

**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**

**Abril 2021**

**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 qualificação 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**

**Abril 2021**

**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 qualificação 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 \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2021.

---

Profª. Dra. Solange Guizillini

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. Tiago Arruda Sanchez

Programa de Pós-graduação em Cardiologia – Universidade Federal do Rio de Janeiro  
(UFRJ)

**RIO DE JANEIRO**

**Abril de 2021**

## Lista de abreviaturas

DAC – Doença Arterial Coronariana

DCV – Doença Cardiovascular

FC – Frequência cardíaca

FR – Frequência respiratória

LA – Limiar anaeróbio

LAV – Limiar anaeróbio ventilatório

MET – Equivalente metabólico

PA - Pressão arterial

PaCO<sub>2</sub> - Pressão parcial de gás carbônico

PETCO<sub>2</sub> - Fração parcial de expiração de gás carbônico

PETO<sub>2</sub> - Fração parcial de expiração de oxigênio

QCO<sub>2</sub> - Produção periférica de gás carbônico

QO<sub>2</sub> - Consumo periférico de oxigênio

R – Coeficiente de troca respiratória

RPM – Rotações por minuto

TCPE – Teste Cardiopulmonar de Exercício

VC – Volume corrente

VCO<sub>2</sub> - Produção de gás carbônico

VE – Ventilação minuto

VE/VCO<sub>2</sub> - Equivalente ventilatório de gás carbônico

VE/VO<sub>2</sub> - Equivalente ventilatório de oxigênio

VO<sub>2</sub> - Consumo de oxigênio

VO<sub>2</sub> max – Consumo máximo de oxigênio

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

PCR - Fosfocreatina

## 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.....20

**Tabela 1.** Características antropométricas e clínicas, fatores de risco para doenças cardiovasculares e as variáveis ventilatórias do teste de exercício cardiopulmonar.....45

## 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).....17
- 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.....19
- 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 anaeróbico ventilatório; IC: Insuficiência cardíaca; VE: Ventrículo esquerdo. RER: quociente respiratório; VE/VCO<sub>2slope</sub>: eficiência ventilatória; NYHA: *New York heart association*. (Adaptado: *Cardiopulmonary Exercise Testing in Heart Failure. JACC: Heart Failure, 2016*).....25
- Figura 4.** Representação gráfica da resposta do consumo de oxigênio (VO<sub>2</sub>) (adaptado de CARITÁ et al, 2014).....27
- 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  $\tau$  (Tau, 63% da queda do VO<sub>2</sub>). Adaptado: *VO<sub>2</sub> Off Transient Kinetics in Extreme Intensity Swimming, 2011*.....29
- 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*).....31

**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*).....33

**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*).....34

**Figura 9:** A imagem apresenta a resposta do VO<sub>2</sub> após os dados serem coletado e inseridos no programa CardioKin para análises na queda após um TCPE. (Fonte: Laboratório GECARE).....36

**Figura 10.** Variáveis ventilatórias e metabólicas e eletrocardiograma sendo captadas e registradas durante todo o período do teste de exercício cardiopulmonar (Fonte: Laboratório do GECARE).....40

**Figura 11.** Execução esquemática do teste de exercício cardiopulmonar (Fonte: próprio autor).....41

**Figura 12.** 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 VO<sub>2</sub> (A) e da FC (B) para analisar a resposta após o TCPE pelo programa. (Fonte: Laboratório do GECARE).....43

**Figura 13.** Fluxograma de triagem e análises dos exames do banco de dados do laboratório GECARE. Legendas: VO<sub>2</sub>: consumo de oxigênio; HIIT: *high intensity interval training*; ECG: eletrocardiograma.....44

**Figura 14.** Teste t para comparação das médias de VO<sub>2</sub> e FC para as respostas da  $\tau$  (A), TD (B), amplitude (C) e T0 (D). Legenda:  $\tau$ : 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*.....46

