Equivalente ventilatório de gás carbônico

VE/VO₂ - Equivalente ventilatório de oxigênio

VFC - Variabilidade frequência cardíaca

VO₂ - Consumo de oxigênio

VO₂ máx - Consumo máximo de oxigênio

VO_{2pico} - Consumo de oxigênio pico

V-slope - Slope da curva da produção de gás carbônico pelo consumo de oxigênio

τ - Tau, corresponde 63% de queda depois que o VO_{2pico}

Lista de quadros e Tabela

Quadro 1. Atividades expressas por MET's-equivalente Metabólico ($\text{mLO}_2/\text{kg} \cdot \text{min}^{-1}$);
Kg: kilograma; km/h: quilômetros por hora.....22

Tabela 1. Características antropométricas e clínicas, fatores de risco para doenças
cardiovasculares e as variáveis ventilatórias do teste de exercício
cardiopulmonar.....48

Lista de figuras

- Figura 1.** Representação esquemática do controle neural da circulação durante o exercício. ANP: atividade nervosa parassimpática; ANS: atividade nervosa simpática; Ach: acetilcolina; Ne: norepinefrina. (Adaptado de Fisher *et al.* 2015).....19
- Figura 2.** Fluxograma esquemático explicando os efeitos e alterações no sistema cardiovascular, sistema autônomo e musculoesquelético que o exercício físico provoca ao longo do tempo quando um programa de exercícios é implementado. Legenda: FC: Frequência cardíaca; VCF: Variabilidade frequência cardíaca; IC: Insuficiência cardíaca; VE: Ventrículo esquerdo. (Adaptado Souza WMM, Bezerra DVB, Reis MS. Exercício físico durante a pandemia da COVID-19 para indivíduos com fator de risco para doença cardiovascular: benefícios e segurança.....21
- Figura 3.** Representação dos valores obtidos a partir de um teste cardiopulmonar de exercício, evidenciando em que grau de risco os indivíduos podem ser avaliados e direcionados para o tratamento de acordo com a resposta extraída após o esforço. Legenda: LAV: limiar anaeróbio ventilatório; IC: Insuficiência cardíaca; VE: Ventrículo esquerdo. RER: quociente respiratório; VE/VCO_{2slope}: eficiência ventilatória; NYHA: *New York heart association*. (Adaptado: *Cardiopulmonary Exercise Testing in Heart Failure. JACC: Heart Failure, 2016*).....26
- Figura 4.** Representação gráfica da resposta do consumo de oxigênio (VO₂) (adaptado de CARITÁ et al, 2014).....29
- Figura 5.** Exemplo das cinéticas *on* e *off* do consumo de oxigênio com as curvas representando cada fase deste método identificando as variáveis de queda como amplitude e τ (Tau, 63% da queda do VO₂). Adaptado: *VO₂ Off Transient Kinetics in Extreme Intensity Swimming, 2011*.....30
- Figura 6.** As setas vermelhas representam as vias centrais de comando (eferente), enquanto as setas azuis (sensorial aferente) e verde indicam caminhos de feedback que podem influenciar a percepção do esforço e do comando central. As setas abertas (rotuladas A B e C) denotam alguns dos problemas não resolvidos relativos às interações entre a percepção do esforço e o comando central, como segue. A percepção do esforço pode modular o comando central ou vice-versa (A). A percepção do esforço (ou entradas específicas) pode influenciar as respostas cardiovasculares independentemente do

comando central durante o exercício (B). A antecipação (como estímulo alimentar) pode modificar a percepção do esforço (C). (Adaptado de *The relevance of central command for the neural cardiovascular control of exercise. EXP Physiol. 2010*).....32

Figura 7. Modelo teórico dos mecanismos de ajuste durante a recuperação da frequência cardíaca. (Adaptado de Peçanha *et al.*, 2013, *Heart rate recovery: autonomic determinants, methods of assessment and association with mortality and cardiovascular diseases. Clin Physiol Funct Imaging*).....34

Figura 8. Sugestão de valores para avaliar a RFC após um esforço em dois grupos distintos, pacientes com DCV e indivíduos saudáveis na esteira seguindo a literatura. (Adaptado de Peçanha *et al.*, 2013, *Heart rate recovery: autonomic determinants, methods of assessment and association with mortality and cardiovascular diseases. Clin Physiol Funct Imaging*).....36

Figura 9. A imagem apresenta a resposta do VO₂ após os dados serem coletado e inseridos no programa CardioKin para análises na queda após um TCPE. (Fonte: Laboratório GECARE).....37

Figura 10. Interações de sinais hemodinâmicos como pressão hidrostática, força de cisalhamento e alongamento circunferencial do tecido liso vascular que modulam a adaptação vascular ao exercício. Os efeitos da pressão e / ou estiramento nas células endoteliais são na figura junto com as adaptações das células musculares lisas induzidas pelo exercício. Adaptado de *Vascular adaptation to exercise in humans: role of hemodynamic stimuli. Physiol Rev.* (GREEN, 2017).....39

Figura 11. Variáveis ventilatórias e metabólicas e eletrocardiograma sendo captadas e registradas durante todo o período do teste de exercício cardiopulmonar (Fonte: Laboratório do GECARE).....41

Figura 12. Execução esquemática do teste de exercício cardiopulmonar (Fonte: próprio autor).....42

Figura 13. Ilustração do software *CardiokinUFRJ*, o ponto representando pela reta em vermelho do gráfico representa o ponto de recuperação após um TCPE utilizando a variável do VO₂ (A) e da FC (B) para analisar a resposta após o TCPE pelo programa. (Fonte: Laboratório do GECARE).....45

Figura 14. Fluxograma de triagem e análises dos exames do banco de dados do laboratório GECARE. Legendas: VO ₂ : consumo de oxigênio; HIIT: <i>high intensity interval training</i> ; ECG: eletrocardiograma.....	47
Figura 15. Teste t para comparação das médias de VO ₂ e FC para as respostas da τ (A) e TD (B). Os resíduos da análise da cinética de recuperação da FC (C) e do VO ₂ (D) representam o comportamento dos dados. Legenda: τ : Tau, Constante de tempo referente a 63% resposta do estado estável; T0: valor correspondente ao pico da resposta até a ao valor de repouso; TD: <i>time delay</i>	49
Figura 16. Correlações de Pearson entre o VO ₂ e FC para as variáveis da cinética de recuperação avaliando τ , T0, amplitude e TD. Legenda: τ : Tau, Constante de tempo referente a 63% resposta do estado estável; T0: valor correspondente ao pico da resposta até a ao valor de repouso; TD: <i>time delay</i>	50
Figura 17. Teste de concordância de Bland-Altman utilizado para avaliar a concordância entre dois métodos distintos que avaliaram as variáveis Tau do VO ₂ e FC.....	51
Figura 18. Análise do VO _{2pico} em relação aos valores da τ do VO ₂ e da FC que apresentaram um tempo alto ou mais baixo na queda após um TCPE.....	51

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	14
2. OBJETIVOS	16
2.1 Objetivo Geral	16
2.2 Objetivos Específicos	16
3. JUSTIFICATIVA	16
4. HIPÓTESE.....	17
5. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....	17
5.1 Fisiologia do Sistema Cardiovascular	17
5.2 Exercício físico e capacidade funcional	19
5.2.1 Teste cardiopulmonar de exercício.....	23
5.2.2 Variáveis obtidas através do teste cardiopulmonar de exercício	24
5.3 Cinética do VO ₂	27
5.3.1 Cinética de recuperação do VO ₂ e da frequência cardíaca	29
5.3.2 Aplicações clínicas da Cinética de recuperação do VO ₂	36
6. MATERIAL E MÉTODOS	39
6.1 Desenho do estudo	39
6.1.1 Participantes	39
6.1.2 Avaliação clínica	39
6.1.3 Avaliação inicial.....	40
6.1.4 Teste de exercício cardiopulmonar máximo ou sintoma-limitado	40
6.2 Análise da cinética recuperação do VO ₂ e da FC.....	42
6.3 Desenvolvimento do software	44
6.4 Análise estatística	45
7. RESULTADOS	45
8. DISCUSSÃO	51
8.1 Aplicabilidade da cinética da RFC.....	52
8.2 Variáveis da cinética de recuperação do VO ₂ e da FC	55
9. CONCLUSÃO.....	57
10. REFERÊNCIAS	58
11. ANEXO.....	68
11.1 PARECER CONSUBSTANCIADO DO COMITÊ DE ÉTICA.....	68
11.2 CERTIFICADO DE REGISTRO DE PROGRAMA DE COMPUTADOR	69
12. APENDICE	70
12.1 TCLE.....	70
12.2 - ANAMNESE	73

RESUMO

Diogo Van Bavel Bezerra
Orientador: Prof. Dr. Michel Silva Reis

Introdução: A análise do consumo de oxigênio (VO_2) durante a recuperação do exercício físico tem poder revelador da integridade e da função dos sistemas respiratórios, cardiovasculares e musculares para favorecer informações sobre mecanismos de controle da energética muscular e da função oxidativa. Interessantemente, a frequência cardíaca (FC) tem despertado interesse nos estudos de fisiologia clínica do exercício por apresentar resposta linear com a característica do exercício físico, mas sobretudo, pela sua possibilidade de obtenção e análise a partir de ferramentas de baixo custo, simples manuseio e com portabilidade quando comparada ao sistema analisador de gases do teste cardiopulmonar de exercício (TCPE). **Objetivo Geral:** Avaliar a validade da cinética de recuperação da FC e VO_2 durante um teste máximo de potência incremental para determinação da capacidade funcional de uma coorte de adultos. **Métodos:** Foram triados TCPE do Laboratório de Pesquisa em Avaliação e Reabilitação Cardiorrespiratória (GECARE) de 2013 a 2020, selecionados inicialmente 366 TCPE que permitiu identificar todo o processo de seleção e coleta dos exames salvos no nosso banco de dados, apresentando ao final de todo o processo um total de 242 TCPE com seus respectivos dados de VO_2 e FC (análise de 121 exames de VO_2 e FC). A amostra constituiu em testes de homens e mulheres com mais de 18 anos, saudáveis, com doenças crônicas ou com fator de risco para doenças cardiovasculares (DCV). Os voluntários foram submetidos ao TCPE associado ao sistema de ergoespirometria e foi executado por meio do protocolo de potência incremental do tipo rampa em cicloergômetro. A cinética de recuperação do VO_2 (RVO_2) e da FC (RFC) foi descrita através de um modelo matemático de função monoexponencial. Assim sendo, a análise da RVO_2 e da RFC foi realizada a partir da utilização do *CardioKinUFRJ for Windows*®, no qual permitiu selecionar os intervalos de tempo que descrevessem a cinética do VO_2 e FC durante o período de transição exercício-recuperação (RFC - 300 segundos), possibilitando a obtenção da τ , *time delay* e amplitude. **Resultados:** Foi observado que não há diferença na τ e TD quando comparado os parâmetros de VO_2 e FC. As análises da média dos resíduos de todos os dados da FC e VO_2 permitiu verificar o melhor ajuste do modelo monoexponencial a partir do método dos mínimos quadrados. Foi identificada uma correlação moderada entre a τ do VO_2 e FC ($r = 0,578$, $p = 0,0001$), enquanto uma correlação fraca para amplitude

($r = 0,328$, $p = 0,000239$) e TD ($r = 0,327$, $p = 0,000246$) respectivamente do VO_2 e FC, uma análise de Bland-Altman foi aplicada para as avaliações da τ do VO_2 e da FC, observando uma concordância de 93%. **Conclusão:** Nosso estudo permite concluir que é válido a determinação da cinética de recuperação da FC e do VO_2 a partir de testes incrementais máximos e/ou sintoma limitado, permitindo destacar que a estratégia de utilização da FC como marcador de CF e saúde física.

Palavras-Chaves: cinética do VO_2 ; cinética *off* do VO_2 ; teste cardiopulmonar de exercício; sistema nervoso autônomo; recuperação da frequência cardíaca.

ABSTRACT

Introduction: The analysis of oxygen consumption (VO_2) during recovery from physical exercise has a revealing power of the integrity of the respiratory, cardiovascular and muscular systems to favor information on mechanisms for controlling muscle energy and oxidative function. Interestingly, heart rate (HR) has aroused interest in clinical physiology studies of exercise because it presents a linear response with the characteristic of physical exercise, but above all, due to its possibility of obtaining and analyzing it from low-cost tools, simple handling and with portability when compared to the cardiopulmonary exercise test (CPET) gas analyzer system. **Objective:** To evaluate the validity of the HR and VO_2 recovery kinetics during a maximum incremental power test to determine the functional capacity of an adult cohort. **Methods:** All CPET from the Research Laboratory for Cardiorespiratory Evaluation and Rehabilitation (GECARE) from 2013 to 2020 were screened. The sample consisted of tests of men and women over 18 years old, healthy, with chronic diseases or with a risk factor for cardiovascular diseases (CVD). The volunteers were submitted to the CPTE associated with the ergospirometry system and it was performed using the incremental power protocol of the ramp type in a cycle ergometer. The recovery kinetics of VO_2 (RVO_2) and HR (HRR) was described using a mathematical model of monoexponential function. Therefore, the analysis of RVO_2 and HRR was performed using CardioKinUFRJ for Windows®, in which it was possible to select the time intervals that describe the kinetics of VO_2 and HR during the exercise-recovery transition period (HRR - 300 seconds), making it possible to obtain τ , time delay and amplitude. **Results:** Initially 366 CPET were selected, which allowed us to identify the entire process of selection and collection of exams saved in our database, presenting at the end of the entire process a total of 242 CPET with their respective VO_2 and HR data (analysis of 121 exams of VO_2 and HR) analyzed by the method of kinetics during recovery. It was observed that there is no difference in τ and TD when comparing VO_2 and HR parameters. We have the analysis of the mean of the residuals of all the HR and VO_2 data, which allowed us to verify the best fit of the monoexponential model using the least squares method. A moderate correlation was identified between VO_2 τ and HR ($r = 0.578$, $p = 0.0001$), while a weak correlation for amplitude ($r = 0.328$, $p = 0.000239$) and TD ($r = 0.327$, $p = 0.000246$) of VO_2 and HR

respectively. **Conclusion:** our study allows to conclude that the determination of the kinetics of HR and VO₂ recovery based on maximum incremental tests and/or limited symptom is valid. In addition, the HRR showed strong correlations and good agreement with the VO₂ recovery kinetics and good discriminatory power of the functional capacity of an adult cohort.

Key-words: VO₂ kinetics; kinetic off of VO₂; cardiopulmonary exercise test; autonomic nervous system; heart rate recovery.

1. INTRODUÇÃO

O consumo de oxigênio (VO_2) representa uma das variáveis cardiovasculares mais onipresentes da ciência do exercício para mensurar a capacidade aeróbia, sendo um marcador da aptidão (LEVINE, 2008). Como o VO_2 tem um comportamento linear com a demanda metabólica, o conhecimento das relações de limitação e/ou interdependência cardiovascular, respiratória e muscular periférica se mostra importante, principalmente no processo de suporte metabólico às atividades físicas de vida diária ou exercício físico (BRAWNER; EHRMAN; BOLE; KERRIGAN *et al.*, 2021; REIS; OLIVEIRA; GUIO; BEZERRA *et al.*, 2020), (GO; MOZAFFARIAN; ROGER; BENJAMIN *et al.*, 2013; OLIVEIRA; BRANT; POLANCZYK; BIOLO *et al.*, 2020).

O exercício físico tem papel fundamental na saúde e qualidade de vida individual ou coletiva, sendo um estímulo efetivo para aumentar o metabolismo muscular e aperfeiçoar o sincronismo com o sistema cardiovascular e respiratório (POOLE; KELLEY; MUSCH, 2016). No início do exercício, a demanda de oxigênio (O_2) para os músculos ativos, juntamente com aumentos na produção de energia (adenosina trifosfato – ATP) advinda do metabolismo energético, possibilita uma visão acerca de uma oferta eficiente ou reduzida para os músculos neste momento. A mudança nos sistemas de produção de ATP e predominância aeróbia se alteram para vias anaeróbias levando o indivíduo mais rápido à fadiga aguda e precoce, reduzindo assim, a tolerância ao trabalho (XU; RHODES, 1999).

Uma variável cardiovascular importante para mensurar esforço, controlar e monitorar a intensidade dos treinos e respostas não invasivas do sistema nervoso autonômico é a frequência cardíaca (FC), pois é uma ferramenta útil de se avaliar do início ao fim do exercício físico (HUANG; LEU; CHEN; LIN, 2005). Um ponto importante tanto pela avaliação da FC quanto do VO_2 é a recuperação imediata destas variáveis ao final do esforço (avaliadas após testes máximo, submáximo ou treinamento) como estratégias úteis para prever eventos clínicos, mortalidade e melhora no desempenho (HUANG; LEU; CHEN; LIN, 2005; POOLE; JONES, 2012). Valores reduzidos na recuperação da FC e VO_2 são fortes preditores de morte e baixa tolerância ao esforço, visto que uma rápida queda no VO_2 e/ou FC após o exercício reflete um menor risco de doenças cardiovasculares (DCV).

A cinética do VO_2 tem sido a forma de avaliar essa resposta durante a transição do repouso-exercício e exercício-repouso, pois os ajustes metabólicos para uma melhor oferta e utilização do O_2 podem ser caracterizados pelos perfis dinâmicos através da interação dos sistemas respiratório, cardiovascular e muscular. Essa interação favorece, do início do esforço e após o término, os mecanismos de controle do metabolismo e da função oxidativa (XU; RHODES, 1999).

Uma maior compreensão do controle da cinética de VO_2 e sua relação com a plasticidade do sistema de transporte/utilização muscular de O_2 é considerada importante para melhorar a condição de saúde humana, não apenas em atletas, mas também em indivíduos com patologias que apresentam uma característica de baixa velocidade nessa recuperação. A cinética de recuperação ou cinética *off* se caracteriza pela análise do VO_2 após a interrupção do exercício quando há uma queda exponencial até atingir valores basais (POOLE; JONES, 2012). Esse fenômeno é importante pois reflete a capacidade do corpo humano em responder aos diversos ajustes metabólicos pós-exercício. Um exemplo disso é a capacidade de ajuste do sistema simpático e parassimpático, que faz com que haja a diminuição da FC até os valores basais pré-exercício. Outros ajustes podem ser verificados a partir da ressíntese da fosfocreatina (PCR) e a utilização de O_2 no músculo esquelético. Quanto mais eficaz é a capacidade do organismo do indivíduo em retornar aos valores basais, melhor é a sua capacidade de adaptação metabólica (SOUSA; FIGUEIREDO; KESKINEN; RODRÍGUEZ *et al.*, 2011).

Diante do exposto, foi elaborado o presente estudo com propósito de avaliar a validade da cinética da recuperação da FC como marcador da capacidade funcional e correlacionar com a cinética de recuperação do VO_2 após teste cardiopulmonar de exercício (TCPE) máximo ou sintoma-limitado (FLORIANO; ORSINI; M; REIS; MS, 2019). Entendendo a importância desta variável, o intuito desse trabalho é responder se a FC seria um bom parâmetro para refletir o comportamento do VO_2 na recuperação pós-esforço de adultos em protocolos de potência incremental avaliado por um teste cardiopulmonar de exercício (TCPE).

Vale ressaltar a importância de tal investigação, uma vez que a obtenção e análise da resposta da FC representa ferramenta de mais baixo custo, simples manuseio e com portabilidade quando comparada ao sistema analisador de gases do TCPE. Assim, a concepção da presente tese foi avaliar e comparar a resposta da FC e do VO_2 - em população com características demográficas, clínicas e funcionais mais amplas - por meio

do modelo monoexponencial implementado em um *software*, que foi registrado a partir da Agência de Inovação da UFRJ junto ao Ministério da Economia e que será de livre acesso para os usuários.

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

- Avaliar a validade da cinética de recuperação da FC e VO_2 durante um teste máximo de potência incremental em cicloergômetro para determinação da capacidade funcional de uma coorte de adultos.

2.2 Objetivos Específicos

- Comparar a cinética de recuperação da FC e VO_2 durante um teste máximo de potência incremental em cicloergômetro para determinação da capacidade funcional de uma coorte de adultos.
- Correlacionar os parâmetros da cinética de recuperação da FC e VO_2 durante um teste máximo de potência incremental em cicloergômetro para determinação da capacidade funcional de uma coorte de adultos.
- Avaliar a concordância da cinética de recuperação da FC e VO_2 durante um teste máximo de potência incremental em cicloergômetro para determinação da capacidade funcional de uma coorte de adultos.
- Avaliar o poder discriminador se indivíduos com melhor cinética teriam maior VO_2 .
- Apresentar o programa *CardioKinUFRJ* como uma ferramenta de análise das respostas cardiovasculares partir de análises das variáveis de tempo.

3. JUSTIFICATIVA

O conhecimento das variáveis do sistema cardiovascular e sua importância como formas de controle e acompanhamento do esforço faz com que isso se torne um recurso fácil e simples, logo é muito utilizada por profissionais da saúde que trabalham com exercício físico e por praticantes. Portanto o entendimento do nosso estudo se justifica através de 3 pontos: i) o efeito do exercício físico sobre a tolerância ao esforço refletida pelo tempo de recuperação, ii) fornecer um melhor entendimento dos mecanismos fisiológicos através da análise da cinética do consumo de oxigênio na recuperação do exercício físico (TCPE), pouco conhecido no meio científico, iii) apresentação do programa *CardioKinUFRJ* como produto final deste trabalho que possibilita avaliar estas

alterações fisiológicas das variáveis do sistema cardiovascular a partir de análises do tempo que levam para se estabilizar ou retornar aos valores basais. Esta ferramenta permitirá futuramente analisar de forma rápida respostas de recuperação pós esforço para quem trabalha com exercício físico em populações heterogêneas.

4. HIPÓTESE

As hipóteses do estudo foram:

- 1) A cinética de recuperação da FC e VO_2 durante um teste máximo de potência incremental para determinação da capacidade funcional de uma coorte de adultos revelará similaridade;
- 2) A cinética de recuperação da FC e VO_2 durante um teste máximo de potência incremental para determinação da capacidade funcional de uma coorte de adultos mostrará correlações significativas e fortes;
- 3) A cinética de recuperação da FC e VO_2 durante um teste máximo de potência incremental para determinação da capacidade funcional de uma coorte de adultos apresentará boa concordância.

5. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

5.1 Fisiologia do Sistema Cardiovascular

O sistema cardiovascular desempenha inúmeras funções importantes no corpo, contribuindo de forma ativa em todos os outros sistemas fisiológicos do organismo (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2013). Através de um sistema fechado e eficiente de circulação, contendo uma “bomba” (coração), uma rede de vasos (sistema vascular) e um meio fluído (sangue), o sistema cardiovascular distribui seu fluxo ao longo de todo o corpo e por todos os vários órgãos e tecidos, sendo o débito cardíaco (DC) a variável avaliada para entender este processo contínuo. Esse sistema apresenta um órgão muscular que trabalha de forma eficiente, constituído de fibras cardíacas com dois átrios (direito e esquerdo) e dois ventrículos (direito e esquerdo) (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2013).

De acordo com as necessidades metabólicas, o sistema cardiovascular irá remover os resíduos do metabolismo produzindo nos tecidos e, em conjunto com o sistema renal, excretar para o meio externo (THOMPSON; ARENA; RIEBE; PESCATELLO *et al.*, 2013). Dessa forma, o sangue oxigenado que entra pelo átrio esquerdo, fluindo para o ventrículo esquerdo e, na sequência, sendo ejetado na aorta para a circulação sistêmica arterial, será o responsável em levar os nutrientes necessários para todos tecidos do corpo.

A FC é um parâmetro importante deste sistema, muito útil para avaliar alterações por estímulos diversos, pois é regulada pelo nó sinusal, nó atrioventricular e fibras nervosas que constituem o sistema de condução (COSTILL; THOMASON; ROBERTS, 1973). O controle do sistema cardiovascular é realizado pelo sistema nervoso autonômico (SNA), o qual apresenta nervos aferentes e eferentes, na forma de terminações nervosas simpáticas por todo miocárdio e parassimpática pelo nó sinusal e o nó atrioventricular (CATAI; PASTRE; GODOY; SILVA *et al.*, 2020; VANDERLEI; PASTRE; HOSHI; CARVALHO *et al.*, 2009).

As respostas cardiovasculares ao exercício são coordenadas pelo SNA e depende de mecanismos neurais centrais e periféricos. Esses mecanismos são didaticamente divididos em ativadores e modulatórios. Os mecanismos ativadores são compostos pelo comando central e o reflexo pressor do exercício. O barorreflexo arterial, cardiopulmonar e o quimiorreflexo arterial são considerados mecanismos modulatórios. Esse complexo sistema é ativado para manter o fluxo sanguíneo quando a demanda metabólica aumenta ou quando há uma redução do esforço durante o período de recuperação e durante o repouso (FISHER; YOUNG; FADEL, 2015; RIBEIRO; ROCHA; TERRANOVA; CESARANO *et al.*, 2011).

Esses mecanismos levam sinais ao centro de controle cardiovascular no bulbo, mais especificamente ao núcleo do trato solitário, que tem a capacidade de integrar todas as informações e gerar respostas eferentes modificando as atividades parassimpática e simpática para os órgãos efetores, gerando assim as respostas cardiovasculares ao exercício (FISHER; YOUNG; FADEL, 2015) (Figura 1).

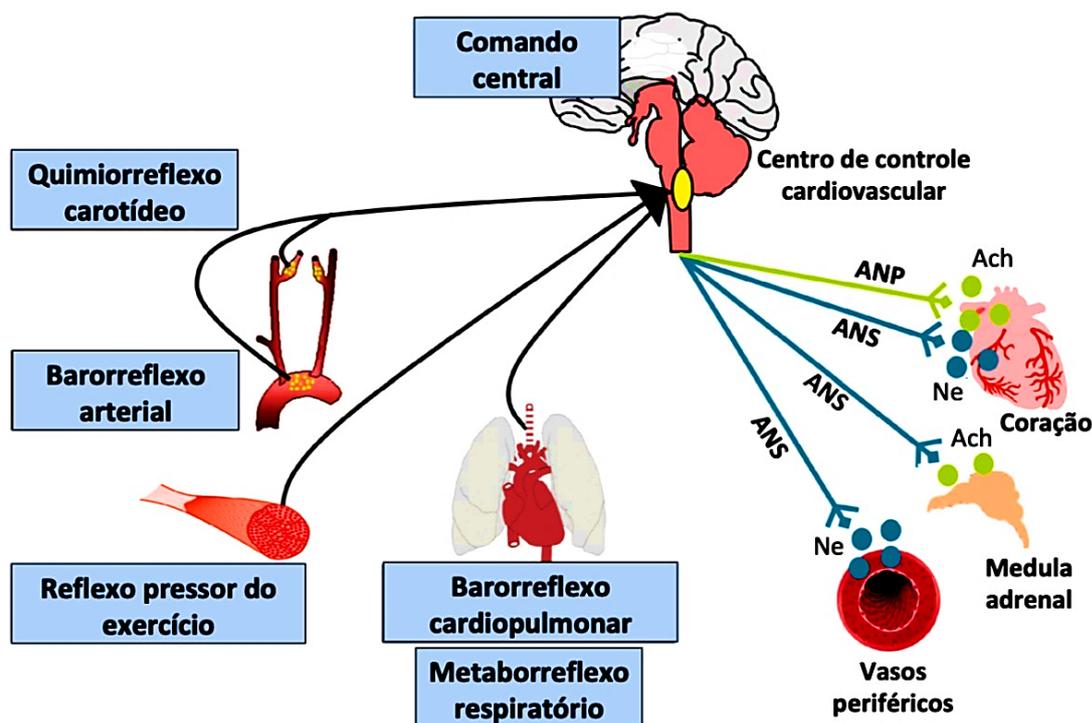


Figura 1. Representação esquemática do controle neural da circulação durante o exercício. ANP: atividade nervosa parassimpática; ANS: Atividade nervosa simpática; Ach: Acetilcolina; Ne: Norepinefrina. Adaptado de Fisher *et al.* (2015).

Os ajustes induzidos pelo comando central junto com as modificações na demanda metabólica causadas pelo exercício físico elevam o DC, aumentando a diferença arteriovenosa, redistribuindo o fluxo sanguíneo para todo o corpo e facilitando a entrada de nutrientes e retirada de resíduos, além de alterar a pressão arterial sistêmica (PAS). A diferença arteriovenosa representa a porcentagem de O_2 captado do sangue pelos tecidos, sendo importante variável durante o exercício, pois quanto mais eficiente for essa etapa final da circulação sistêmica, melhor será o desempenho durante o esforço (NEDER; JA; LE, 2003).

5.2 Exercício físico e capacidade funcional

O termo capacidade funcional (CF) quando surge em textos científicos ou reportagens, está associado a uma maior habilidade do corpo em realizar esforços relacionados a atividades da vida diária (BRAWNER; EHRMAN; BOLE; KERRIGAN *et al.*, 2021). Portanto, uma CF alta quantifica a capacidade que um indivíduo possui em manter uma cadeia interligada de processos que incluem boa ventilação pulmonar e difusão entre os gases, função ventricular esquerda (sístole e diástole), capacidade dos vasos em acomodar e transportar de forma eficiente o sangue do coração para atender

com precisão as necessidades de oxigênio e das células musculares para receber e usá-lo. Ademais, unir a oferta de oxigênio e nutrientes entregue pelo sangue, assim como para a comunicação com as demandas metabólicas (ROSS; BLAIR; ARENA; CHURCH *et al.*, 2016).

Para ocorrer um aumento na CF uma das principais estratégias é a implementação de esforços que produzam movimentos corporais devido à contração muscular, resultando em gasto energético. Esse conceito está associado à atividade física que pode ser classificada em atividades de vida diária, de autocuidado, ocupacional ou laboral, de transporte ou de lazer (FARINATTI, 2003). Enquanto que, o exercício físico (EF) está integrado a um processo de sistematização e planejamento de um conjunto de atividades com o propósito de estimular o trabalho dos sistemas do corpo humano, isso visando aumentar os níveis de aptidão física que poderão refletir em redução no risco de morte por doenças cardiovasculares (BLAIR; KOHL; PAFFENBARGER; CLARK *et al.*, 1989; KAMPERT; BLAIR; BARLOW; KOHL, 1996), câncer (KAMPERT; BLAIR; BARLOW; KOHL, 1996), obesidade (STEFAN; BIRKENFELD; SCHULZE; LUDWIG, 2020) diabetes Mellitus (WAKE, 2020) e por transtornos mentais (MIKKELSEN; STOJANOVSKA; POLENAKOVIC; BOSEVSKI *et al.*, 2017).

De tal modo que, o EF representa uma forma de melhorar a saúde da população em geral, com importantes efeitos no metabolismo da glicose, na função do músculo esquelético, nos sistemas respiratórios, cardíacos e ósseos (FIUZA-LUCES; GARATACHEA; BERGER; LUCIA, 2013), na função endotelial, na redução nos níveis de lipoproteínas e nas lesões ateroscleróticas (SANTOS; VICENTE; CORREA, 2019) e de outros órgãos (Figura 2). O EF eleva o VO_{2pico} melhorando assim a função cardíaca, no qual poderá refletir na melhora da qualidade de vida com uma redução da mortalidade e morbidade (GIELEN; SCHULER; ADAMS, 2010). Estes efeitos ocorrem devido ao EF promover melhoras na circulação periférica e coronariana, intervindo assim diretamente no desempenho muscular (DE SOUZA; BEZERRA; REIS, 2021; DYAKOVA; KAPILEVICH; SHYLKO; POPOV *et al.*, 2015) (Figura 2).

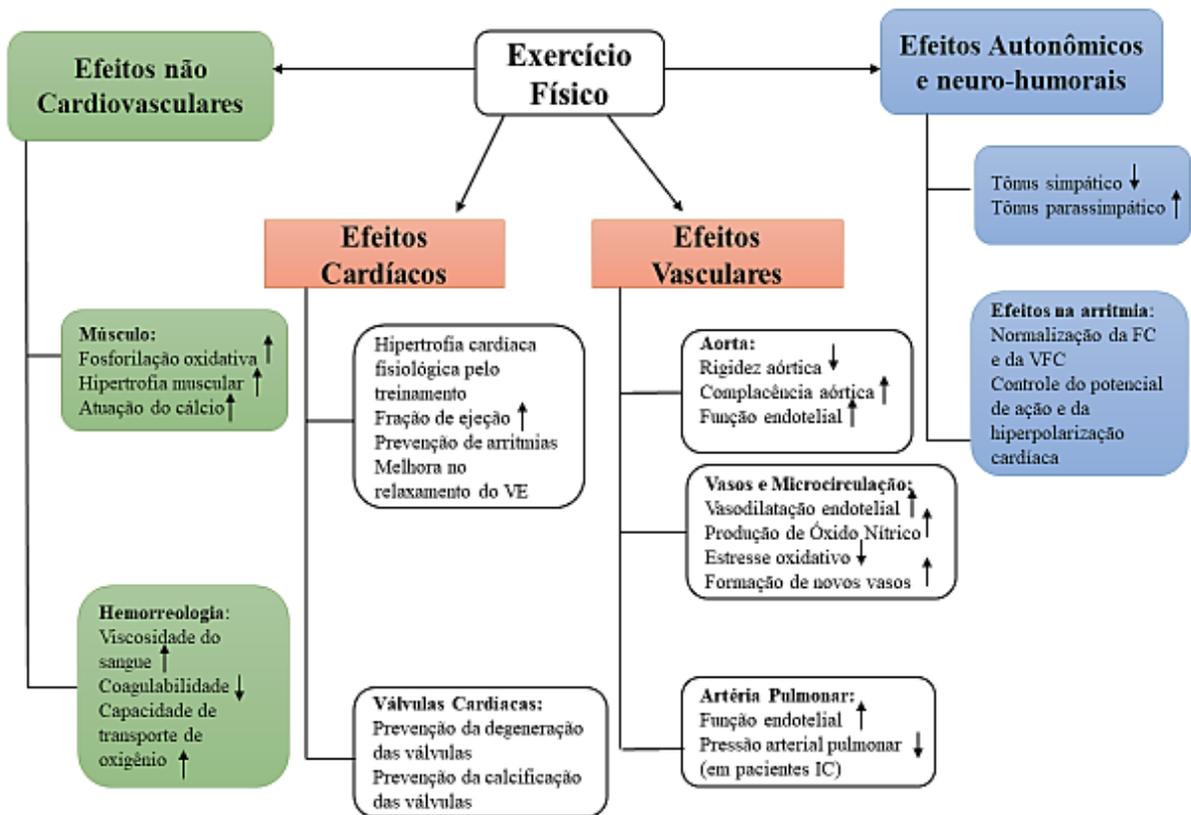


Figura 2. Fluxograma esquemático explicando os efeitos e alterações no sistema cardiovascular, respiratório, sistema autônomo e musculoesquelético que o exercício físico provoca ao longo do tempo quando um programa de exercícios é implementado. Legenda: FC: Frequência cardíaca; VFC: Variabilidade frequência cardíaca; IC: Insuficiência cardíaca; VE: Ventrículo esquerdo. Adaptado Souza WMM, Bezerra DVB, Reis MS. Exercício físico durante a pandemia da COVID-19 para indivíduos com fator de risco para doença cardiovascular: benefícios e segurança. Rev Bras Fisiol Exerc 2021.

As formas de quantificar a intensidade relativa do EF incluem as variáveis de análises como VO_2 , FC ou equivalentes metabólicos (MET) (BRAWNER; EHRMAN; BOLE; KERRIGAN *et al.*, 2021). Essas variáveis apresentam vantagens e limitações ao refletir a intensidade do EF. Um parâmetro para avaliação da CF é o MET, que compreende a 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 1) (AINSWORTH; HASKELL; LEON; JACOBS *et al.*, 1993; FARINATTI, 2003).

Quadro 1. Atividades expressas por MET's-equivalente Metabólico (3,5 ml x kg x min-1); km/h: quilômetros por hora; W: Watts. (Fonte: adaptado de FARINATTI, 2003).

05192	2,8	Atividades Domésticas	Caminhar /correr, brincando com animais, esforço leve (apenas períodos ativos)
05193	4,0	Atividades Domésticas	Caminhar/correr, brincando com animais, esforço moderado (apenas períodos ativos)
05194	5,0	Atividades Domésticas	Caminhar/correr, brincando com animais, esforço vigoroso (apenas períodos ativos)
05195	3,5	Atividades Domésticas	Em pé, dando banho no cachorro
06010	3,0	Reparos Domésticos	Conserto de aeroplanos
06020	4,0	Reparos Domésticos	Conserto de carro (pesado, com trabalho corporal)
06030	3,0	Reparos Domésticos	Conserto de carro (leve, sem trabalho corporal)
06040	3,0	Reparos Domésticos	Carpintaria, geral, em ateliê (cód. 620 de Taylor)
06050	6,0	Reparos Domésticos	Carpintaria, exterior da casa, instalar calhas, construir uma cerca (cód. 640 de Taylor)
06060	4,5	Reparos Domésticos	Carpintaria, acabamento de móveis ou cabines pequenas (closets etc)
06070	7,5	Reparos Domésticos	Carpintaria, serrando madeira dura
06080	5,0	Reparos Domésticos	Calafetagem, cabana de madeira
06090	4,5	Reparos Domésticos	Calafetagem, exceto cabana de madeira
06100	5,0	Reparos Domésticos	Limpar calhas
06110	5,0	Reparos Domésticos	Arrumar a garagem (prospectando garagem em desordem)
06120	5,0	Reparos Domésticos	Instalar janelas pesadas
06130	4,5	Reparos Domésticos	Colocar ou remover carpete
06140	4,5	Reparos Domésticos	Colocar piso ou linóleo
06150	5,0	Reparos Domésticos	Pintar, exterior da casa (cód. 650 de Taylor)
06160	3,0	Reparos Domésticos	Pintar, colocar papel de parede, revestir de gesso, raspagem, interior da casa, pendurar placas de pedra, remodelagem
06165	4,5	Reparos Domésticos	Pintar (cód. 630 de Taylor)
06170	3,0	Reparos Domésticos	Colocar e remover tela de piche em barcos (manta ou calafetagem do barco)
06180	6,0	Reparos Domésticos	Consertar telhado
06190	4,5	Reparos Domésticos	Revestir chão com areia com uso de máquina
06200	4,5	Reparos Domésticos	Raspar ou pintar um barco a vela ou motor
06210	5,0	Reparos Domésticos	Retirar terra com pá
06220	4,5	Reparos Domésticos	Lavar e encerar o casco de barco, carro, barco a motor, aeroplano
06230	4,5	Reparos Domésticos	Lavar e pintar cercas

Desse modo, períodos prolongados de inatividade física levam a alterações na modulação simpato-vagal e na função oxidativa do músculo esquelético, resultando na redução do volume sistólico e na eficiência cardíaca (PERHONEN; FRANCO; LANE; BUCKEY *et al.*, 2001). Dados da Organização Mundial da Saúde (OMS) de 2016 apontam que 44% das causas de morte em todo o planeta foram de etiologia cardiovascular (THOMPSON; ARENA; RIEBE; PESCATELLO *et al.*, 2013). Quando a inatividade física está associada com alguma cardiopatia, o risco de mortalidade aumenta significativamente (BENJAMIN; MUNTNER; ALONSO; BITTENCOURT *et al.*, 2019).

Em pacientes com fatores de risco para DCV há melhora significativa da CF, nos valores pressóricos e qualidade de vida com intervenções simples por meio de atividades de exercício aeróbio e/ou de força, sem risco associado à progressão da doença (BOCCHI, 2010; LAOUTARIS; ADAMOPOULOS; MANGINAS; PANAGIOTAKOS *et al.*, 2013). Outro importante efeito que o exercício físico provoca é a melhora da disfunção muscular periférica causada por anormalidades nas mitocôndrias devido redução

significativa na ação de enzimas oxidativas, que pode interferir na utilização do oxigênio, resultando no aumento na proporção das fibras com características do tipo II, promovendo fadiga precoce e diminuição da capacidade funcional (DREXLER; RIEDE; MÜNZEL; KÖNIG *et al.*, 1992; LAOUTARIS; ADAMOPOULOS; MANGINAS; PANAGIOTAKOS *et al.*, 2013).

A realização de avaliações de aptidão física permite uma prescrição especificada dos EF, com o objetivo de obter melhores resultados e 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 TCPE. Com isso, podemos quantificar o déficit funcional, bem como estabelecer metas a serem atingidas dentro de um programa de EF. 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 (THOMPSON; ARENA; RIEBE; PESCATELLO *et al.*, 2013).

5.2.1 Teste cardiopulmonar de exercício

O TCPE, também conhecido como teste de esforço ou teste ergoespirométrico ou cardiorrespiratório, é um método não invasivo de avaliação sistêmica, considerado padrão ouro, no qual possibilita a avaliação da integridade dos ajustes cardiovasculares, respiratórios, musculares periféricos, neurofisiológicos, humorais e hematológicos do organismo humano durante a execução do exercício físico. Nesse sentido, o TCPE tem por objetivo determinar o estresse que o exercício pode desencadear e identificar anormalidades que não se manifestam em repouso, melhorando a sensibilidade da avaliação diagnóstica (FLORIANO; ORSINI; M; REIS; MS, 2019).

Esse método de análise permite a avaliação da CF a partir das mensurações da troca gasosa, respiração por respiração, prevendo e caracterizando efeitos fisiológicos em pacientes com comorbidades, adultos saudáveis ou indivíduos sedentários e atletas. O TCPE possibilita diagnosticar doenças cardiovasculares, o grau de gravidade mensurando resposta clínica e sendo também uma excelente ferramenta para avaliar estágios de doenças e identificar evoluções no tratamento ou intervenções (GUAZZI; BANDERA; OZEMEK; SYSTROM *et al.*, 2017; MALHOTRA; BAKKEN; D'ELIA; LEWIS, 2016).

O uso do TCPE exhibe algumas limitações como a existência de um local com condições e características apropriadas (laboratório próprio, refrigerado com a

temperatura entre 22 e 24°C e com a umidade relativa do ar entre 50 e 70%), equipamentos com custos elevados e complexos e equipe de pelo menos três profissionais bem capacitados para a realização deste teste (BALADY; ARENA; SIETSEMA; MYERS *et al.*, 2010; NEDER; JA; LE, 2002). Essas condições necessárias para execução do TCPE podem inviabilizar o acesso amplo da população a essa modalidade de exame, o que pode ficar limitado aos centros de pesquisa e grades clubes esportivos.

5.2.2 Variáveis obtidas através do teste cardiopulmonar de exercício

O VO₂ é considerado um dos principais índice da capacidade cardiorrespiratória, podendo ser usada na prescrição da intensidade do treinamento em atletas, programas de condicionamento físico e reabilitação, e também identificar melhoras na resistência aeróbia (SINGH; MORGAN; HARDMAN; ROWE *et al.*, 1994). Para mensurar esse parâmetro os métodos mais precisos são o TCPE e, de forma indireta, os testes de campos, como o teste de caminhada de 6 minutos, *shuttle walking test*, de teste de *cooper*, entre outros que possibilitam estimar a CF de forma direta e indireta (NEDER; JA; LE, 2002).

As variáveis consideradas mais importantes e ao mesmo tempo mais usadas como padrão de respostas ao exercício são o VO₂, a quantidade de ar necessária por minuto exalada para eliminar um litro de CO₂ (VCO₂) e ventilação (VE), juntamente com a FC, PAS e pulso de oxigênio (MALHOTRA; BAKKEN; D'ELIA; LEWIS, 2016). O VO_{2máx} 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. Por outro lado, o consumo de oxigênio pico (VO_{2pico}) é avaliado como um parâmetro durante testes limitado por sintomas, sendo mais fácil de identificar a CF que é um importante preditor de sobrevivência e prognóstico. Em pacientes com insuficiência cardíaca crônica (ICC), valores ≤14 ml/kg/min representam 6% de risco de mortalidade com indicação de transplante como forma de aumentar o tempo de sobrevida, enquanto em homens de meia-idade ativos costumam ter um VO_{2máx} variando entre 25 e 35 ml/kg/min, adolescentes e adultos jovens entre 35 e 55 ml/kg/min, e atletas de elite em modalidades predominantemente aeróbicas podem até ultrapassar 70 ml/kg/min (GUAZZI; ADAMS; CONRAADS; HALLE *et al.*, 2012).

O VO_{2pico} é também influenciado por fatores não cardíacos como idade, sexo e massa muscular periférica, consistindo em componentes importantes como:

$$VO_{2pico} = FC_{máx} \times DC_{máx} \times Dif_{AO_2-VO_{2máx}}$$

Onde: $Dif_{AO_2-VO_{2m\acute{a}x}}$ é a extração de O_2 de tecidos periféricos sendo dependente da concentração da hemoglobina, de capilares distribuídos no tecido muscular e da quantidade de mitocôndrias que serão capazes de aceitar o oxigênio.

Outro parâmetro respiratório importante que o TCPE analisa é o VCO_2 , que é obtido pela diferença entre o volume de CO_2 expirado e inspirado, geralmente expresso em mL/min ou L/min. Em protocolos de carga constante ou carga incremental, o VCO_2 pode ser uma estimativa confiável da taxa periférica de troca de CO_2 (QCO_2). Apesar do CO_2 ser cerca de 20 vezes mais difusível do que o O_2 nos tecidos, uma dada mudança na produção periférica de CO_2 (QCO_2) demora mais tempo de ser refletida na VCO_2 do que variações no consumo periférico de O_2 (QO_2). Valores isolados de VCO_2 , tanto no exercício máximo como submáximo, apresentam escassa importância prática - esses dependem da intensidade do exercício e da taxa de incrementação da carga (BALADY; ARENA; SIETSEMA; MYERS *et al.*, 2010; NEDER; JA; LE, 2002; REIS; SPERANDIO; CORREA; GUIZILINI *et al.*, 2018).

A inclinação da eficiência ventilatória de CO_2 (VE/VCO_2 *slope*) tem se revelado um parâmetro corriqueiro da avaliação de pacientes com insuficiência cardíaca crônica (ICC). Ela reflete a mensuração da ventilação exigida para a troca de 1L/min de CO_2 , refletindo a perfusão ventilatória durante o exercício, bem como o controle neural e hiperventilação, pois reduções na tensão de CO_2 arterial e aumento do espaço morto causam elevação anormal no VE/VCO_2 *slope*. A figura 3 apresenta de forma ilustrativa as variáveis do TCPE e como as reduções ou alterações nestes marcadores respiratórios estão associados com uma resistência vascular pulmonar ao exercício e em repouso, visto que VE/VCO_2 *slope* > 36 pode ser considerado um excelente preditor de eventos em pacientes com ICC (MALHOTRA; BAKKEN; D'ELIA; LEWIS, 2016).

Outro marcador da capacidade aeróbia em exercícios submáximos é o limiar anaeróbio ventilatório (LAV) ou limiar de troca gasosa ventilatório ou primeiro limiar ventilatório. O LAV pode ser definido como a intensidade de exercício físico na qual a produção de energia pelo metabolismo anaeróbio passa a se elevar 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 (FLORIANO; ORSINI; M; MS, 2019; K; JE; D; BJ *et al.*, 1999; WHIPP; DAVIS; TORRES; WASSERMAN, 1981). Uma forma clássica de identificar o LAV ocorre pelo

método visual, no qual irá representar a perda da linearidade entre VE e o VO₂, traduzido na prática pelo equivalente de oxigênio mais baixo (VE/VO₂) antes de seu aumento progressivo ou pelo início do aumento no VE/VO₂ em desproporção ao VE/VCO₂ (K; JE; D; BJ *et al.*, 1999).

Ainda na caracterização do LAV, observa-se um aumento na razão de trocas respiratórias ($R = VCO_2/VO_2$) e um aumento progressivo da pressão expirada de oxigênio (PETO₂) (K; JE; D; BJ *et al.*, 1999; NEDER; JA; LE, 2002). O LAV pode ser determinado no TCPE pelo método computadorizado do *V-slope*, no qual busca-se localizar diretamente o ponto de início da aceleração da VCO₂ em relação ao VO₂, devendo esse sempre ser comparado àquele observado pela análise visual. Assim, o LAV surge como um marcador importante da CF e um preditor de morte, pois valores <11 mL/kg/min estão associados com um risco elevado de 5,3 vezes em até 6 meses em pacientes com ICC com fração de ejeção reduzida (MALHOTRA; BAKKEN; D'ELIA; LEWIS, 2016).

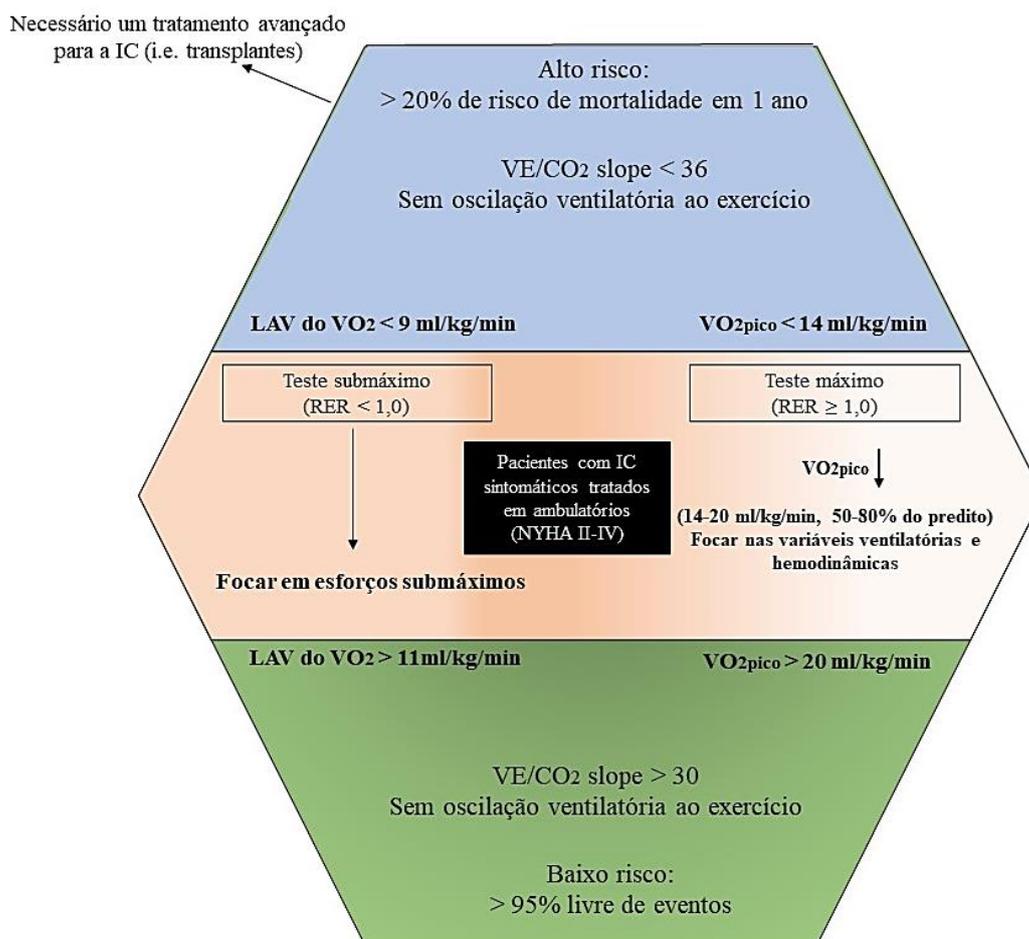


Figura 3. Representação dos valores obtidos a partir de um teste cardiopulmonar de exercício, evidenciando em que grau de risco os indivíduos podem ser avaliados e direcionados para o tratamento de acordo com a resposta extraída após o esforço. Legenda: LAV: limiar anaeróbio

ventilatório; IC: Insuficiência cardíaca; VE: Ventrículo esquerdo. RER: quociente respiratório; VE/VCO_{2slope}: eficiência ventilatória; NYHA: *New York heart association*. (Adaptado: *Cardiopulmonary Exercise Testing in Heart Failure. JACC: Heart Failure, 2016*).

5.3 Cinética do VO₂

Durante a transição de repouso para o exercício ou para cargas mais elevadas são necessários ajustes metabólicos na utilização do O₂ atmosférico e consumo de oxigênio da musculatura em atividade para produção de ATP. A ciência da cinética do VO₂ procura caracterizar os perfis dinâmicos através da interação dos sistemas respiratórios, cardiovasculares e musculares para favorecer mecanismos de controle da energética muscular e da função oxidativa (XU; RHODES, 1999). Entendendo a importância desse processo durante essas fases de transições, a cinética de VO₂ pode auxiliar no entendimento de como este O₂ está sendo entregue ao músculo ativo ou a capacidade do músculo em usá-lo (KEMPS; SCHEP; HOOGSTEEEN; THIJSSSEN *et al.*, 2009).

Um entendimento maior acerca do controle da cinética de VO₂ e sua relação com a plasticidade do sistema de transporte/utilização muscular de O₂ é considerado um método importante, isso porque, essa ferramenta permite descrever como está a saúde cardiovascular, não apenas nas populações atléticas, mas para os indivíduos com patologias que apresentam uma baixa velocidade durante a cinética VO₂ como em idosos, pacientes com IC, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e crianças (XU; RHODES, 1999).

Essas observações da resposta do VO₂ antes, durante e após o esforço já vem sendo investigadas há décadas. Krogh e Lindhard (KROGH; LINDHARD, 1913) em 1913, observou aumento da cinética do VO₂ em resposta ao exercício moderado de 12 minutos, descrevendo que as mudanças encontradas poderiam ser pela melhora na ventilação, fluxo sanguíneo, troca respiratória e tensão de CO₂ alveolar em seres humanos durante os primeiros minutos de atividade física. Em 1923, Hill e Lupton (XU; RHODES, 1999) publicaram em um periódico internacional sobre o comportamento do VO₂ durante e após o exercício físico (o que foi denominado na época de débito de oxigênio), nomeando esse fenômeno por consumo excessivo de O₂ pós-exercício (EPOC ou cinética *Off* do VO₂).

O exercício físico é um estímulo efetivo e importantíssimo para elevar o metabolismo muscular e diversos sistemas do nosso corpo como o próprio sistema

cardiovascular, já que no início do EF a oferta de O_2 da atmosfera para o músculo ativo juntamente com a necessidade de aumentos na demanda energética nos tecidos são características clássicas deste tipo de estímulo (KROGH; LINDHARD, 1913; XU; RHODES, 1999). A magnitude do VO_2 e o tempo, para que o sistema cardiovascular e o metabolismo muscular ajustem a oferta de O_2 à demanda muscular (QO_2), são usados para inferir interação de fatores como a capacidade de transporte e o uso mitocondrial, responsáveis pela estabilidade. O perfil da resposta do VCO_2 - velocidade de ajuste e amplitude - nas diferentes intensidades do exercício, estão associados substancialmente ao comportamento da VE e da permuta de VO_2 em nível pulmonar (CARITÁ; FILHO; BARBOSA; GRECO, 2014).

Deste modo, para entender a análise da cinética da resposta do VO_2 deve-se considerar as 3 fases que a compõem (figura 4): (i) fase I ou cardiodinâmica – que é marcada por um rápido aumento no VO_2 representado pelo tempo que varia de 15 a 25 segundos, exibindo aumentos na extração de O_2 alveolar por maior fluxo sanguíneo pulmonar em função de um aumento no DC (CARITÁ; FILHO; BARBOSA; GRECO, 2014; KEMPS; SCHEP; HOOGSTEEN; THIJSEN *et al.*, 2009; KROGH; LINDHARD, 1913; XU; RHODES, 1999); (ii) fase II ou componente primário – que reflete o aumento no metabolismo oxidativo, resultando elevações na extração de O_2 . Esta fase representa o consumo de O_2 pelos músculos ativos mantendo a permuta de O_2 no leito capilar pulmonar; e, (iii) fase III – que ocorre com a estabilidade no DC e na extração de O_2 pelo músculo (WHIPP, 1994; 2009).

Assim, a cinética pode ser usada como uma ferramenta para analisar situações de alterações no VO_2 podendo ser aplicada em indivíduos treinados, não treinados, sedentários e com algum tipo de doença, na qual podem apresentar respostas diferentes, sendo mais lenta no público que apresenta um maior nível de destreino, pois há diferenças significativas na perfusão e densidade capilar entre estes grupos. Isso ocorre principalmente entre os tipos de fibras recrutadas e sua inércia oxidativa, alterando a relação QO_2/VO_2 (CARITÁ; FILHO; BARBOSA; GRECO, 2014; WHIPP, 1994; XU; RHODES, 1999).

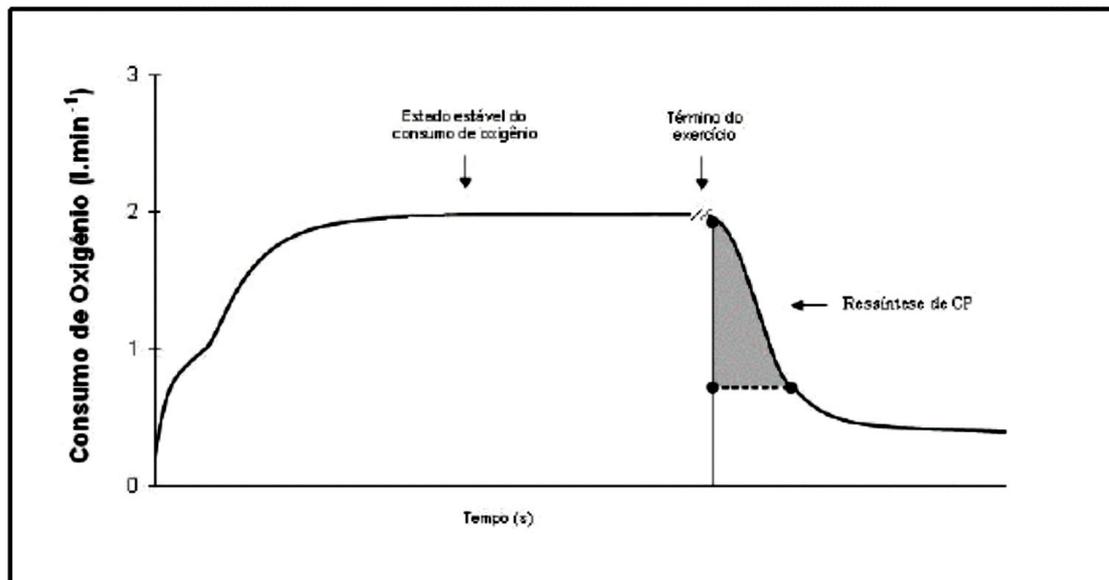


Figura 4. Cinética do consumo de oxigênio (VO_2) (adaptado de CARITÁ et al, 2014).

5.3.1 Cinética de recuperação do VO_2 e da frequência cardíaca

Semelhante à cinética da transição repouso-exercício ou cinética *on*, a cinética de recuperação do VO_2 ou cinética *off*, se caracteriza pela interrupção da atividade com decréscimo exponencial até atingir valores próximos ao basal. Nesse sentido a cinética *off* é dividida em 2 fases que se relacionam ao período de recuperação: 1) Fase de recuperação rápida do VO_2 - refletindo a ressíntese do sistema fosfagênio. Esse processo é maior em intensidades do exercício ou no repouso devido um aumento no espaço mitocondrial por uma alta atividade das enzimas creatino-quinase mitocondrial (CKMM) permitindo que a fosfocreatina (PCR) passe para o sarcoplasma pronto para ressintetizar o ATP e auxiliando neste processo de recuperação após o esforço (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2013); 2) Fase de recuperação lenta – caracterizada pela remoção do lactato e catecolaminas induzidas pelo esforço (SOUSA; FIGUEIREDO; KESKINEN; RODRÍGUEZ *et al.*, 2011).

A cinética de recuperação do VO_2 também é influenciada pela forma de ergômetro, apresentando uma amplitude maior na resposta final quando é realizado na esteira com cargas mais altas, pois a exigência metabólica de grandes grupos musculares envolvido é maior quando comparado com pequenos grupos musculares, resultando em mais fibras tipo II recrutadas neste processo. Essa relação de recrutamento de fibras tipo II pode ser identificado na corrida, na qual 34% do tempo total é por contrações excêntricas com maior recrutamento destas fibras, podendo resultar em valores de

amplitude da resposta final da cinética maior, pois, fisiologicamente estas fibras ressintetizam 18% menos PCR para a mesma taxa de VO_2 (OZYENER; ROSSITER; WARD; WHIPP, 2001). Entender a cinética de recuperação do VO_2 é importante pois esse parâmetro pode ser usado para avaliar métodos de treinamento, aumentos na *performance* no esporte e na saúde cardiovascular, assim, melhorando a tolerância e limitações ao exercício e podendo identificar esta melhora pela análise dos componentes rápido e lentos da resposta do VO_2 ao esforço (SOUSA; FIGUEIREDO; KESKINEN; RODRÍGUEZ *et al.*, 2011).

A figura 5 exibe a resposta ao final de um esforço em que pode ser entendido como ocorre a resposta da cinética de recuperação do VO_2 no momento de recuperação. Esse método permite que comparações com diferentes grupos seja possível, identificando que grupos distintos apresentam características oxidativas diferentes como densidade mitocondrial, atividade enzimática do citrato sintase, maior ressíntese da PCR e mais dependência do sistema aeróbio, assim, estas variáveis influenciam diretamente na velocidade da cinética ao final do EF (CARITÁ; FILHO; BARBOSA; GRECO, 2014; OZYENER; ROSSITER; WARD; WHIPP, 2001; XU; RHODES, 1999).

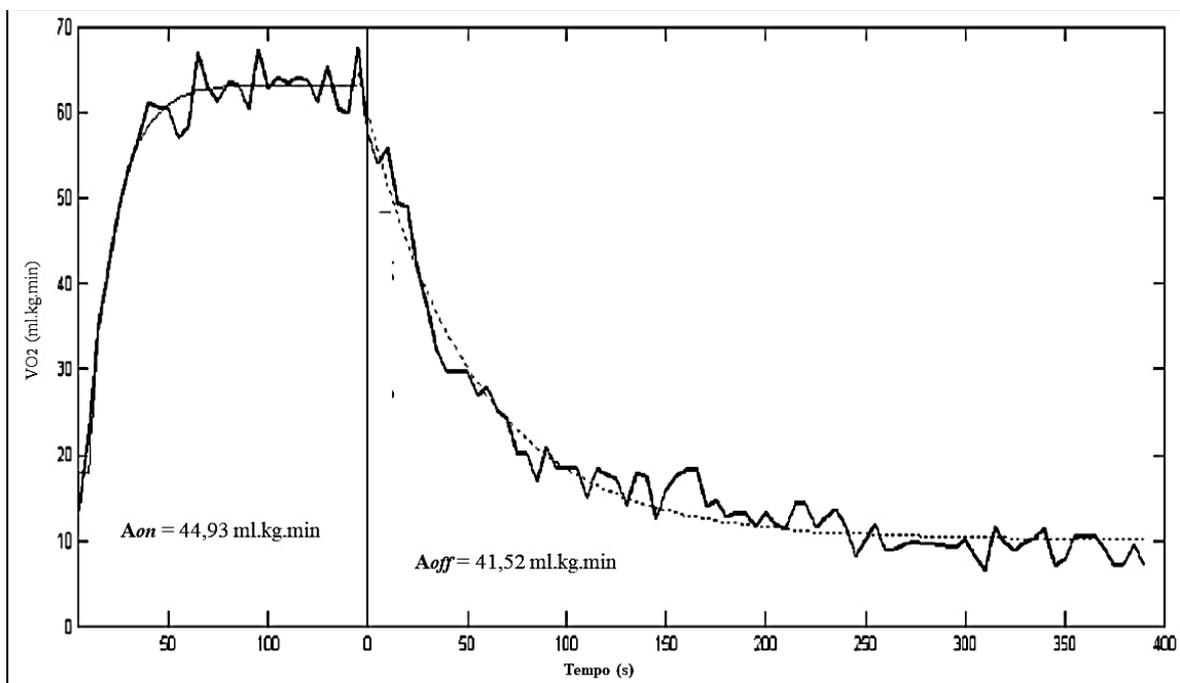


Figura 5. Exemplo das cinéticas *on* e *off* do consumo de oxigênio com as curvas representando cada fase deste método identificando as variáveis de queda como amplitude e τ (Tau, 63% da queda do VO_2). A_{on} : amplitude de início da análise; A_{off} : amplitude da resposta final da análise. Adaptado: *VO₂ Off Transient Kinetics in Extreme Intensity Swimming*, 2011.

Interessantemente, uma rápida recuperação da FC (RFC) imediatamente após o EF está associado com baixo risco de mortes por doenças arterial coronariana e cardiovasculares em geral, pois a redução de 12 batimentos ou menos no primeiro minuto de recuperação após o esforço pode ser usado como parâmetro de definição para uma RFC ruim (HUANG; LEU; CHEN; LIN, 2005). Esta queda de 12 batimentos por minuto (bpm) ou menos ao final do EF eleva de forma considerável o risco de morte, valores aceitáveis seriam queda de ≤ 18 bpm no primeiro minuto da recuperação (COLE; BLACKSTONE; PASHKOW; SNADER *et al.*, 1999; HUANG; LEU; CHEN; LIN, 2005; NANAS; NANAS; KASSIOTIS; NIKOLAOU *et al.*, 2001).

Essa importância da FC como parâmetro de análise para desempenho e como preditor da saúde cardiovascular é controlado pelo SNA que apresenta um papel central na regulação das funções cardiovasculares tanto em indivíduos saudáveis quanto em pacientes com alguma doença como ICC no qual o sistema nervoso simpático está mais ativo para compensar uma redução no DC, exibindo níveis de adrenalinas plasmática mais elevados que o normal (KATAYAMA; SAITO, 2019). A modulação autonômica, dependendo da patologia ou esforço, se altera de forma rápida apresentando uma predominância simpática no caso do EF ou vagal após um esforço ou recuperação do EF, assim, a retomada vagal ou parassimpática e a retirada simpática contribuem para uma boa RFC exibindo o papel fundamental do SNA e a importância da FC como parâmetro de análise cardiovascular como preditor de morte (CATAI; PASTRE; GODOY; SILVA *et al.*, 2020; VANDERLEI; PASTRE; HOSHI; CARVALHO *et al.*, 2009).

Essas mudanças na modulação autonômica sobre o sistema cardiovascular envolvem mecanismos neurais que são necessários para uma resposta fisiológica normal: o mecanismo central e os mecanismos periféricos (Figura 6). Essa interação entre comando central e periféricos influenciam na resposta cardiovascular durante o exercício de forma significativa, sendo investigada desde 1893 no qual já imaginavam como o sistema barorreflexo arterial se comunicava com o comando central para ativar centros motores e cardiovasculares envolvidos nesse controle dos sistemas nervoso e cardiorrespiratório (FENLEY A; LC; HV; LM *et al.*, 2016).

No mecanismo central, a ativação de regiões do cérebro responsáveis pelo recrutamento de unidades motoras, também ativa as áreas de controle cardiovascular localizadas no córtex cerebral (bulbo), sendo esta ativação proporcional ao número de unidades motoras necessárias para o desempenho da atividade física. Esses sinais

eferentes ao centro cardiovascular promovem respostas cardiovasculares rápidas, tais como a retirada vagal atuante no nódulo sinoatrial observada no início do exercício (REIS; ARENA; DEUS; SIMÕES *et al.*, 2010).