**Figura 15.** Correlações de Pearson entre o VO<sub>2</sub> e FC para as variáveis da cinética de recuperação avaliando  $\tau$ , T0, amplitude e TD. Legenda:  $\tau$ : 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*.....47

**Figura 16.** Teste de concordância de Bland-Altman utilizado para avaliar a concordância entre dois métodos distintos que avaliaram as variáveis Tau do VO<sub>2</sub> e FC.....48

**Figura 17.** Análise do VO<sub>2pico</sub> em relação aos valores da  $\tau$  do VO<sub>2</sub> e da FC que apresentaram um tempo alto ou mais baixo na queda após um TCPE.....49



## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO .....</b>	<b>14</b>
<b>2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....</b>	<b>16</b>
2.1 Fisiologia do Sistema Cardiovascular.....	16
2.2 Exercício físico e capacidade funcional.....	18
2.2.1 Teste cardiopulmonar de exercício .....	21
2.2.2 Variáveis obtidas através do teste cardiopulmonar de exercício .....	22
2.3 Cinética do VO <sub>2</sub> .....	25
2.3.1 Cinética de recuperação do VO <sub>2</sub> e da frequência cardíaca.....	28
2.3.2 Aplicações clínicas da Cinética de recuperação do VO <sub>2</sub> .....	35
<b>3. OBJETIVOS .....</b>	<b>37</b>
3.1 Objetivo Geral.....	37
3.2 Objetivos Específicos .....	37
<b>4. JUSTIFICATIVA .....</b>	<b>37</b>
<b>5 HIPÓTESE.....</b>	<b>37</b>
<b>6. MATERIAL E MÉTODOS .....</b>	<b>38</b>
6.1 Desenho do estudo .....	38
6.1.1 Participantes.....	38
6.1.2 Avaliação clínica.....	38
6.1.3 Avaliação inicial .....	39
6.1.4 Teste de exercício cardiopulmonar máximo ou sintoma-limitado.....	39
6.2 Análise da cinética recuperação do VO <sub>2</sub> e da FC .....	41
6.3 Análise estatística .....	43
<b>7. RESULTADOS .....</b>	<b>43</b>
<b>8. DISCUSSÃO .....</b>	<b>49</b>
8.1 Aplicabilidade da cinética da RFC .....	50
8.2 Variáveis da cinética de recuperação do VO <sub>2</sub> e da FC .....	53
<b>9. CONCLUSÃO.....</b>	<b>56</b>
<b>10. REFERÊNCIAS .....</b>	<b>56</b>
<b>11. ANEXO – Parecer Consubstanciado do Comitê de Ética .....</b>	<b>65</b>
<b>12. APENDICE .....</b>	<b>67</b>
12.1 TCLE .....	67
12.2 - Anamnese .....	70

## 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 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 TECP do Laboratório de Pesquisa em Avaliação e Reabilitação Cardiorrespiratória (GECARE) de 2013 a 2020. 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 TECP 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  $\tau$ , *time delay* e amplitude. **Resultados:** Foram 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) analisados pelo método da cinética durante a recuperação. Os resultados após um teste-t pareado para comparação das médias da  $\tau$  (s), *time delay* (TD, s), amplitude e  $T_0$  (s), apresentando diferença significativa apenas quando comparado os parâmetros de  $VO_2$  e FC para a amplitude da resposta e  $T_0$ , representando valores maiores

na resposta final ao esforço para a FC quando comparado com o VO<sub>2</sub>. Foi identificada uma correlação forte entre a  $\tau$  do VO<sub>2</sub> 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<sub>2</sub> e FC. **Conclusão:** nosso estudo permite concluir que é válido a determinação da cinética de recuperação da FC e do VO<sub>2</sub> a partir de testes incrementais máximos e/ou sintoma limitado. Além disso, a RFC apresentou correlações fortes e boa concordância com a cinética de recuperação do VO<sub>2</sub> e bom poder discriminatório da capacidade funcional de uma coorte de adultos.