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 (NEDER; JA; LE, 2003; REIS; SPERANDIO; CORREA; GUIZILINI *et al.*, 2018; WILLIAMSON, 2010).

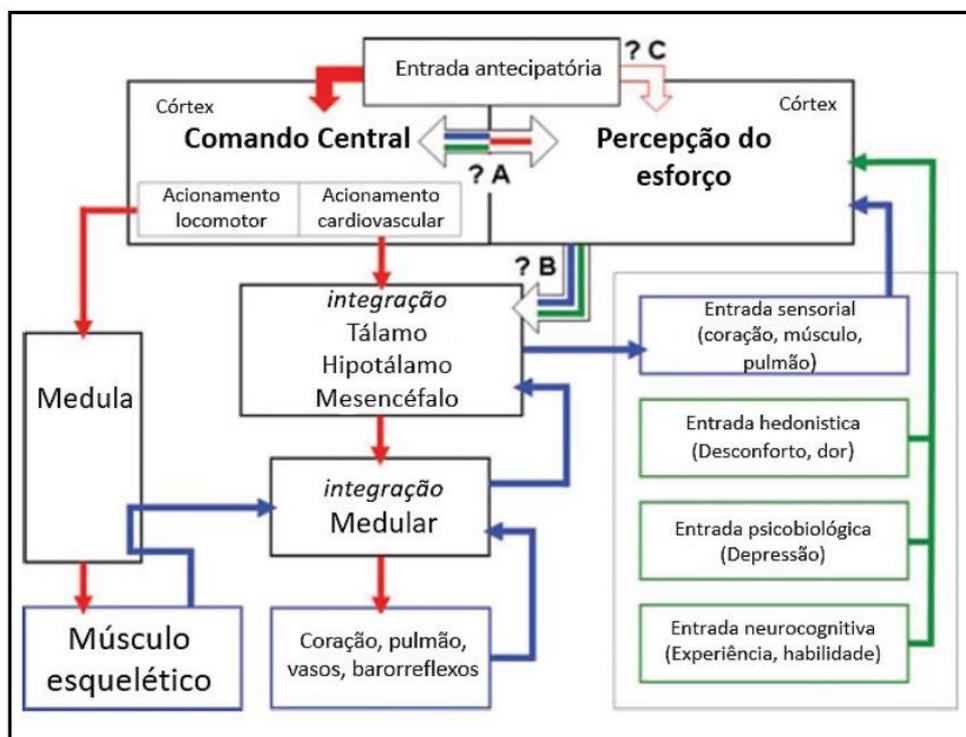


Figura 6. As setas vermelhas representam as vias centrais de comando (eferente), enquanto as setas azuis (sensorial aferente) e verde indicam caminhos de feedback que podem influenciar a percepção do esforço e do comando central. As setas abertas (rotuladas A B e C) denotam alguns dos problemas não resolvidos relativos às interações entre a percepção do esforço e o comando central, como segue. A percepção do esforço pode modular o comando central ou vice-versa (A). A percepção do esforço (ou entradas específicas) pode influenciar as respostas cardiovasculares independentemente do comando central durante o exercício (B). A antecipação (como estímulo alimentar) pode modificar a percepção do esforço (C). Adaptado de *The relevance of central command for the neural cardiovascular control of exercise. EXP Physiol.* 2010 (WILLIAMSON, 2010).

Desse modo, o SNA se coloca como um regulador da função cardiovascular controlando os sistemas simpático e parassimpático que são importantes no processo de recuperação da FC seguindo do EF, sendo associado com implicações clínicas importantes na análise do índice da atividade vagal (PIERPONT; STOLPMAN; GORNICK, 2000). Cole e colaboradores (1999) e Imai e colaboradores (1994) identificaram que uma recuperação lenta da FC após o término do EF no 1º minuto de um teste máximo seria um marcador interessante de mortalidade em pacientes com IC, principalmente, quando se compara com indivíduos saudáveis identificando que há diferença significativa na queda da FC entre estes grupos.

Quando há a identificação da disfunção autonômica em pacientes com fatores de risco para DCV pode-se avaliar características como redução da atividade vagal e elevação da atividade simpática, impactando diretamente no sistema cardiovascular como aumentos na sobrecarga cardíaca e instabilidade ventricular, deixando mais susceptível à uma parada cardíaca, infarto e/ou morte súbita (LA ROVERE; SPECCHIA; MORTARA; SCHWARTZ, 1988; PEÇANHA; SILVA-JÚNIOR; FORJAZ, 2014). Assim, a presença da disfunção autonômica pode implicar num prognóstico ruim para estes pacientes com fatores de risco para DCV e até para os que já possuem o diagnóstico.

Com base nas respostas das variáveis do SNA, as ferramentas disponíveis para avaliação em pacientes ou indivíduos saudáveis são a variabilidade da FC (CATAI; PASTRE; GODOY; SILVA *et al.*, 2020), protocolos com betabloqueadores (IMAI; SATO; HORI; KUSUOKA *et al.*, 1994), quantificação da sensibilidade barorreflexa (KARNIK; LEWIS; MILES; BAKER, 2008) e a cinética da RFC (NISHIME; COLE; BLACKSTONE; PASHKOW *et al.*, 2000). Entretanto, estes métodos normalmente são caros ou complexos, pois apresentam um grau de entendimento matemático que pode limitar o uso pela população em geral. Dessa forma, o uso da análise da RFC pela cinética surge como uma ferramenta simples e mais acessível tanto em termos financeiros quanto à praticidade de uso, permitindo assim a avaliação do SNA pela RFC após um esforço.

Baseado nos diversos mecanismos que elucidam a RFC, Peçanha e colaboradores (2014) propuseram um modelo (figura 7) em que a cinética da RFC apresenta dois componentes distintos (fase rápida e lenta), na qual acredita-se que a imediata reentrada parassimpática (retomada vagal) é mediada principalmente pelas “desativações” do comando central e mecanorreflexo, causando uma primeira fase de recuperação rápida na FC que não é influenciada pela intensidade ou duração do exercício. Porém, à medida que

a recuperação prossegue uma segunda fase de recuperação lenta da FC entra neste processo, e ela é sensível a intensidade e duração do exercício que pode ser regulada principalmente pelas desativações do metaborreflexo e da termorregulação, e consequentemente, conduzindo a diminuição da atividade simpática cardíaca (AMORIM; MARIN NETO, 1995).

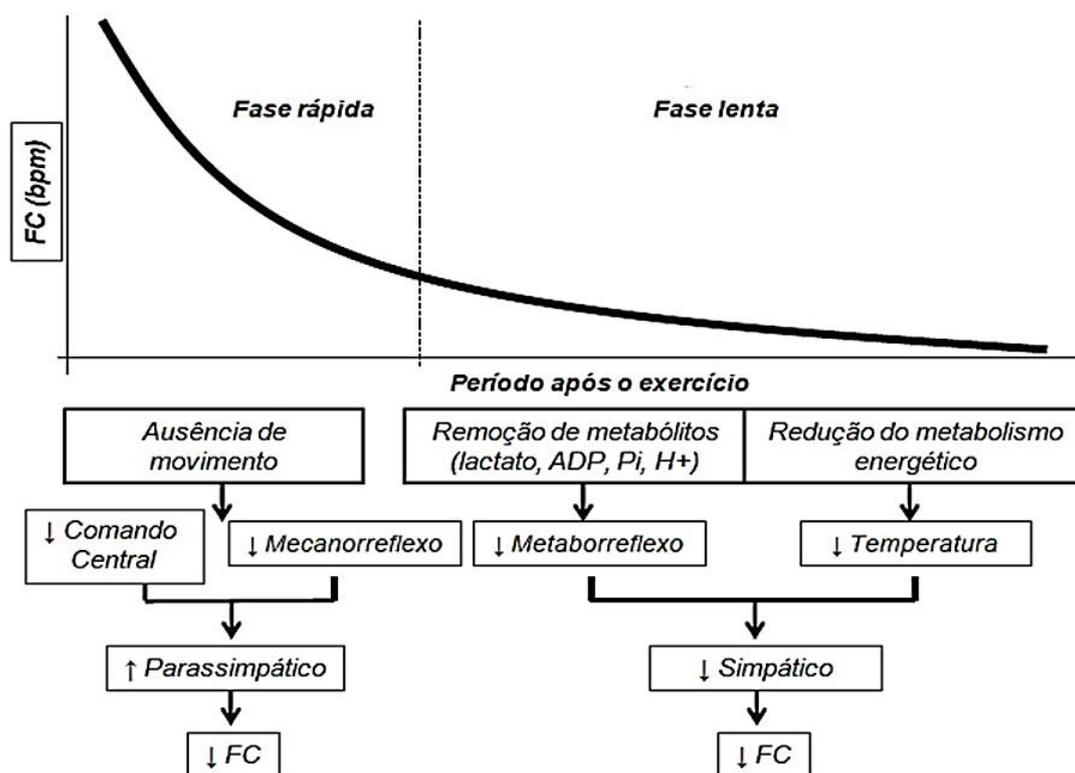


Figura 7. Modelo teórico dos mecanismos de ajuste durante a recuperação da frequência cardíaca. (Adaptado de Peçanha *et al.*, 2013, *Heart rate recovery: autonomic determinants, methods of assessment and association with mortality and cardiovascular diseases. Clin Physiol Funct Imaging*).

Outro fator importante está relacionado com a intensidade do exercício que influencia diretamente na fase lenta, pois quanto mais intenso o EF maior será a concentração de metabólitos produzidos ao final, ocasionando na lentificação da RFC pela demora maior na desativação simpática mantendo a queda da FC mais branda (AL HADDAD; MENDEZ-VILLANUEVA; BOURDON; BUCHHEIT, 2012; BA; DELLIAUX; BREGEON; LEVY *et al.*, 2009). A termorregulação na RFC será dependente da vasodilatação periférica provocada pelo fluxo sanguíneo que será desviado, colocando assim estes dois mecanismos como um dos principais responsáveis

pela RFC na fase lenta (CARTER; WATENPAUGH; WASMUND; WASMUND *et al.*, 1999). Outro fator que pode influenciar na RFC seria a hipotensão pós exercício pois os mecanismos responsáveis pela HPE em relação aos determinantes hemodinâmicos, está ligada à diminuição da resistência vascular periférica (RVP) como mecanismo mais relatado, sendo atribuída a atenuação do componente simpático resultante da mudança do ponto de operação do barorreflexo para uma menor PA e FC. Há também uma redução da responsividade dos receptores α -adrenérgicos, permitindo a manutenção da vasodilatação após o exercício. Além disso, a ação local do sistema histaminérgico permite sustentar a vasodilatação pós-exercício aeróbico bem como uma redução da atividade do sistema renina-angiotensina (AZEVEDO *et al.*, 2019).

A figura 8 exhibe sugestões, a partir de trabalhos na literatura em como utilizar a RFC para avaliar as respostas alteradas na queda da FC em indivíduos com DCV ou síndrome metabólica que apresentam uma queda mais lenta quando comparados com indivíduos saudáveis (CARTER; WATENPAUGH; WASMUND; WASMUND *et al.*, 1999; COLE; BLACKSTONE; PASHKOW; SNADER *et al.*, 1999; NISHIME; COLE; BLACKSTONE; PASHKOW *et al.*, 2000; PEÇANHA; SILVA-JÚNIOR; FORJAZ, 2014; USHIJIMA; FUKUMA; KATO; AISU *et al.*, 2009). Valores de RFC igual ou menos que 12bpm após um TCPE demonstram uma hiperatividade simpática com uma sobrecarga cardíaca e com concomitante lentidão na entrada vagal, enquanto uma RFC igual ou maior que 25bpm apresentam um risco baixo de mortalidade para DCV por exibirem um SNA mais equilibrado e sem qualquer sobrecarga no sistema cardiovascular.



Figura 8. Sugestão de valores para avaliar a RFC após um esforço em dois grupos distintos, pacientes com DCV e indivíduos saudáveis na esteira seguindo a literatura. (Adaptado de Peçanha *et al.*, 2013, *Heart rate recovery: autonomic determinants, methods of assessment and association with mortality and cardiovascular diseases. Clin Physiol Funct Imaging*).

Por fim, entendendo que a RFC é determinada por um reestabelecimento do tônus vagal, uma RFC mais lenta em TCPE ou programas de EF, ela demonstra um desequilíbrio simpátovagal por apresentar um maior número de catecolaminas circulantes após o esforço que associado com alguma comorbidade aumenta o risco predito de mortalidade neste grupo de indivíduos, tornando-se factível pensar que essas informações poderiam compor as avaliações funcionais (KARNIK; LEWIS; MILES; BAKER, 2008). Assim, a análise da RFC após o esforço se apresenta como uma ferramenta simples e de baixo custo para avaliar o desempenho cardiovascular e o risco de morte associado com alguma doença.

5.3.2 Aplicações clínicas da Cinética de recuperação do VO₂

Em 1927 o grupo do pesquisador Meakin (1927) desenhou um início mais lento do O₂ junto com uma recuperação do VO₂ em pacientes com problemas circulatórios quando comparado com indivíduos saudáveis, no qual demonstraram que a cinética de recuperação do VO₂ em exercício de carga constante abaixo do LAV apresenta um tempo maior para retornar aos valores basais, assim, pacientes com ICC associado a uma cinética de recuperação do VO₂ mais lenta estarão enfrentando uma fadiga maior, principalmente

pela presença do metabolismo anaeróbico presente neste grupo (KEMPS; SCHEP; HOOGSTEEN; THIJSEN *et al.*, 2009; POOLE; JONES, 2012).

Estudos demonstram que a cinética de recuperação do VO_2 depois de um exercício submáximo é prolongada em pacientes com IC e correlacionando esta demora no retorno do VO_2 com uma CF reduzida, permitindo análises dos efeitos dos betabloqueadores, possíveis transplantes de coração e baixa aptidão física (BELARDINELLI; BARSTOW; NGUYEN; WASSERMAN, 1997; KEMPS; SCHEP; HOOGSTEEN; THIJSEN *et al.*, 2009; KOIKE; YAJIMA; ADACHI; SHIMIZU *et al.*, 1995; SIETSEMA; BEN-DOV; ZHANG; SULLIVAN *et al.*, 1994). A figura 9 apresenta as respostas cinética de recuperação após um TCPE em indivíduos adultos e como se pode identificar a resposta desta recuperação do VO_2 e FC, fornecendo informações importantes sobre condições dos pacientes em realizar suas atividades de vida diária ou auxiliando na seleção do tratamento mais adequado para estes grupos, como por exemplo, pacientes com disfunção periférica o treinamento resistido, o que poderia ser uma boa alternativa.

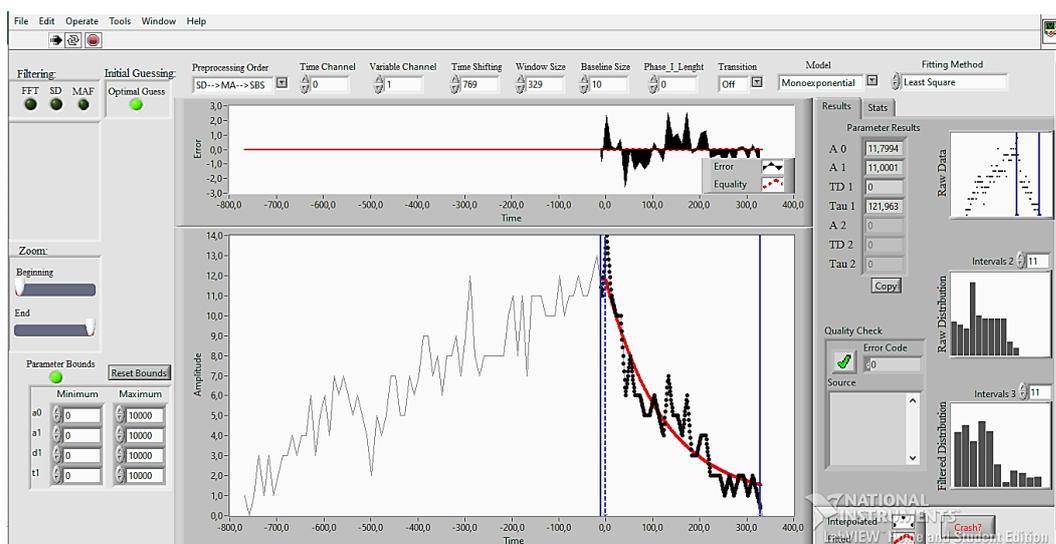


Figura 9. A imagem apresenta a resposta do VO_2 após os dados serem coletado e inseridos no programa CardioKin para análises na queda após um TCPE. (Fonte: Laboratório GECARE).

A cinética de recuperação do VO_2 em pacientes com IC é mais lenta devido uma baixa pressão de O_2 microvascular após um exercício submáximo quando comparado com saudáveis, exibindo limitações na entrega de O_2 para o músculo, assim, refletindo uma RFC e do VO_2 mais lenta, associada ainda com uma baixa disponibilidade do óxido nítrico (NO) acarretando um prejuízo na vasodilatação periférica (MCDONOUGH; BEHNKE; MUSCH; POOLE, 2004). Este processo reflete uma possível disfunção endotelial pela doença causando danos na função cardíaca e na recuperação do VO_2 e da

FC após um esforço físico (figura 10). Assim, a cinética de recuperação do VO_2 em indivíduos saudáveis ou pacientes pode avaliar a recuperação após um esforço e estima-se a utilização e difusão do O_2 pelos tecidos, identificando que esta recuperação mais lenta está associada com um transporte e difusão mais reduzida pelo músculo (KATZ; BIASUCCI; SABBA; STROM *et al.*, 1992; KEMPS; SCHEP; HOOGSTEEN; THIJSEN *et al.*, 2009; SIETSEMA; BEN-DOV; ZHANG; SULLIVAN *et al.*, 1994).

A cinética de recuperação do VO_2 representa mudanças no O_2 depois do EF, determinando como a oxigenação tecidual (entrega do O_2), a velocidade do O_2 usado pelo metabolismo oxidativo (utilização do O_2), capacidade de vasodilatação local e periférica (GREEN, 2017), densidade capilar e o número de mitocôndrias influenciam na resposta pelas fibras tipo I no músculo e a atividade enzimáticas presente do metabolismo aeróbico (HAMBRECHT; FIEHN; WEIGL; GIELEN *et al.*, 1998; KATZ; BIASUCCI; SABBA; STROM *et al.*, 1992). Por fim, a análise da cinética de recuperação do VO_2 parece importante para observar os mecanismos fisiológicos que acontecem no período de recuperação após exercícios máximos e submáximos até a exaustão. Essa variável fornece importantes informações de adaptações que o organismo é capaz de manter. Interessantemente, se o comportamento da cinética do VO_2 for mimetizado pela RFC, considerando que são variáveis lineares, a avaliação terá amplo alcance entre os profissionais do exercício e avaliados de diferentes CF, com possibilidade de contribuir absolutamente para uma avaliação mais apurada e prescrição de exercício mais individualizada e assertiva.

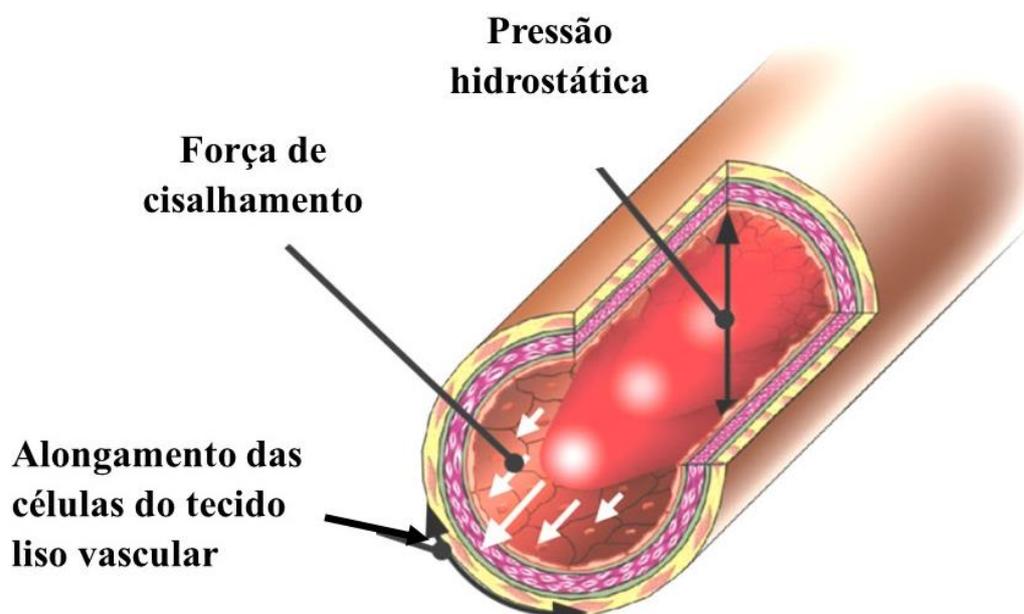


Figura 10. Interações de sinais hemodinâmicos como pressão hidrostática, força de cisalhamento e alongamento circunferencial do tecido liso vascular que modulam a adaptação vascular ao exercício. Os efeitos da pressão e / ou estiramento nas células endoteliais são na figura junto com as adaptações das células musculares lisas induzidas pelo exercício. Adaptado de *Vascular adaptation to exercise in humans: role of hemodynamic stimuli. Physiol Rev.* (GREEN, 2017).

6. MATERIAL E MÉTODOS

6.1 Desenho do estudo

Trata-se de um estudo observacional e transversal, com produção de produto tecnológico e obedecendo as orientações do *Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology* (STROBE).

6.1.1 Participantes

Foram triados todos os TCPE do Laboratório de Pesquisa em Avaliação e Reabilitação Cardiorrespiratória (GECARE) de 2013 a 2020. Os testes eram constituídos de amostras de homens e mulheres com mais de 18 anos, saudáveis, com doenças crônicas ou com fator de risco para DAC. Foram excluídos os TECPs que não apresentavam boa qualidade gráfica para a análise do LAV (com presença de ruídos ou que caracterizasse vazamento dos gases exalados), assim como os TECPs de carga constante e os que foram realizados sem a coleta da FC batimento a batimento concomitante.

Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Clementino Fraga Filho (HUCFF/UFRJ), 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.

6.1.2 Avaliação clínica

Primeiramente, os voluntários foram submetidos a uma avaliação detalhada (anamnese e exame físico. Anexo 1), na qual foram coletados os dados pessoais, antropométricos, sinais vitais, estado nutricional (índice de massa corporal [IMC]), história familiar de doenças cardiovasculares e histórico de tabagismo. Também foram analisadas as variáveis consideradas para inclusão no estudo: PAS (pressão arterial sistólica >140 mmHg e pressão arterial diastólica > 90 mmHg [Diretriz Brasileira de

Hipertensão, 2020], sobrepeso/obesidade ($IMC \geq 25$ kg/m [OMS, 1998]) Dislipidemia (LDL > 130 mg/dL e HDL < 40 mg/dL [Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2001], e aptidão física classificada como sedentário de acordo com a classificação da CF pela tabela nacional de Herdy e Caxieta (2015).

6.1.3 Avaliação inicial

A pesquisa foi realizada em um laboratório climatizado com temperatura entre 22°C e 24°C e umidade relativa do ar entre 50% e 60%, no mesmo período do dia (entre 8h e 12h). Para a véspera e no dia dos testes, cada voluntário recebeu orientações para evitar consumo de bebidas estimulantes, não realizar atividade física 24h antes dos testes e realizar refeições leves e ter uma noite de sono adequada (pelo menos 8 horas).

Inicialmente, os voluntários foram submetidos a uma avaliação clínica e física composta por anamnese, exame físico e ausculta pulmonar e cardíaca, histórico de medicações em uso contínuo e ainda sobre uso de substâncias ilícitas, álcool e tabagismo. Foram ainda familiarizados com o ambiente experimental e com os pesquisadores envolvidos. Antes de iniciar os testes, os voluntários foram avaliados e examinados para certificar se as orientações dadas foram rigorosamente seguidas. Ainda, foi verificada a pressão arterial diastólica e sistólica (aparelho Omron, São Paulo, Brasil), realizada ausculta pulmonar e checada a saturação de oxigênio (aparelho de SpO₂, G-Tech, São Paulo, Brasil).

6.1.4 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 de potência incremental 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 no cicloergômetro com carga de 15W. Após esta etapa, o protocolo de exercício físico foi iniciado com incrementos de 5-20W de carga a cada minuto até a exaustão física, isto é, impossibilidade do voluntário em manter a cadência de 60 rotações por minuto. 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 obtidas (FLORIANO; ORSINI; M; REIS; MS, 2019). As variáveis ventilatórias e metabólicas e a FC foram captadas e registradas simultaneamente durante todo o período do teste (Figura 11). O eletrocardiograma (ECG) (Wincardio USB, Micromed, Brasília, Brasil.) - nas derivações MC5, DII, DIII, aVR, aVL e aVF modificadas e de V1 a V6 – 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 (VAN BAVEL, *et al*, 2021).

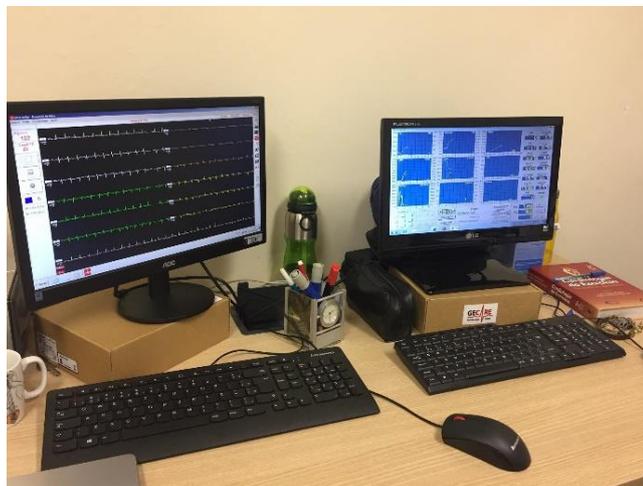


Figura 11. Variáveis ventilatórias e metabólicas e eletrocardiograma sendo captadas e registradas durante todo o período do teste de exercício cardiopulmonar (Fonte: Laboratório do GECARE).

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 12). 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 (BORG, 1990), (CR-10) a cada 3 minutos no decorrer do teste; ou até mesmo para sinalizar a interrupção do protocolo. O teste foi iniciado quando R estivesse no valor de 0,8. O equipamento fornece em tempo real os valores de VO₂, da VCO₂ e da VE. Os valores de VE/VO₂, VE/VCO₂, as variáveis

metabólicas, o R, frações parciais ao final da expiração do O₂ (PETO₂), frações parciais ao final da expiração de CO₂ (PETCO₂), VC e a FR também foram calculados e armazenados.

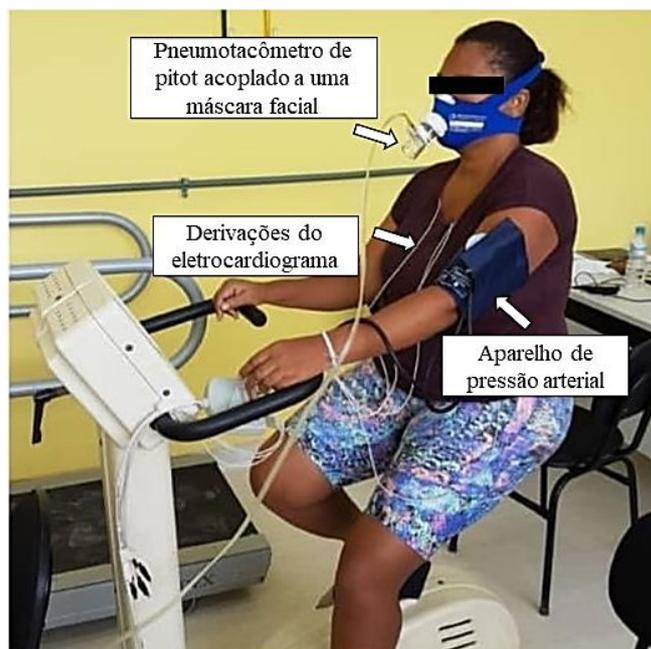


Figura 12. Execução esquemática do teste de exercício cardiopulmonar (Fonte: próprio autor).

Os testes foram conduzidos por uma equipe de pesquisadores composta de fisioterapeutas, profissionais de educação física e médicos, os quais estiveram atentos aos sinais e sintomas de resposta inadequada ao exercício. Foram utilizados os seguintes critérios de interrupção do teste (FLORIANO; ORSINI; M; REIS; MS, 2019): não manter a cadência de 60-70 rotações por minuto; sudorese profusa, arritmias complexas, angina, palidez, FC máxima, PA sistólica > 220mmHg, tontura, cianose e $R \geq 1.10$.

6.2 Análise da cinética recuperação do VO₂ e da FC

Para análise da cinética da recuperação do VO₂ e da FC foi utilizado um software *CardioKinUFRJ for Windows*® - desenvolvido em parceria com o Prof. Thomas Beltrame da Universidade Federal de São Carlos.

Previamente, foi necessário um tratamento dos dados antes de inseri-los no programa *CardioKinUFRJ for Windows*®, um passo a passo foi adotado para que os dados dos exames do VO₂ e da FC fossem compatíveis com o programa. Para este processo de tratamento foi utilizado o programa editor de planilhas da *Microsoft Excel* versão 2019 (16.0) produzido para computadores que utilizam o sistema operacional

Microsoft Windows. Assim, ao final do passo a passo, no qual consistiu em transformar esses exames em arquivos no formato TXT (documentos de texto) e eliminar manualmente os ruídos isolados dos dados, os arquivos foram abertos no *CardioKinUFRJ for Windows*® e análises posterior.

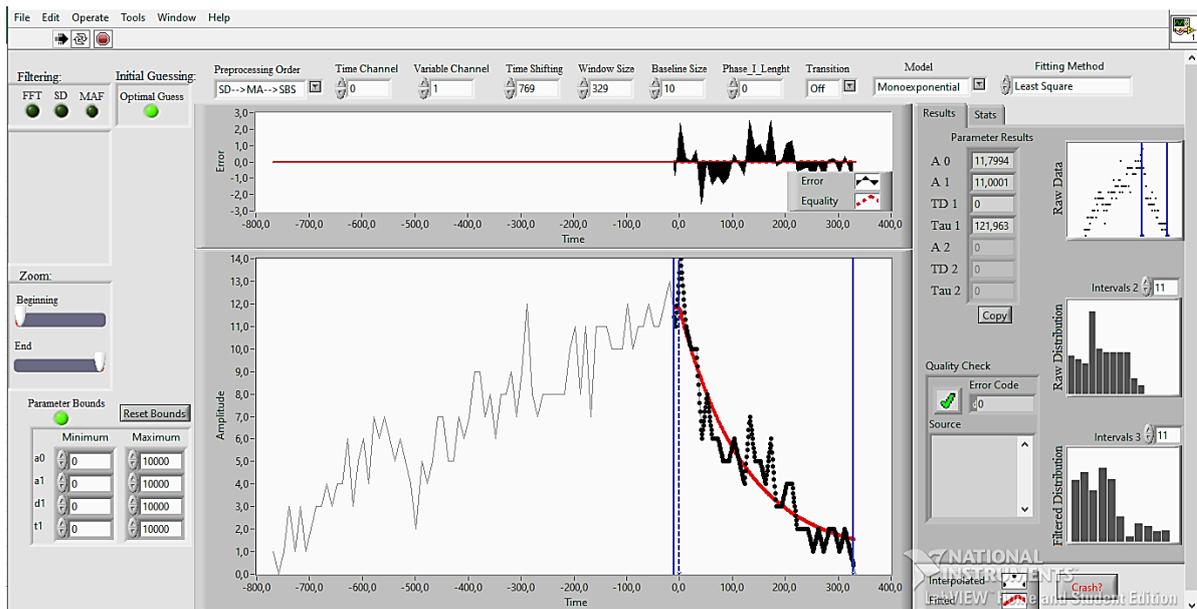
A cinética de recuperação do VO₂ e da FC foi descrita através de um modelo matemático de função monoexponencial proposto por Bunc e colaboradores (BUNC; HELLER; LESO, 1988; ROBERGS, 2014). Assim sendo, a análise da cinética de recuperação do VO₂ e FC foi realizada a partir da utilização do *CardioKinUFRJ for Windows*® (figura 13), no qual permitiu selecionar os intervalos de tempo que descrevessem a cinética do VO₂ e FC durante o período de transição exercício-recuperação (300 segundos), possibilitando a obtenção da τ (expressa em tempo (seg), corresponde 63% de queda depois que o VO_{2pico}), *time delay* (refletindo uma resposta temporal do que ocorre nos pulmões e o atraso no músculo ativo em relação ao O₂ na difusão gasosa entre os tecidos), T₀ (reflete o maior valor obtido ao final do exercício, valor pico) e amplitude (que reflete o delta, quanto maior a massa muscular, o ergômetro e a intensidade maior será a resposta na fase off) (XU e RHODES, 1999).

Para análise da cinética, durante a fase de recuperação, as curvas de VO₂ e FC foram modeladas considerando uma aproximação monoexponencial:

$$\dot{V}O_2(t) = \dot{V}_b + A_{off} * (e^{-((t-TD_{off})/\tau_{off})})$$

Onde t é o tempo (s), V_b é o valor de VO₂ no início do exercício (ml.kg⁻¹.min⁻¹), A_{off} é a amplitudes da componente rápida do VO₂ (ml.kg⁻¹.min⁻¹), TD_{off} é o tempo de início da componente rápida do VO₂ (s), e o t_{off} a constante temporal da componente rápida do VO₂ (s), na fase de recuperação (CARITÁ et al, 2014). A figura 12A e 12B ilustram os períodos para análise da recuperação do VO₂ e da FC respectivamente, no qual o intervalo de tempo selecionado foi determinado entre a linha tracejada (no meio) e a última linha azul à direita, sendo, dessa maneira, retirada a linha de base (linha azul à esquerda).

A)



B)

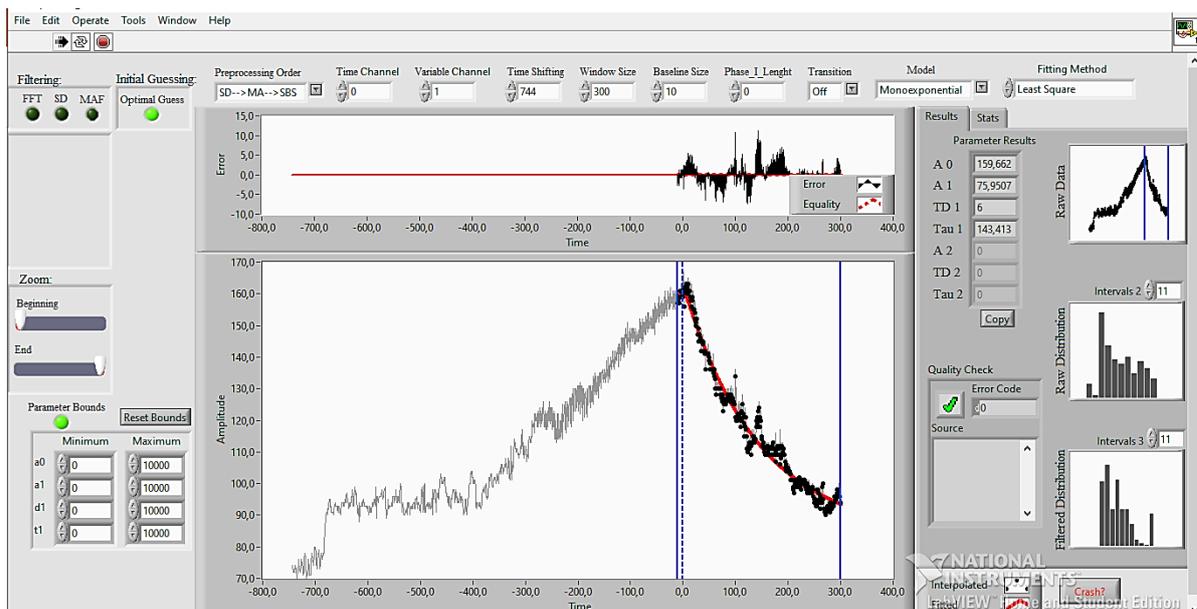


Figura 13. Ilustração do software *CardiokinUFRJ*, o ponto representado pela reta em vermelho do gráfico representa o ponto de recuperação após um TCPE utilizando a variável do VO₂ (A) e da FC (B) para analisar a resposta após o TCPE pelo programa. (Fonte: Laboratório do GECARE).

6.3 Desenvolvimento do software

Sobre o software, em outubro de 2019 foi criado o primeiro protótipo para análise das cinéticas de aceleração e recuperação das variáveis ventilatórias e metabólicas a partir

das rotinas monoexponencias implementadas no *Sigmaplot for Windows*. Nesse primeiro momento, a aplicação das rotinas foi testada em protocolos de exercício de potência constante e mostraram ajudes satisfatórios com resíduos baixos. Em novembro de 2020 o novo programa ganhou *layout* mais amigável e teve seu código *Hash* criado para aplicação do pedido de registro junto a Agência UFRJ de Inovação que avaliou e deu seguimento ao pedido de certificação junto ao Instituto Nacional da Propriedade Industrial (INPI) do Ministério da Economia. No dia 15 de junho de 2021, o INPI expediu o certificado de registro concedendo a nós autores (Diogo Van Bavel, Thomas Beltrame e Michel Silva Reis) e a UFRJ o direito de propriedade do *CardiokinUFRJ* por 50 anos. Cabe destacar que consta no registro do INPI e nos documentos da Agência UFRJ de Inovação que o *software*, o certificado de propriedade expedido. Esse *software* será disponibilizado gratuitamente para a sociedade brasileira afim de contribuir para o cuidado em atenção à saúde geral e dos pacientes com doenças cardiorrespiratórias crônicas.

6.4 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 do VO_2 e FC, tais como τ (tau, s), *time delay* (s), amplitude e T_0 (s) foi utilizado o teste t-student pareado. 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. Adicionalmente, os dados foram avaliados pelo teste de concordância de Bland-Altman. Por fim, a τ da recuperação do VO_2 e da FC foi dicotomizada em pontos de corte abaixo e acima da mediana dos respectivos grupos de dados, e avaliado o poder discriminador se indivíduos com melhor cinética teriam maior VO_2 . Os dados foram apresentados em média e desvio padrão e o nível de significância estabelecido foi $p < 0,05$.

7. RESULTADOS

Foram selecionados inicialmente 366 TCPE do laboratório do GECARE, considerando todas as coletas deste período em que o laboratório esteve em funcionamento com o atendimento aos pacientes do hospital Clementino Fraga Filho (HUCFF), da faculdade de Fisioterapia, Educação Física e indivíduos voluntários

saudáveis ou doentes que aceitassem participar do presente projeto. No fluxograma da Figura 14 estão descritos as perdas e o número de exames totais que entraram para as análises. Na tabela 1 são apresentadas as características dos participantes que foram selecionados para executarem os TCPE.

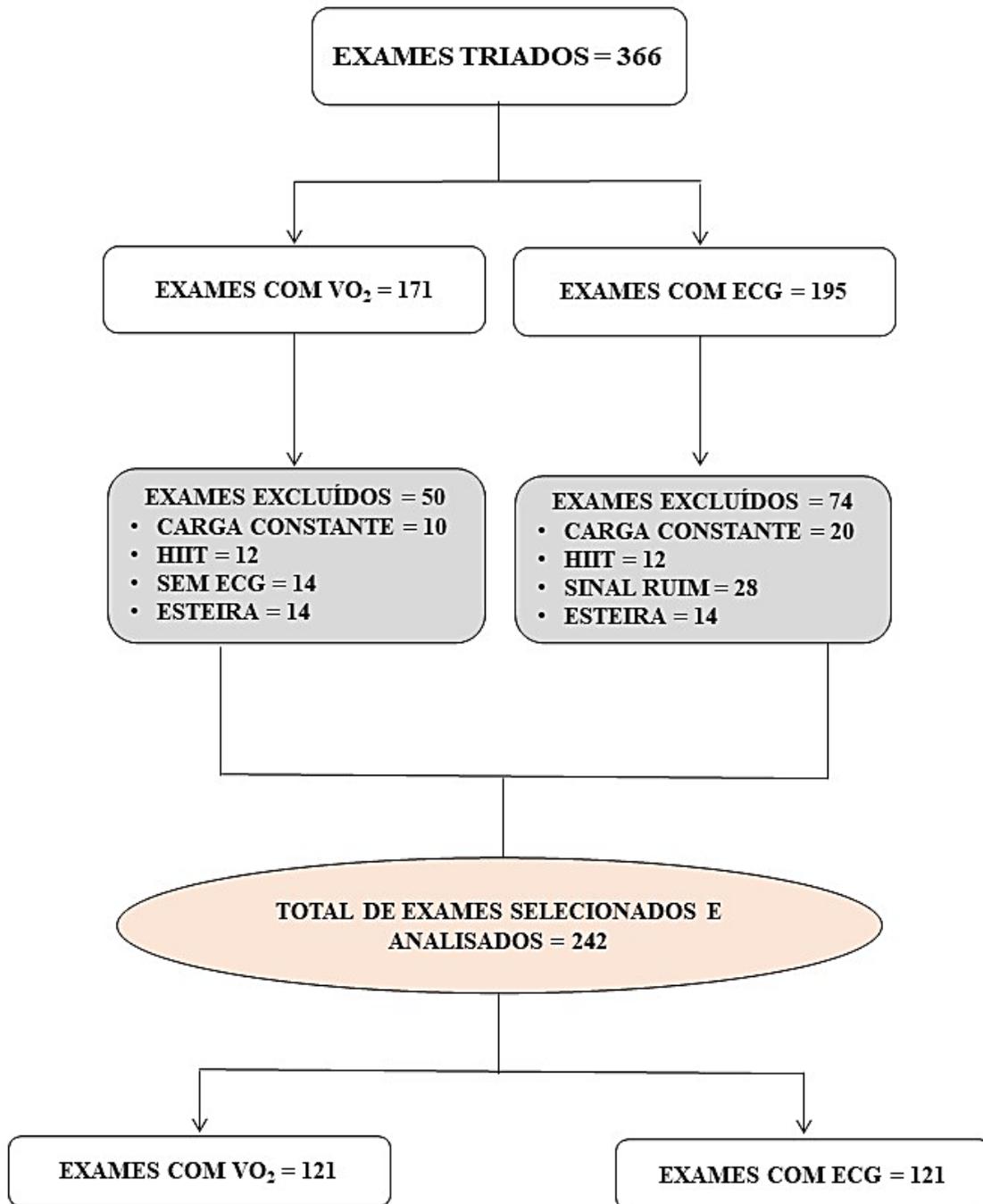


Figura 14. Fluxograma de triagem e análises dos exames do banco de dados do laboratório GECARE. Legendas: VO₂: consumo de oxigênio; HIIT: *high intensity interval training*; ECG: eletrocardiograma.

Tabela 1. Características antropométricas e clínicas, fatores de risco para doenças cardiovasculares e as variáveis ventilatórias do teste de exercício cardiopulmonar.

Variáveis	Voluntários (n=121)
Sexo (M/F) (n)	61/60
Idade (anos)	49 ± 18
Massa corporal (kg)	80 ± 18,1
Estatuta (cm)	165 ± 0,1
IMC (kg/m ²)	29,2 ± 5,6
Condição Clínica	
ICCr (n / %)	38 / 32%
Cirrose (n / %)	32 / 27,2%
Hipertensão Arterial Sistêmica (n / %)	22 / 18,1%
Dislipidemia (n / %)	10 / 8,2%
Fatores de risco para DAC	
Sedentarismo (n / %)	121 / 100%
História familiar de DCV (n / %)	65 / 53,8%
História de tabagismo prévio (n / %)	17 / 13,6%
Tabagismo (n / %)	5 / 4,5%
Medicações	
Diuréticos (n / %)	22 / 18,1%
Inibidor de ECA (n / %)	17 / 13,6%
Beta-bloqueadores (n / %)	14 / 11,6%
Inibidor de canal de cálcio (n / %)	11 / 9%
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)	1,89 ± 0,68
VO ₂ pico (mL/kg/min)	21,58 ± 5,45
VE (L/min)	39,13 ± 21,67
Carga pico (W)	125 ± 46
BORG Dispneia	5,3 ± 2,2
BORG MMII	6,0 ± 2,0

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

A Figura 15 demonstra que não há diferença na τ (A) e TD (B) quando comparado os parâmetros de VO₂ e FC. Ainda na figura 15, temos as análises da média dos resíduos de todo os dados da FC (C) e VO₂ (D) que permitiu verificar o melhor ajuste do modelo monoexponencial a partir do método dos mínimos quadrados.