**Palavras-Chaves:** Cinética do VO<sub>2</sub>; cinética *off* do VO<sub>2</sub>; 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 TECP 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  $\tau$ , time delay and amplitude. **Results:** 366 CPET from the laboratory were selected, which allowed the identification of the entire selection and collection process of the tests 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 kinetics method during recovery. The results after a paired t-test for comparison of means  $\tau$  (s), time delay (TD, s), amplitude and  $T_0$  (s), showing a significant difference only when comparing the parameters of  $VO_2$  and HR for the amplitude of the response and  $T_0$ , representing higher values in the final response to the effort for HR when compared to  $VO_2$ . A strong correlation was identified between  $VO_2$   $\tau$  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 VO<sub>2</sub> recovery based on maximum incremental tests and/or limited symptom is valid. In addition, the HRR showed strong correlations and good agreement with the VO<sub>2</sub> recovery kinetics and good discriminatory power of the functional capacity of an adult cohort.

**Key-words:** VO<sub>2</sub> kinetics; kinetic off of VO<sub>2</sub>; cardiopulmonary exercise test; autonomic nervous system; heart rate recovery.

## 1. INTRODUÇÃO

O consumo de oxigênio ( $VO_2$ ) representa uma das variáveis cardiovasculares mais onipresente 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 em dar suporte metabólico as atividades físicas de vida diária ou exercício físico pode ser revelador das condições de saúde-doença dos indivíduos (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 esse sincronismo com os sistemas cardiovascular e respiratório (POOLE; KELLEY; MUSCH, 2016). No início do exercício, a demanda de oxigênio ( $O_2$ ) que vem da atmosfera para os músculos ativos aumentam significativamente a produção de energia (adenosina trifosfato – ATP), se há uma oferta reduzida ou insuficiente para os músculos neste momento, a mudança nos sistemas de produção de ATP e predominância aeróbia se altera para vias anaeróbias levando o indivíduo mais rápido a fadiga aguda e precoce, reduzindo 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 para 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 exercício para o repouso ou a transição para cargas mais leves. Isto porque os ajustes

metabólicos para uma melhor oferta e utilização do O<sub>2</sub> podem ser caracterizados pelos perfis dinâmicos através da interação dos sistemas respiratório, cardiovascular e muscular para favorecer mecanismos de controle da energética muscular e da função oxidativa na volta as condições basais ou submáximas (XU; RHODES, 1999).

Uma maior compreensão do controle da cinética de VO<sub>2</sub> e sua relação com a plasticidade do sistema de transporte/utilização muscular de O<sub>2</sub> é considerada importante para melhorar a condição de saúde humana, não apenas nas populações atléticas, mas para os indivíduos com patologias que apresentam baixa velocidade nessa recuperação. A cinética de recuperação ou cinética *off* se caracteriza pela análise do VO<sub>2</sub> 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, como a capacidade de ajuste do sistema simpático e parassimpático, fazendo 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<sub>2</sub> 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<sub>2</sub> após teste cardiopulmonar de exercício (TCPE) máximo ou sintoma-limitado (FLORIANO; ORSINI; M; MS, 2019). 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, com isso em mente, a concepção da presente tese foi para avaliar e comparar a resposta da FC e do VO<sub>2</sub> - em população com características demográficas, clínicas e funcionais mais amplas - por meio do modelo monoexponencial implementado em um *software*, que se encontra em fase de registro na UFRJ e que será de livre acesso para os usuários.

## **2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA**

### **2.1 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, 20163). Através de um sistema fechado e eficiente de circulação, contendo uma “bomba” (coração), uma rede de canais ou tubos (sistema vascular) e um meio fluído (sangue), o sistema cardiovascular distribui seu fluxo ao longo de todo o corpo e aos vários órgãos e tecidos, sendo o débito cardíaco (DC) a variável avaliada para entender este processo contínuo. De acordo com as necessidades metabólicas, o sistema cardiovascular irá remover os resíduos do metabolismo produzindo e excretando para o meio externo (THOMPSON; ARENA; RIEBE; PESCATELLO *et al.*, 2013).