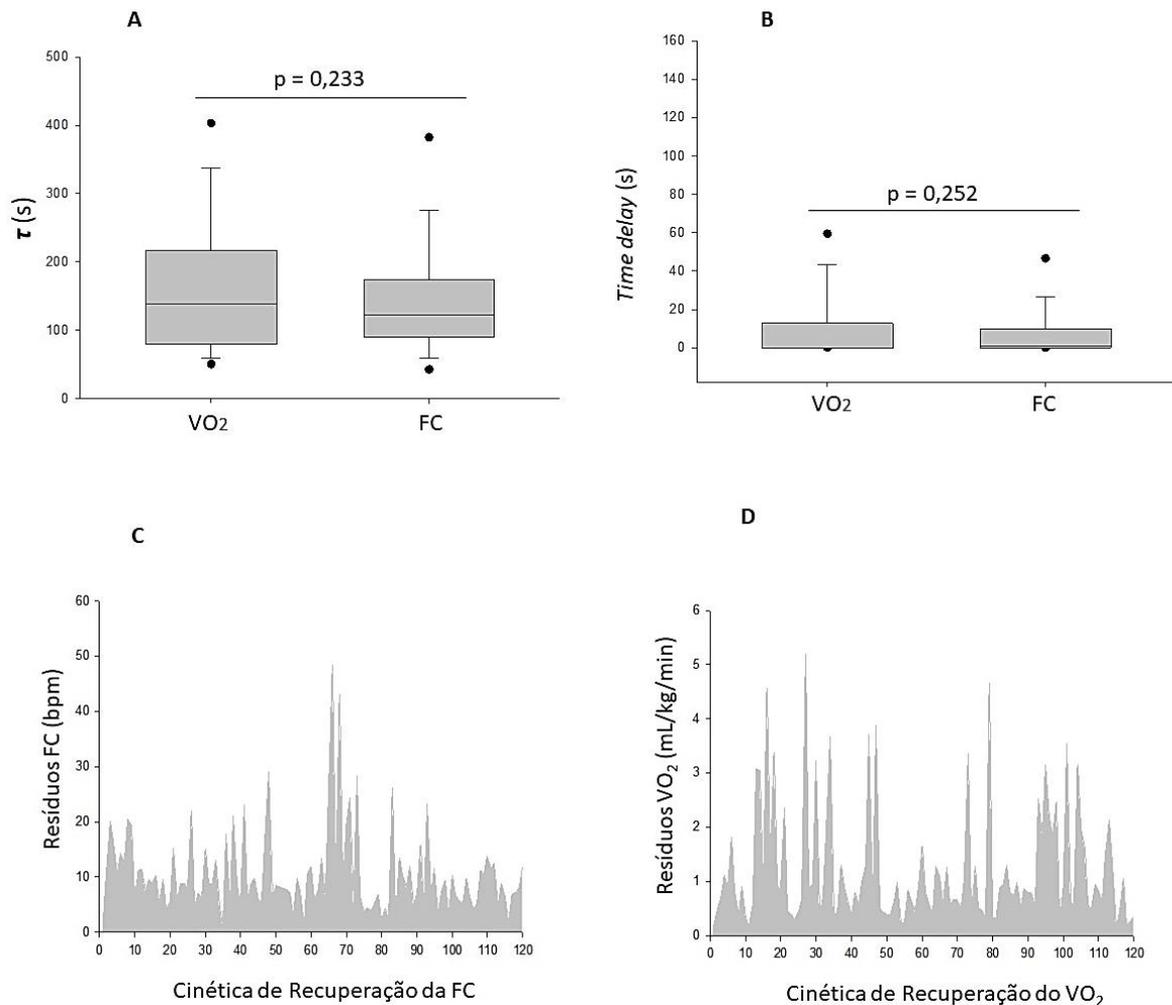


Figura 15. Teste t para comparação das médias de VO₂ e FC para as respostas da τ (A) e TD (B). Os resíduos da análise da cinética de recuperação da FC (C) e do VO₂ (D) representam o comportamento dos dados. Legenda: τ : Tau, Constante de tempo referente a 63% resposta do estado estável; T0: valor correspondente ao pico da resposta até a ao valor de repouso; TD: *time delay*.

Já a figura 16A apresentou correlação moderada entre a τ do VO₂ e FC ($r = 0,578$, $p = 0,0001$) e a figura 16B T0 ($r = 0,563$, $p = 0,0001$) representando uma resposta positiva entre dois parâmetros da FC e VO₂, enquanto as figuras 16C e 16D demonstraram uma correlação fraca para amplitude ($r = 0,328$, $p = 0,000239$) e TD ($r = 0,327$, $p = 0,000246$), respectivamente do VO₂ e FC.

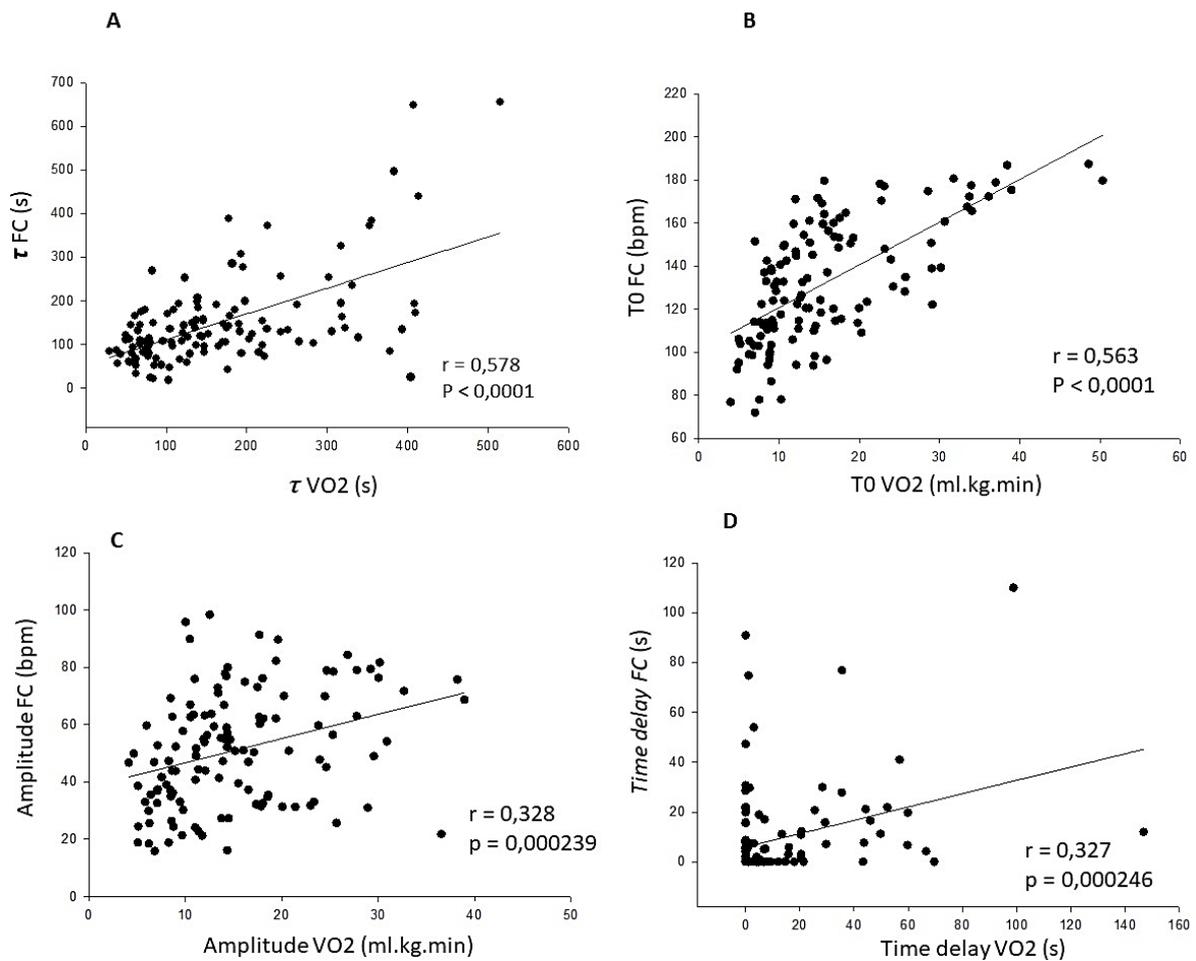


Figura 16. Correlações de Pearson entre o VO₂ e FC para as variáveis da cinética de recuperação avaliando τ , T0, amplitude e TD. Legenda: τ : Tau, Constante de tempo referente a 63% resposta do estado estável; T0: valor correspondente ao pico da resposta até a ao valor de repouso; TD: *time delay*.

Foi realizada análise de Bland-Altman para as avaliações da τ do VO₂ e da FC, observando concordâncias de 93% para a variável tempo (τ) entre as cinéticas da recuperação da FC e VO₂ (Figura 17). Por fim, a figura 18 apresenta mais uma resposta da variável τ na qual foi realizado uma análise dos valores do VO_{2pico} para avaliar o poder discriminativo da τ do VO₂ e da FC com a capacidade funcional. Para a recuperação do VO₂, a τ teve como ponto de corte mediana em 140,1s e revelou que indivíduos com recuperação rápida apresentaram valores significativamente maiores de VO_{2pico} quando comparados aos de recuperação mais lenta ($p < 0,001$). Adicionalmente, a partir do corte da τ da FC em mediana de 122,5s, os resultados mostraram que recuperação mais rápida da FC tinha relação com maior CF ($p = 0,033$). Interessantemente, a distribuição dos

indivíduos em τ mais rápida do VO₂ e da FC foram parecidas, sugerindo similaridade discriminativa pelos métodos de análise da cinética

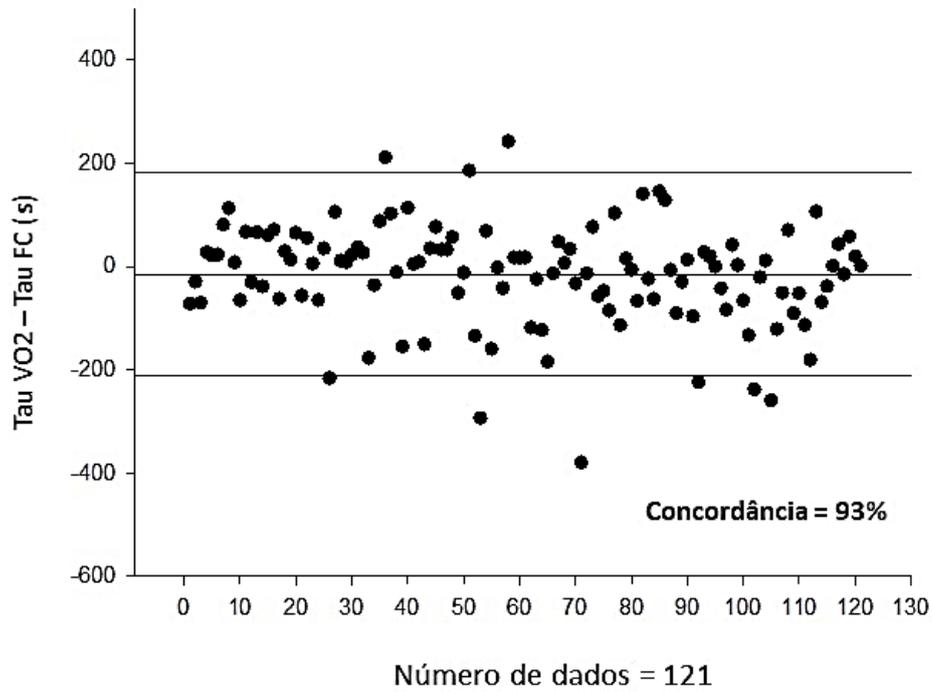


Figura 17. Teste de concordância de Bland-Altman utilizado para avaliar a concordância entre dois métodos distintos que avaliaram as variáveis τ do VO₂ e FC.

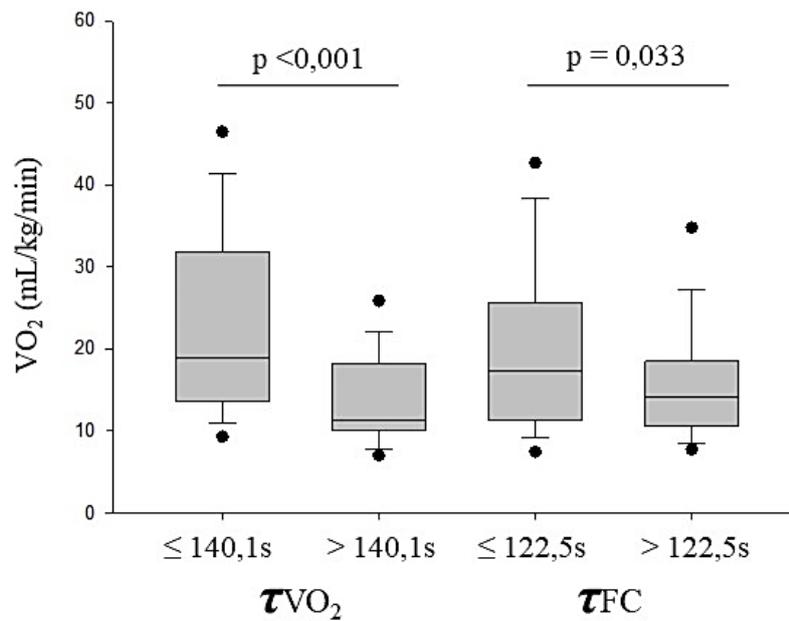


Figura 18. Análise do VO₂_{pico} em relação aos valores da τ do VO₂ e da FC com cortes a partir da mediana.

8. DISCUSSÃO

Os principais achados deste estudo sugerem que: (i) a análise da cinética de recuperação do VO_2 e da FC de uma coorte de indivíduos heterogêneos na qual haviam voluntários, sedentários, saudáveis, com doenças crônicas e fator de risco para o desenvolvimento de DCV se mostrou válida, (ii) a análise da resposta da recuperação da FC não apresentou diferença quando comparou as variáveis *time delay* e a τ , que são importantes para entender o comportamento da resposta cardiovascular ao final do esforço, reforçando ainda mais esta relação entre as duas variáveis e aumentando mais o incentivo do uso da FC como marcador de desempenho cardíaco e preditor de uma boa saúde cardiovascular. Enquanto foi exibido uma correlação moderada para análise da FC quando comparado aos dados de VO_2 em relação ao tempo de retorno aos valores próximos ao basal, sendo destacado seu baixo custo e fácil aplicabilidade em uma população mais ampla e (iii) por fim, foi demonstrado uma concordância de 93% entre as variáveis τ do VO_2 e da FC reforçando ainda mais a relação entre estas duas variáveis e o uso da FC como parâmetro que represente o VO_2 na recuperação pós esforço.

Deve-se destacar que, o presente estudo é pioneiro ao analisar a correlação entre os parâmetros da cinética de recuperação do VO_2 e da FC após um TCPE incremental, posto que, apesar de existir na literatura até o momento trabalhos apenas usando a τ do VO_2 e da FC como parâmetro de análise da cinética de recuperação, não encontramos estudos com dados disponíveis analisando a correlação entre esses parâmetros de forma a facilitar o uso e o acesso com a FC. Por outro lado, muitas evidências têm encontrado resultados significativos entre a associação da RFC com o risco de mortalidade em indivíduos que apresentam valores baixos na queda da FC após um teste de esforço (AL HADDAD; MENDEZ-VILLANUEVA; BOURDON; BUCHHEIT, 2012; KARNIK; LEWIS; MILES; BAKER, 2008; LA ROVERE; PINNA; MAESTRI; MORTARA *et al.*, 2003; MCDONOUGH; BEHNKE; MUSCH; POOLE, 2004; NISHIME; COLE; BLACKSTONE; PASHKOW *et al.*, 2000; PERINI; ORIZIO; COMANDÈ; CASTELLANO *et al.*, 1989; PEÇANHA; SILVA-JÚNIOR; FORJAZ, 2014; VIVEKANANTHAN; BLACKSTONE; POTHIER; LAUER, 2003).

Neste contexto, a constante de tempo tau (τ) que representa 63% da resposta total ao estado estável do VO_2 e da FC tem sido o parâmetro mais utilizado para descrever o tempo de ajuste da cinética monoexponencial da transição repouso-exercício e exercício-

repouso (SOUSA; FIGUEIREDO; KESKINEN; RODRÍGUEZ *et al.*, 2011; XU; RHODES, 1999). Deste modo, pôde ser observado neste estudo que a τ pode ser usada para descrever a cinética do VO₂ e de RFC. Tanto o programa quanto a técnica podem ser empregadas para quantificar o tempo de resposta do VO₂ e da RFC ao longo de toda a recuperação, conseqüentemente, permitindo que avaliações e inferências sobre os mecanismos subjacentes relacionados ao controle autonômico, cardiovascular e periférico da RFC sejam compreendidos.

8.1 Aplicabilidade da cinética da RFC

Identificando a importância destas variáveis da cinética do VO₂ a partir dos diversos estudos publicados, temos parâmetros para avaliar a função cardiovascular após um esforço e o entendimento de como o indivíduo responde tanto de forma central quanto de forma periférica, podendo-se elencar que esta ferramenta é de extrema importância para a comunidade científica de identificação de algumas alterações após um esforço ou um TCPE. Deste modo, o uso da cinética da RFC surge como uma alternativa mais acessível e fácil de uso para avaliar as respostas cardiovasculares antes e após um esforço, pois a literatura vem apresentando trabalhos que utilizam a FC como uma variável alternativa para analisar a cinética de recuperação após um TCPE (HUANG; LEU; CHEN; LIN, 2005; KARNIK; LEWIS; MILES; BAKER, 2008; NISHIME; COLE; BLACKSTONE; PASHKOW *et al.*, 2000; PEÇANHA; SILVA-JÚNIOR; FORJAZ, 2014; PIERPONT; STOLPMAN; GORNICK, 2000).

Assim, estudos têm apresentado dados que mostram que o SNA regula a RFC nos 30 segundos iniciais da recuperação após o EF promovido pela reativação vagal imediatamente ao término do esforço ou pela estreita relação na queda da FC com redução da norepinefrina e retirada simpática no segundo minuto, mostrando que há uma interação simpatovagal nos primeiros minutos (AL HADDAD; MENDEZ-VILLANUEVA; BOURDON; BUCHHEIT, 2012; IMAI; SATO; HORI; KUSUOKA *et al.*, 1994; NISHIME; COLE; BLACKSTONE; PASHKOW *et al.*, 2000; PERINI; ORIZIO; COMANDÈ; CASTELLANO *et al.*, 1989; PEÇANHA; SILVA-JÚNIOR; FORJAZ, 2014). Assim, entendendo o papel do SNA na RFC, a ativação vagal é um mecanismo fundamental neste processo depois do exercício, visto que a identificação de qualquer anormalidade na reativação vagal há um risco de mortalidade elevada, principalmente,

quando há algum fator de risco para DCV associado (NISHIME; COLE; BLACKSTONE; PASHKOW *et al.*, 2000).

Embora, os estudos tenham apresentado que, provavelmente, o principal mecanismo de controle da imediata queda da FC após os primeiros segundos da RFC é mediado essencialmente pelo SNA, que age através da rápida reentrada vagal e retirada simpática (NISHIME; COLE; BLACKSTONE; PASHKOW *et al.*, 2000; PEÇANHA; SILVA-JÚNIOR; FORJAZ, 2014; VIANNA; WERNECK; COELHO; DAMASCENO *et al.*, 2014). Esse mecanismo pode ser identificado nas fases rápida e lenta da FC após um esforço máximo ou submáximo, porém, além destas fases exibirem a importância do SNA neste processo de RFC, a técnica apresentada pelo presente estudo permite associar esta queda com uma redução no débito de O₂ causado pela ressíntese de ATP e PCR, remoção do lactato por mecanismos como ciclo de Cori ou para oxidação nas fibras tipo I visando manter o fornecimento de energia para a célula muscular, um efeito termogênico e restauração dos reservatórios de O₂. Nesse contexto, a fase de recuperação rápida da FC está associada com o componente autonômico e a fase de recuperação lenta com o componente metabólico (NISHIME; COLE; BLACKSTONE; PASHKOW *et al.*, 2000; POOLE; JONES, 2012; XU; RHODES, 1999).

Utilizar a cinética de recuperação da FC como forma de avaliação pelo programa *CardiokinUFRJ* possibilita avaliar como o controle do SNA age sobre o coração, pois o balanço simpátovagal poderá ser avaliado e usado como parâmetro para verificar o risco elevado de morte em pacientes ou indivíduos sedentários, podendo avaliar diferentes formas de intervenções como medicamentos, cirurgias, tipos de protocolos de exercícios, modificação nutricional ou postural (USHIJIMA; FUKUMA; KATO; AISU *et al.*, 2009).

O estudo de Cole e cols (1999) foi um dos primeiros a investigar esta relação da RFC como preditor independente de mortalidade para DCV, eles investigaram mais de 2428 pacientes por 6 anos com TCPE e observaram que valores mais baixos na RFC em 60 segundos (RFC60s \leq 12bpm) apresentou um risco alto de mortalidade. Enquanto em indivíduos saudáveis que apresentaram uma RFC em 120 segundos (RFC120s \leq 42bpm) sem qualquer DCV após um TCPE podem ter relação com um risco elevado para mortalidade. Perini e cols (1989) mostraram que há uma interação simpátovagal nos primeiros minutos da RFC após um esforço correlacionando com a retirada simpática e reduções da norepinefrina plasmática, porém este trabalho não apresentou uma variável que possibilitasse uma correlação com a cinética de recuperação do VO₂.

Nishime e cols (2000) numa coorte retrospectiva com mais de 9 mil pacientes identificaram que indivíduos com uma RFC anormal estava associada com uma baixa capacidade funcional e um alto risco de morte, principalmente em mulheres, pois quando os batimentos apresentavam uma queda menor que 10bpm ou 12bpm o risco de morte aumentava de forma significativa. Interessante que esse trabalho não apresentou parâmetros da cinética de recuperação que reforçasse esta correlação do VO₂ e da FC.

Outro fator importante está relacionado com a intensidade do exercício em que estudos exibem resultados interessantes cuja influência está ligada na fase lenta, no qual foi identificado que quanto mais intenso o EF, maior será a concentração de metabólitos implicando em uma desativação mais lenta do sistema simpático afetando a RFC (AL HADDAD; MENDEZ-VILLANUEVA; BOURDON; BUCHHEIT, 2012; BA; DELLIAUX; BREGEON; LEVY *et al.*, 2009). A termorregulação na RFC será dependente da vasodilatação periférica provocada pelo fluxo sanguíneo que será desviado, sendo um dos principais fatores responsáveis pela RFC na fase lenta (CARTER; WATENPAUGH; WASMUND; WASMUND *et al.*, 1999).

Vivekananthan e cols (2003) mostraram que valores anormais na RFC é um fator independente associado com reduções do VO_{2máx} e se há uma redução nos níveis de atividade física esta diferença fica mais evidente nos grupos selecionados. Quando há o uso de cicloergômetro a RFC apresenta uma queda mais rápida no primeiro minuto quando comparado na esteira e quando há o uso de membros inferiores (MMII) e superiores (MMSS) esta diferença fica mais evidente, exibindo que a RFC é mais rápida nos MMSS mostrando que a massa muscular envolvida pode afetar a velocidade da RFC. Entretanto, como nossos pacientes usaram apenas o cicloergômetro, não foi observado qualquer resposta nesta velocidade da RFC relacionado aos MMII.

Assim, este estudo apresentou resultados interessantes com relação ao uso da FC como um parâmetro de baixo custo e acessível a todos, pois a FC revela respostas do sistema nervoso autonômico em pacientes com alguma disautonomia, já que reduções na FC e nas variáveis vagal representam uma progressiva depleção do sistema parassimpático e perda do fator protetor deste sistema (LA ROVERE; PINNA; MAESTRI; MORTARA *et al.*, 2003; RIBEIRO MACHADO; DIAS DA SILVA, 2012). Merejo Peña e Cols. (2018) identificaram que redução da FC em comparação com indivíduos saudáveis indica redução do balanço vagal no controle autonômico, pois esta resposta da FC obtida durante diferentes protocolos de exercício pode fornecer

importantes informações fisiológicas se tornando motivo de grande interesse na identificação e relação da mudança no padrão de resposta desta variável na determinação da RFC. Além disso, o enfoque no comportamento da FC pode se justificar com base em outras considerações, como por exemplo que a FC é a variável cardiovascular que pode ser mensurada com o menor erro metodológico (menor que 1%) e também pelo fato de sua mensuração ser habitualmente obtida com métodos não invasivos e equipamentos de baixo custo financeiro.

8.2 Variáveis da cinética de recuperação do VO₂ e da FC

É fundamental o estudo da cinética de recuperação do VO₂ e da FC, pois este método reproduz o desempenho cardíaco em condições máxima e em condições tão próximas quanto possível de uma competição ou simplesmente as AVDs. Neste sentido, Nanas e cols (2001) utilizaram a variável T_{1/2} (que representa o tempo necessário para um declínio de 50% do VO₂ durante a recuperação para atingir valores basais) para avaliar pacientes com apneia obstrutiva do sono comparando com grupo controle e identificaram que estes pacientes apresentaram um T_{1/2} maior com uma capacidade de exercício reduzida, cinética de oxigênio retardada e redução na RFC. Apesar deste trabalho utilizar as variáveis da cinética de recuperação do VO₂ e da FC para demonstrar que há diferenças nos grupos como o fornecimento anormal de oxigênio e/ou função oxidativa dos músculos periféricos e atividade nervosa autonômica prejudicada, não houve qualquer correlação em utilizar uma das variáveis que represente uma forma simples e acessível a população geral.

Interessante que nosso estudo identificou que a variável τ representa um dado importante na resposta cardiovascular, pois os indivíduos que apresentaram uma τ mais alta ou lenta, tanto para o VO₂ quanto para a FC, tinham um VO_{2pico} mais baixo, enquanto, os que tinham uma τ mais baixa ou mais rápida apresentaram um VO_{2pico} maior. Este dado vai ao encontro de trabalhos que mostraram que a constante de tempo representa um dado extremamente importante na hora de avaliar a resposta cardiovascular antes ou após um esforço máximo ou submáximo (MURIAS; PATERSON, 2015; NANAS; NANAS; KASSIOTIS; NIKOLAOU *et al.*, 2001; WOMACK; DAVIS; BLUMER; BARRETT *et al.*, 1995). Parece sustentável que a resposta mais lenta da cinética VO₂ observada é pelo menos parcialmente imposta por uma limitação de entrega de O₂ do miocárdio para o músculo esquelético.

Outro estudo que pesquisou a cinética de recuperação do VO_2 e da FC foi realizado por Mazzucco e cols (2020) com pacientes com IC que apresentavam também a comorbidade da doença pulmonar obstrutiva crônica (IC-DPOC) e com IC apenas. Foi investigado a influência na recuperação do exercício submáximo de carga constante - testes de exercício de carga - (CLET) em cargas moderadas e altas, que demonstrou que pacientes com IC-DPOC apresentaram menor amplitude da cinética de recuperação do VO_2 para o CLET moderado e alto, sugerindo que a combinação da IC e DPOC pode prejudicar ainda mais a cinética de recuperação em comparação com a IC sozinha. Embora o presente estudo tenha apresentado uma amplitude da FC maior que a do VO_2 , quando o teste de correlação foi aplicado para observar se havia relação entre a amplitude do VO_2 e da FC, foi identificado apenas uma correlação fraca sugerindo que a amplitude não é o melhor marcador que represente o uso pela FC.

Um estudo clássico realizado em 1985 de Womack e cols (1995) encontraram que o componente lento (CL) da cinética *on* do VO_2 é reduzido após 2 semanas de treinamento sem alteração quando houve um acréscimo de mais 2 semanas de treinamento, porém, diferente deste estudo, o protocolo era de carga constante, sendo que neste período o grupo não investigou variáveis como a τ , amplitude ou *time delay*, mas pesquisaram a queda da FC, do VO_2 e das catecolaminas no plasma. Interessante nesse estudo foi que encontraram que mesmo com o acréscimo de mais de 2 semanas não alterou o resultado na redução no tempo do CL do VO_2 , mas melhorou outros fatores como redução do lactato sanguíneo, a VE/min, níveis de adrenalina no plasma e a temperatura corporal.

Um estudo realizado por Bonato e cols (2015) que investigou as mudanças fisiológicas e de desempenho com a adição do treinamento intervalado de alta intensidade (HIIT) a um programa tradicional de judô, avaliou nove (9) judocas de elite recrutados para realizar um programa de treinamento aeróbio específico de 12 semanas, que consistia em 2 sessões/semana de corrida contínua de 30 minutos a 60% do $\text{VO}_{2\text{máx}}$ e uma sessão/semana de treinamento intervalado de alta intensidade 15x1-min a 90% de $\text{VO}_{2\text{máx}}$ com 1 min de recuperação ativa a 60% de $\text{VO}_{2\text{máx}}$. Foi identificado que o $\dot{\text{V}}\text{O}_{2\text{máx}}$ não mudou, porém o τ da FC e da recuperação do $\dot{\text{V}}\text{O}_2$ diminuíram significativamente em 17,3% e 22,0%, respectivamente e o LAV aumentou 6,6% após o treinamento. Apesar de usarem tanto a τ da RFC e do VO_2 como análise, não houve tentativa de observar se havia

alguma correlação entre os métodos, pois diferente do presente estudo, foi possível identificar que a τ da RFC pode representar a resposta do VO_2 durante a recuperação.

Bearden e Moffatt (2001) examinaram VO_2 e a cinética da FC e do VO_2 durante sessões moderadas e repetidas de ciclismo com oito voluntários saudáveis do sexo masculino que realizaram séries de ciclismo no cicloergômetro de perna acima e abaixo do LAV separados por ciclos de recuperação a 35% $VO_{2\text{pico}}$. No estudo, apesar de não ter feito qualquer teste estatístico de correlação entre as cinéticas de recuperação do VO_2 e da FC, foi apresentado que a cinética da FC pode ser dissociada da cinética de VO_2 quando metodologias de treino moderado e pesado são usados.

A equipe de pesquisadores de Sousa e cols (2011) investigaram a cinética de recuperação do VO_2 em nadadores de 200m no estilo crawl em protocolo de teste de degrau e analisaram como parâmetro da cinética a amplitude e a τ como formas de avaliar a resposta dos voluntários submetidos ao teste na água. O trabalho apresentou que tanto a amplitude quanto a τ foram bons marcadores para a avaliação em nadadores submetidos a um protocolo de teste de esforço de degrau dentro da água, porém este trabalho não demonstrou qualquer relação de análise com a RFC e nem realizou qualquer teste de correlação, apesar de terem avaliado também a resposta da FC durante os testes.

Tivemos como limitação do nosso estudo: i) Houve perda de dados em detrimento do sinal da FC durante sua coleta; ii) o fato de muitos testes terem sido realizados em esteira impossibilitou o aumento do tamanho amostral não permitindo que fossem analisados; iii) o TCPE de alguns pacientes não apresentou o ECG acoplado aos exames devido a perda de sinal durante os testes causando assim a perda de muitos exames.

Dessa forma, no presente estudo desenvolvido pelo nosso grupo, a resposta da RFC durante um TCPE analisada através do software *CardiokinUFRJ*, apresentou valores que correlacionaram com as variáveis da cinética de recuperação do VO_2 , sugerindo assim que a FC possa ser uma variável adequada na identificação da RFC após um TCPE e que poderá ser utilizada como ferramenta para grupos de pesquisa ou profissionais da saúde que possuem um programa de reabilitação cardiovascular.

9. CONCLUSÃO

Diante do exposto, nosso estudo permite concluir que é válido a determinação da cinética de recuperação da FC e do VO_2 a partir de testes incrementais máximos e/ou

sintoma limitado. Além disso, a RFC apresentou correlações moderada e boa concordância com a cinética de recuperação do VO₂ e bom poder discriminatório da capacidade funcional de uma coorte de adultos.

Por fim, podemos destacar que a estratégia de utilização da FC como marcador de CF e saúde física, poderá auxiliar no manejo terapêutico baseado em exercício de indivíduos saudáveis e pacientes com IC, DAC, diabetes Mellitus, hipertensão, obesos e sedentários e ainda reforça o uso clínico como forma de avaliação mais simples e de baixo custo para ser implementada por profissionais que trabalham com exercício físico.

10. REFERÊNCIAS

AINSWORTH, B. E.; HASKELL, W. L.; LEON, A. S.; JACOBS, D. R. *et al.* Compendium of physical activities: classification of energy costs of human physical activities. **Med Sci Sports Exerc**, 25, n. 1, p. 71-80, Jan 1993.

AL HADDAD, H.; MENDEZ-VILLANUEVA, A.; BOURDON, P. C.; BUCHHEIT, M. Effect of acute hypoxia on post-exercise parasympathetic reactivation in healthy men. **Front Physiol**, 3, p. 289, 2012.

AMORIM, D. D. S.; MARIN NETO, J. A. Functional alterations of the autonomic nervous system in Chagas' heart disease. **São Paulo med. j**, 113, n. 2, p. 772-784, 1995/04 1995.

AZEVÊDO, L.M.; SILVA, L. G. O.; DE SOUSA, J. C. S.; FECCHIO, R. Y.; DE BRITO, L. C.; FORJAZ, C. L. M. Physical exercise and blood pressure: effects, mechanisms, influences and impacts on hypertension. **Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo - Supl -** 2019;29(4):415-22.

BA, A.; DELLIAUX, S.; BREGEON, F.; LEVY, S. *et al.* Post-exercise heart rate recovery in healthy, obese, and COPD subjects: relationships with blood lactic acid and PaO₂ levels. **Clin Res Cardiol**, 98, n. 1, p. 52-58, Jan 2009.

BALADY, G. J.; ARENA, R.; SIETSEMA, K.; MYERS, J. *et al.* Clinician's Guide to cardiopulmonary exercise testing in adults: a scientific statement from the American Heart Association. **Circulation**, 122, n. 2, p. 191-225, Jul 2010.

BARROSO, W. K. S. *et al.* Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. **Arq Bras Cardiol.**; 116(3):516-658, março 2021.

BEARDEN, S. E.; MOFFATT, R. J. VO₂ and heart rate kinetics in cycling: transitions from an elevated baseline. **J Appl Physiol** (1985), 90, n. 6, p. 2081-2087, Jun 2001.

BELARDINELLI, R.; BARSTOW, T. J.; NGUYEN, P.; WASSERMAN, K. Skeletal muscle oxygenation and oxygen uptake kinetics following constant work rate exercise in chronic congestive heart failure. **Am J Cardiol**, 80, n. 10, p. 1319-1324, Nov 1997.

BENJAMIN, E. J.; MUNTNER, P.; ALONSO, A.; BITTENCOURT, M. S. *et al.* Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. **Circulation**, 139, n. 10, p. e56-e528, 03 2019.

BLAIR, S. N.; KOHL, H. W.; PAFFENBARGER, R. S.; CLARK, D. G. *et al.* Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. **JAMA**, 262, n. 17, p. 2395-2401, Nov 1989.

BOCCHI, E. A. Exercise training in Chagas' cardiomyopathy: trials are welcome for this neglected heart disease. **European Journal of Heart Failure**, 12, n. 8, p. 782-784, Aug 2010.

BONATO, M.; RAMPICHINI, S.; FERRARA, M.; BENEDINI, S. *et al.* Aerobic training program for the enhancements of HR and VO₂ off-kinetics in elite judo athletes. **J Sports Med Phys Fitness**, 55, n. 11, p. 1277-1284, Nov 2015.

BORG, G. Psychophysical scaling with applications in physical work and the perception of exertion. **Scand J Work Environ Health** 1990;16(suppl 1):55- 8.

BRAWNER, C. A.; EHRMAN, J. K.; BOLE, S.; KERRIGAN, D. J. *et al.* Inverse Relationship of Maximal Exercise Capacity to Hospitalization Secondary to Coronavirus Disease 2019. **Mayo Clin Proc**, 96, n. 1, p. 32-39, 01 2021.

BUNC, V.; HELLER, J.; LESO, J. Kinetics of heart rate responses to exercise. **J Sports Sci**, 6, n. 1, p. 39-48, 1988.

CARITÁ, R. A. C.; FILHO, D. M. P.; BARBOSA, L. F.; GRECO, C. C. Slow component of VO₂ kinetics: physiological determinants and implications for performance in aerobic exercises. **Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano.**, 16, 2014. p. 233.

CARTER, R.; WATENPAUGH, D. E.; WASMUND, W. L.; WASMUND, S. L. *et al.* Muscle pump and central command during recovery from exercise in humans. **J Appl Physiol** (1985), 87, n. 4, p. 1463-1469, Oct 1999.

CATAI, A. M.; PASTRE, C. M.; GODOY, M. F.; SILVA, E. D. *et al.* Heart rate variability: are you using it properly? Standardisation checklist of procedures. **Braz J Phys Ther**, 24, n. 2, p. 91-102, 2020 Mar - Apr 2020.

COLE, C. R.; BLACKSTONE, E. H.; PASHKOW, F. J.; SNADER, C. E. *et al.* Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. **N Engl J Med**, 341, n. 18, p. 1351-1357, Oct 1999.

COSTILL, D. L.; THOMASON, H.; ROBERTS, E. Fractional utilization of the aerobic capacity during distance running. **Med Sci Sports**, 5, n. 4, p. 248-252, 1973.

DE SOUZA, W.; BEZERRA, D.; REIS, M. Exercício físico durante a pandemia da COVID-19 para indivíduos com fator de risco para doença cardiovascular: benefícios e segurança **Rev Bras Fisiol Exerc** 20(1), p. 93-100, 2021.

DREXLER, H.; RIEDE, U.; MÜNDEL, T.; KÖNIG, H. *et al.* Alterations of skeletal muscle in chronic heart failure. **Circulation**, 85, n. 5, p. 1751-1759, May 1992.

DYAKOVA, E. Y.; KAPILEVICH, L. V.; SHYLKO, V. G.; POPOV, S. V. *et al.* Physical exercise associated with NO production: signaling pathways and significance in health and disease. **Front Cell Dev Biol**, 3, p. 19, 2015.

FARINATTI, P. D. T. V. Apresentação de uma Versão em Português do Compêndio de Atividades Físicas: uma contribuição aos pesquisadores e profissionais em Fisiologia do Exercício **Revista Brasileira de Fisiologia do Exercício**, 2, p. 32, 2003.

FENLEY A; LC, S.; HV, R.; LM, S. *et al.* Cardiorespiratory adjustments during the accentuation of respiratory sinus arrhythmia: influence from time of maneuver on minute volume, fraction of expired CO₂, and heart rate variability. v.23, p. 68-73.

FISHER, J. P.; YOUNG, C. N.; FADEL, P. J. Autonomic adjustments to exercise in humans. **Compr Physiol**, 5, n. 2, p. 475-512, Apr 2015.

FIUZA-LUCES, C.; GARATACHEA, N.; BERGER, N. A.; LUCIA, A. Exercise is the real polypill. **Physiology (Bethesda)**, 28, n. 5, p. 330-358, Sep 2013.

FLORIANO, R.; ORSINI, M.; MS, R. Importância do teste cardiopulmonar para a fisioterapia cardiovascular. **Fisioter Bras** 20(4) p. 578-591, 2019.

GIELEN, S.; SCHULER, G.; ADAMS, V. Cardiovascular effects of exercise training: molecular mechanisms. **Circulation**, 122, n. 12, p. 1221-1238, Sep 2010.

GO, A. S.; MOZAFFARIAN, D.; ROGER, V. L.; BENJAMIN, E. J. *et al.* Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. **Circulation**, 127, n. 1, p. e6-e245, Jan 2013.

GREEN, D.J.; HOPMAN, M. T. E.; HAROLD LAUGHLIN, J. P. M.; THIJSEN, D. H. J. Vascular adaptation to exercise in humans: role of hemodynamic stimuli. **Physiol Rev** 97: 495–528, February 1, 2017.

GUAZZI, M.; ADAMS, V.; CONRAADS, V.; HALLE, M. *et al.* EACPR/AHA Scientific Statement. Clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. **Circulation**, 126, n. 18, p. 2261-2274, Oct 2012.

GUAZZI, M.; BANDERA, F.; OZEMEK, C.; SYSTROM, D. *et al.* Cardiopulmonary Exercise Testing: What Is its Value? **J Am Coll Cardiol**, 70, n. 13, p. 1618-1636, Sep 2017.

HAMBRECHT, R.; FIEHN, E.; WEIGL, C.; GIELEN, S. *et al.* Regular physical exercise corrects endothelial dysfunction and improves exercise capacity in patients with chronic heart failure. **Circulation**, 98, n. 24, p. 2709-2715, Dec 1998.

HERDY, A.H; CAIXETA, A. Classificação Nacional da Aptidão Cardiorrespiratória pelo Consumo Máximo de Oxigênio. **Arq Bras Cardiol**. 2016; 106(5):389-395

HUANG, P. H.; LEU, H. B.; CHEN, J. W.; LIN, S. J. Heart rate recovery after exercise and endothelial function--two important factors to predict cardiovascular events. **Prev Cardiol**, 8, n. 3, p. 167-170; quiz 171, 2005.

IMAI, K.; SATO, H.; HORI, M.; KUSUOKA, H. *et al.* Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. **J Am Coll Cardiol**, 24, n. 6, p. 1529-1535, Nov 1994.

KAMPERT, J. B.; BLAIR, S. N.; BARLOW, C. E.; KOHL, H. W. Physical activity, physical fitness, and all-cause and cancer mortality: a prospective study of men and women. **Ann Epidemiol**, 6, n. 5, p. 452-457, Sep 1996.

KARNIK, R. S.; LEWIS, W.; MILES, P.; BAKER, L. The effect of beta-blockade on heart rate recovery following exercise stress echocardiography. **Prev Cardiol**, 11, n. 1, p. 26-28, 2008.

KATAYAMA, K.; SAITO, M. Muscle sympathetic nerve activity during exercise. **J Physiol Sci**, 69, n. 4, p. 589-598, Jul 2019.

KATZ, S. D.; BIASUCCI, L.; SABBA, C.; STROM, J. A. *et al.* Impaired endothelium-mediated vasodilation in the peripheral vasculature of patients with congestive heart failure. **J Am Coll Cardiol**, 19, n. 5, p. 918-925, Apr 1992.

KEMPS, H. M.; SCHEP, G.; HOOGSTEEN, J.; THIJSEN, E. J. *et al.* Oxygen uptake kinetics in chronic heart failure: clinical and physiological aspects. **Neth Heart J**, 17, n. 6, p. 238-244, Jun 2009.

KOIKE, A.; YAJIMA, T.; ADACHI, H.; SHIMIZU, N. *et al.* Evaluation of exercise capacity using submaximal exercise at a constant work rate in patients with cardiovascular disease. **Circulation**, 91, n. 6, p. 1719-1724, Mar 1995.

KROGH, A.; LINDHARD, J. The regulation of respiration and circulation during the initial stages of muscular work. **J Physiol**, 47, n. 1-2, p. 112-136, Oct 1913.

LA ROVERE, M. T.; PINNA, G. D.; MAESTRI, R.; MORTARA, A. *et al.* Short-term heart rate variability strongly predicts sudden cardiac death in chronic heart failure patients. **Circulation**, 107, n. 4, p. 565-570, Feb 2003.

LA ROVERE, M. T.; SPECCHIA, G.; MORTARA, A.; SCHWARTZ, P. J. Baroreflex sensitivity, clinical correlates, and cardiovascular mortality among patients with a first myocardial infarction. A prospective study. **Circulation**, 78, n. 4, p. 816-824, Oct 1988.

LABORATORIES, A. C. O. P. S. F. C. P. F. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. **Am J Respir Crit Care Med**, 166, n. 1, p. 111-117, Jul 2002.

LAOUTARIS, I. D.; ADAMOPOULOS, S.; MANGINAS, A.; PANAGIOTAKOS, D. B. *et al.* Benefits of combined aerobic/resistance/inspiratory training in patients with

chronic heart failure. A complete exercise model? A prospective randomised study. **Int J Cardiol**, 167, n. 5, p. 1967-1972, Sep 2013.

LEVINE, B. D. .VO₂max: what do we know, and what do we still need to know? **J Physiol**, 586, n. 1, p. 25-34, Jan 2008.

MALHOTRA, R.; BAKKEN, K.; D'ELIA, E.; LEWIS, G. D. Cardiopulmonary Exercise Testing in Heart Failure. **JACC Heart Fail**, 4, n. 8, p. 607-616, 08 2016.

MAZZUCO, A.; SOUZA, A. S.; MEDEIROS, W. M.; SPERANDIO, P. A. *et al.* Effects of high- and moderate-intensity exercise on central hemodynamic and oxygen uptake recovery kinetics in CHF-COPD overlap. **Braz J Med Biol Res**, 53, n. 3, p. e9391, 2020.

MCARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Fisiologia do Exercício – Nutrição, Energia e Desempenho Humano**. 2013.

MCDONOUGH, P.; BEHNKE, B. J.; MUSCH, T. I.; POOLE, D. C. Effects of chronic heart failure in rats on the recovery of microvascular PO₂ after contractions in muscles of opposing fibre type. **Exp Physiol**, 89, n. 4, p. 473-485, Jul 2004.

MEAKINS, J.; LONG, C. N. OXYGEN CONSUMPTION, OXYGEN DEBT AND LACTIC ACID IN CIRCULATORY FAILURE. **J Clin Invest**, 4, n. 2, p. 273-293, Jun 1927.

MEREJO PEÑA, C. M.; REIS, M. S.; PEREIRA, B. B.; NASCIMENTO, E. M. D. *et al.* Dysautonomy in different death risk groups (Rassi score) in patients with Chagas heart disease. **Pacing Clin Electrophysiol**, 41, n. 3, p. 238-245, 03 2018.

MIKKELSEN, K.; STOJANOVSKA, L.; POLENAKOVIC, M.; BOSEVSKI, M. *et al.* Exercise and mental health. **Maturitas**, 106, p. 48-56, Dec 2017.

MURIAS, J. M.; PATERSON, D. H. Slower $\dot{V}O_2$ Kinetics in Older Individuals: Is It Inevitable? **Med Sci Sports Exerc**, 47, n. 11, p. 2308-2318, Nov 2015.

NANAS, S.; NANAS, J.; KASSIOTIS, C.; NIKOLAOU, C. *et al.* Early recovery of oxygen kinetics after submaximal exercise test predicts functional capacity in patients with chronic heart failure. **Eur J Heart Fail**, 3, n. 6, p. 685-692, Dec 2001.

NEDER; JA; LE, N. **Fisiologia clínica do exercício: teoria e prática**. São Paulo: Artmed 2003

NEDER; JA; LE, N. O teste de exercício cardiopulmonar. . **J Pneumol**, 28(3), p. 166-206, 2002.

NISHIME, E. O.; COLE, C. R.; BLACKSTONE, E. H.; PASHKOW, F. J. *et al.* Heart rate recovery and treadmill exercise score as predictors of mortality in patients referred for exercise ECG. **JAMA**, 284, n. 11, p. 1392-1398, Sep 2000.

OLIVEIRA, G. M. M.; BRANT, L. C. C.; POLANCZYK, C. A.; BIOLO, A. *et al.* Cardiovascular Statistics - Brazil 2020. **Arq Bras Cardiol**, 115, n. 3, p. 308-439, 09 2020.

OZYENER, F.; ROSSITER, H. B.; WARD, S. A.; WHIPP, B. J. Influence of exercise intensity on the on- and off-transient kinetics of pulmonary oxygen uptake in humans. **J Physiol**, 533, n. Pt 3, p. 891-902, Jun 2001.

PEÇANHA, T.; SILVA-JÚNIOR, N. D.; FORJAZ, C. L. Heart rate recovery: autonomic determinants, methods of assessment and association with mortality and cardiovascular diseases. **Clin Physiol Funct Imaging**, 34, n. 5, p. 327-339, Sep 2014.

PERHONEN, M. A.; FRANCO, F.; LANE, L. D.; BUCKEY, J. C. *et al.* Cardiac atrophy after bed rest and spaceflight. **J Appl Physiol**, 91, n. 2, p. 645-653, Aug 2001.

PERINI, R.; ORIZIO, C.; COMANDÈ, A.; CASTELLANO, M. *et al.* Plasma norepinephrine and heart rate dynamics during recovery from submaximal exercise in man. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, 58, n. 8, p. 879-883, 1989.

PIERPONT, G. L.; STOLPMAN, D. R.; GORNICK, C. C. Heart rate recovery post-exercise as an index of parasympathetic activity. **J Auton Nerv Syst**, 80, n. 3, p. 169-174, May 2000.

POOLE, D. C.; JONES, A. M. Oxygen uptake kinetics. **Compr Physiol**, 2, n. 2, p. 933-996, Apr 2012.

POOLE, D. C.; KELLEY, G. A.; MUSCH, T. I. Training Increases Muscle O₂ Diffusing Capacity Intrinsic to the Elevated VO₂max. **Med Sci Sports Exerc**, 48, n. 4, p. 762-763, Apr 2016.

REIS, H. V.; SPERANDIO, P. A.; CORREA, C. L.; GUIZILINI, S. *et al.* Association of Oscillatory Ventilation during Cardiopulmonary Test to Clinical and Functional Variables of Chronic Heart Failure Patients. **Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery**. 33(2): 176-182 p. 2018.

REIS, M. S.; ARENA, R.; DEUS, A. P.; SIMÕES, R. P. *et al.* Deep breathing heart rate variability is associated with respiratory muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Clinics (Sao Paulo)**, 65, n. 4, p. 369-375, Apr 2010.

REIS, M. S.; OLIVEIRA, G. M. M.; GUIO, B. M.; BEZERRA, D. V. B. *et al.* **COMO CUIDAR DO SEU CORAÇÃO NA PANDEMIA DO COVID-19: Recomendações para a prática de exercícios físicos e respiratórios.** Sociedade Brasileira de Cardiologia: 2020. 1-21 p., v. 1). 978-65-00-01998-8.

RIBEIRO MACHADO, M. P.; DIAS DA SILVA, V. J. Autonomic neuro immune modulation in chagasic cardiomyopathy. **Exp Physiol**, 97, n. 11, p. 1151-1160, Nov 2012.

RIBEIRO, A. L. P.; ROCHA, M. O. D. C.; TERRANOVA, P.; CESARANO, M. *et al.* T-Wave Amplitude Variability and the Risk of Death in Chagas Disease. **Journal of Cardiovascular Electrophysiology**, 22, n. 7, p. 799-805, 2011.

ROBERGS, R. A. A critical review of the history of low- to moderate-intensity steady-state VO₂ kinetics. **Sports Med**, 44, n. 5, p. 641-653, May 2014.

ROSS, R.; BLAIR, S. N.; ARENA, R.; CHURCH, T. S. *et al.* Importance of Assessing Cardiorespiratory Fitness in Clinical Practice: A Case for Fitness as a Clinical Vital Sign: A Scientific Statement From the American Heart Association. **Circulation**, 134, n. 24, p. e653-e699, 12 2016.

SANTOS, L. F.; VICENTE, G. A.; CORREA, L. M. A. Reabilitação cardiovascular com ênfase no exercício físico para pacientes com doença arterial coronariana: visão crítica do cenário atual. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, 29(3), p. 303-313 2019.

SIETSEMA, K. E.; BEN-DOV, I.; ZHANG, Y. Y.; SULLIVAN, C. *et al.* Dynamics of oxygen uptake for submaximal exercise and recovery in patients with chronic heart failure. **Chest**, 105, n. 6, p. 1693-1700, Jun 1994.

SINGH, S. J.; MORGAN, M. D.; HARDMAN, A. E.; ROWE, C. *et al.* Comparison of oxygen uptake during a conventional treadmill test and the shuttle walking test in chronic airflow limitation. **Eur Respir J**, 7, n. 11, p. 2016-2020, Nov 1994.

SOUSA, A.; FIGUEIREDO, P.; KESKINEN, K. L.; RODRÍGUEZ, F. A. *et al.* VO₂ Off Transient Kinetics in Extreme Intensity Swimming. **J Sports Sci Med**, 10, n. 3, p. 546-552, 2011.

STEFAN, N.; BIRKENFELD, A. L.; SCHULZE, M. B.; LUDWIG, D. S. Obesity and impaired metabolic health in patients with COVID-19. **Nat Rev Endocrinol**, 16, n. 7, p. 341-342, 07 2020.

THOMPSON, P. D.; ARENA, R.; RIEBE, D.; PESCATELLO, L. S. *et al.* ACSM's new preparticipation health screening recommendations from ACSM's guidelines for exercise testing and prescription, ninth edition. **Curr Sports Med Rep**, 12, n. 4, p. 215-217, 2013 Jul-Aug 2013.

USHIJIMA, A.; FUKUMA, N.; KATO, Y.; AISU, N. *et al.* Sympathetic excitation during exercise as a cause of attenuated heart rate recovery in patients with myocardial infarction. **J Nippon Med Sch**, 76, n. 2, p. 76-83, Apr 2009.

VAN BAVEL, D; DE SOUZA, W.M.M; NERY, Y.B; AMORIM, J.N; PEDROSA, R.C; REIS, M.S. Effect of combined physical exercise program on improving the functional capacity and the cardiac autonomic modulation of Chagas cardiomyopathy. **Motriz**, Rio Claro, v. 27, 2021.

VANDERLEI, L. C.; PASTRE, C. M.; HOSHI, R. A.; CARVALHO, T. D. *et al.* Basic notions of heart rate variability and its clinical applicability. **Rev Bras Cir Cardiovasc**, 24, n. 2, p. 205-217, 2009 Apr-Jun 2009.

VIANNA, J. M.; WERNECK, F. Z.; COELHO, E. F.; DAMASCENO, V. O. *et al.* Oxygen uptake and heart rate kinetics after different types of resistance exercise. **J Hum Kinet**, 42, p. 235-244, Sep 2014.

VIVEKANANTHAN, D. P.; BLACKSTONE, E. H.; POTHIER, C. E.; LAUER, M. S. Heart rate recovery after exercise is a predictor of mortality, independent of the angiographic severity of coronary disease. **J Am Coll Cardiol**, 42, n. 5, p. 831-838, Sep 2003.

WAKE, A. D. Antidiabetic Effects of Physical Activity: How It Helps to Control Type 2 Diabetes. **Diabetes Metab Syndr Obes**, 13, p. 2909-2923, 2020.

WASSERMAN, K.; HANSEN, J. E.; SUE, D. Y.; WHIPP, B. J.; FROELICHER, V. F. M. D. **Principles of exercise testing and interpretation**. 3^a ed. ed. 1999.

WHIPP, B. J. Point: the kinetics of oxygen uptake during muscular exercise do manifest time-delayed phases. **J Appl Physiol** (1985), 107, n. 5, p. 1663-1665, Nov 2009.

WHIPP, B. J. The slow component of O₂ uptake kinetics during heavy exercise. **Med Sci Sports Exerc**, 26, n. 11, p. 1319-1326, Nov 1994.

WHIPP, B. J.; DAVIS, J. A.; TORRES, F.; WASSERMAN, K. A test to determine parameters of aerobic function during exercise. **J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol**, 50, n. 1, p. 217-221, Jan 1981.

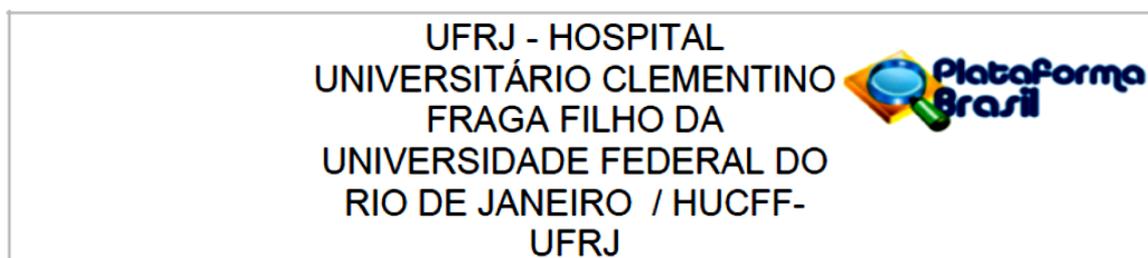
WILLIAMSON, J. W. The relevance of central command for the neural cardiovascular control of exercise. **Exp Physiol**, 95, n. 11, p. 1043-1048, Nov 2010.

WOMACK, C. J.; DAVIS, S. E.; BLUMER, J. L.; BARRETT, E. *et al.* Slow component of O₂ uptake during heavy exercise: adaptation to endurance training. **J Appl Physiol** (1985), 79, n. 3, p. 838-845, Sep 1995.

XU, F.; RHODES, E. C. Oxygen uptake kinetics during exercise. **Sports Med**, 27, n. 5, p. 313-327, May 1999.

11. ANEXO

11.1 PARECER CONSUBSTANCIADO DO COMITÊ DE ÉTICA



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Avaliação do cansaço do paciente com doença do coração e do pulmão que realizam exercício físico.

Pesquisador: Diogo Van Bavel Bezerra

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 26421619.1.0000.5257

Instituição Proponente: UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO

Patrocinador Principal: UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 3.815.491

Apresentação do Projeto:

Protocolo 427-19. Respostas recebidas em 16.1.2020.

As informações colocadas nos campos denominados "Apresentação do Projeto", "Objetivo da Pesquisa" e "Avaliação dos Riscos e Benefícios" foram retiradas do documento intitulado "PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_1467094.pdf" (submetido na Plataforma Brasil em 16/01/2019).

INTRODUÇÃO:

A integração dos sistemas cardiovascular, respiratório e muscular constitui um complexo e sofisticado mecanismo de geração de energia para a realização das atividades de vida diária. Mesmo durante a prática do exercício físico, que requer maior gasto energético, ajustes equivalentes à demanda são necessários para manter a homeostasia e propiciar a efetividade da ação muscular, ainda assim, que por curto período de tempo, dependendo da sobrecarga imposta. A programação destes sistemas para a realização do exercício físico é mediada pela ação conjunta

Endereço: Rua Prof. Rodolpho Paulo Rocco Nº255, 7º andar, Ala E
Bairro: Cidade Universitária **CEP:** 21.941-913
UF: RJ **Município:** RIO DE JANEIRO
Telefone: (21)3938-2480 **Fax:** (21)3938-2481 **E-mail:** cep@hucff.ufrj.br

11.2 CERTIFICADO DE REGISTRO DE PROGRAMA DE COMPUTADOR



REPÚBLICA FEDERATIVA DO BRASIL
MINISTÉRIO DA ECONOMIA
INSTITUTO NACIONAL DA PROPRIEDADE INDUSTRIAL
DIRETORIA DE PATENTES, PROGRAMAS DE COMPUTADOR E TOPOGRAFIAS DE CIRCUITOS INTEGRADOS

Certificado de Registro de Programa de Computador

Processo Nº: **BR512021001224-0**

O Instituto Nacional da Propriedade Industrial expede o presente certificado de registro de programa de computador, válido por 50 anos a partir de 1º de janeiro subsequente à data de 06/03/2018, em conformidade com o §2º, art. 2º da Lei 9.609, de 19 de Fevereiro de 1998.

Título: Kinetic GECARE/UFRJ: Software para avaliação da capacidade funcional

Data de publicação: 06/03/2018

Data de criação: 06/03/2018

Titular(es): UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO

Autor(es): MICHEL SILVA REIS; DIOGO VAN BAVEL BEZERRA

Linguagem: LABVIEW

Campo de aplicação: SD-01

Tipo de programa: TC-03

Algoritmo hash: SHA-512

Resumo digital hash:
cf83e1357eefb8bdf1542850d66d8007d620e4050b5715dc83f4a921d36ce9ce47d0d13c5d85f2b0ff8318d2877eec2f63b931bd47417a81a538327af927da3e

Expedido em: 15/06/2021

Aprovado por:
Carlos Alexandre Fernandes Silva
Chefe da DIPTO

12. APENDICE

12.1 TCLE

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Projeto de Pesquisa: Diferentes métodos de determinação dos limiares metabólicos de pacientes com doenças cardiorrespiratórias crônicas de um programa de condicionamento físico

Prezado Senhor(a),

Você está sendo convidado a participar de uma pesquisa sobre a contribuição da medida de oxigênio da respiração e dos batimentos do coração para avaliação da sua capacidade de exercício no laboratório de fisioterapia cardiovascular. Os pesquisadores Diogo Van Bavel Bezerra, Roberto Coury Pedrosa e Michel Silva Reis desenvolverão a pesquisa com as seguintes características:

Objetivo do estudo: avaliar a contribuição da medida do oxigênio da respiração e dos batimentos do coração para determinar a capacidade de exercício de pacientes com doenças do coração atendidos em um programa de condicionamento físico do ambulatório de fisioterapia cardiovascular.

Descrição dos procedimentos do estudo: Inicialmente você passará pela avaliação do médico e pelos seguintes exames: avaliação física (medida da altura, peso, pressão arterial); avaliação do pulmão (escutar os sons dos pulmões e medir a quantidade de ar nos pulmões) e do coração (eletrocardiograma e avaliação do batimento do coração); da força dos músculos da respiração e das pernas; e também um teste para avaliar a capacidade de pedalar na bicicleta ergométrica. Todos eles serão feitos de maneira não invasiva (o que quer dizer que sem a utilização de medicamentos ou de procedimentos cortantes e sem agulhas). Os protocolos experimentais serão realizados no Laboratório de Pesquisa em Avaliação e Reabilitação Cardiorrespiratória da Universidade Federal do Rio de Janeiro em sala devidamente climatizada com temperatura entre 22 e 24° C e umidade relativa do ar entre 50 e 60%. Os voluntários serão orientados a se prepararem para os testes na véspera e no dia dos mesmos - evitando consumo de bebidas cafeinadas e realização de exercícios físicos, buscando ter uma noite de sono adequada; alimentação leve pelo menos duas horas e meia antes dos testes e trajando roupas leves e que favoreçam a transpiração. As avaliações ocorrerão sempre no período da manhã, iniciando às 08:00 e finalizando no máximo 12:00 em cinco dias de visita ao laboratório.

. Benefícios: o exercício físico associado ao tratamento médico poderão melhorar a respiração, os batimentos do coração, a força dos músculos da perna e a capacidade de pedalar na bicicleta ergométrica. No entanto, a grande contribuição dessa pesquisa será em verificar meios mais simples de avaliar a melhora da capacidade de exercício.

Riscos: Durante as avaliações você poderá apresentar algum tipo de desconforto como dor, aumento do suor, tontura, câimbras, falta de ar e palidez. No entanto, os pesquisadores envolvidos estão treinados para identificar esses desconfortos e julgar a necessidade de interromper as avaliações naquele dia. Além disso, durante as avaliações,

que acontecerão em 5 visitas, será realizado o acompanhamento do sinal do coração (eletrocardiograma), da pressão arterial e da quantidade de oxigênio disponível no corpo (saturação de oxigênio). Adicionalmente, havendo necessidade do acompanhamento de médicos especialistas, os pesquisadores arcarão com todas as despesas.

Garantia de acesso ao pesquisador responsável: Em qualquer fase do estudo você terá pleno acesso ao pesquisador responsável pelo projeto (Diogo Van Bavel Bezerra, Roberto Coury Pedrosa e Michel Silva Reis) e sua equipe no Laboratório do Grupo Pesquisa em Avaliação e Reabilitação Cardiorrespiratória (GECARE), situado no Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, Rua Prof Rodolpho Paulo Rocco, s/n, 2o andar, Ilha do Fundão, Rio de Janeiro, RJ, ou pelos telefones 986129412 ou 979599077. Havendo necessidade, será possível, ainda, entrar em contato com o Comitê de Ética do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho que é um órgão que controla as questões éticas das pesquisas na instituição (UFRJ) e tem como uma das principais funções proteger os participantes da pesquisa de qualquer problema. O Comitê de Ética fica na Rua Prof Rodolpho Paulo Rocco, 255, 7o. andar, ala E, Ilha do Fundão. Rio de Janeiro, RJ, ou pelo telefone (21) 3938-2480, de segunda a sexta-feira, das 8 às 16 horas ou email: cep@hucff.ufrj.br.

Garantia de liberdade: A participação é voluntária e caso você queira desistir de participar da pesquisa, poderá fazê-lo em qualquer tempo e no momento em que desejar sem nenhum prejuízo. Lembramos, assim, que sua recusa não trará nenhum prejuízo à relação com os pesquisadores ou com a Instituição e sua participação não é obrigatória.

Direito de confidencialidade e acessibilidade: Os resultados de suas avaliações, bem como seu prontuário, serão de responsabilidade dos pesquisadores responsáveis pelo projeto e você terá direito de conhecer os resultados. As informações obtidas durante as avaliações serão mantidas em sigilo pela equipe e não poderão ser consultadas por outras pessoas sem sua expressa autorização por escrito. Essas informações, no entanto, poderão ser utilizadas para divulgação dos resultados deste estudo em reuniões, eventos e congressos científicos nacionais e internacionais, como também para publicação dos dados em revistas e jornais científicos. Garantimos sua privacidade, não divulgando nenhum dado pessoal que possibilite sua identificação.

Despesas e compensações: Você não terá, em momento algum, despesas financeiras pessoais. As despesas, assim, se porventura ocorrerem, serão de responsabilidade dos próprios pesquisadores. Também, não haverá compensação financeira relacionada à sua participação e os pesquisadores não receberão qualquer remuneração.

Por fim, em caso de dano pessoal, diretamente relacionados as avaliações, você terá direito à indenização legalmente estabelecida.

Em caso de dúvidas ou questionamentos, você pode se manifestar agora ou em qualquer momento do estudo para explicações adicionais.

Consentimento

Declaro que concordo em participar da pesquisa e receberei uma via desse Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) e a outra ficará com o pesquisador

responsável por essa pesquisa. Além disso, estou ciente de que eu e o pesquisador responsável deveremos rubricar todas as folhas desse TCLE e assinar na última folha.

Rio de Janeiro,

Nome

Data: ___ / ___ / ____

Assinatura do participante

Data: ___ / ___ / ____

Assinatura do pesquisador

12.2 - ANAMNESE

FICHA DE AVALIAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO PROJETO CORAÇÃO

Data: ____/____/____ Hora: ____:____

Nome: _____

Idade: _____

Medicamentos:

Indicação clínica:

Fatores de Risco Cardiovascular:

Tabagismo () Hipertensão () Dislipidemia () Obesidade () Sobrepeso ()
Sedentarismo ()

(Marcar se positivo)

SINAIS VITAIS DE REPOUSO:

PA: ____/____ mmHg FC: ____ bpm FR: ____ ipm

SpO₂: ____% Estatura: ____ cm Massa Corporal: ____ kg

IMC: _____

COLETA DA VFC:

Postura	Tempo	Horário	PA inicial	FC inicial	FR inicial	PA final	FC final	FR final
Sentado								
ASR								

Obs:

COLETA TESTE CARDIOPULMONAR:

FC máx: ____ FC sub-máx: ____ FC repouso: ____

PA repouso: _____

Velocidade Inicial: ____ Incremento: _____

Tempo	PA	FC	SpO ₂	Carga	BORG Resp	BORG MMII
-------	----	----	------------------	-------	-----------	-----------

Aquecimento 3'						
Tempo 3'						
Tempo 6'						
Tempo 9'						
Tempo 12'						
Tempo 15'						
Recuperação 5'						
Repouso 10'						
Final						

Tempo em que o teste foi interrompido: _____

Velocidade em que o teste foi interrompido: _____

Duração Total do TCP: _____

FC máx: _____

PA máx: _____

VO₂ atingido: _____

Aptidão Cardiorrespiratória: _____

Obs:

Avaliadores:
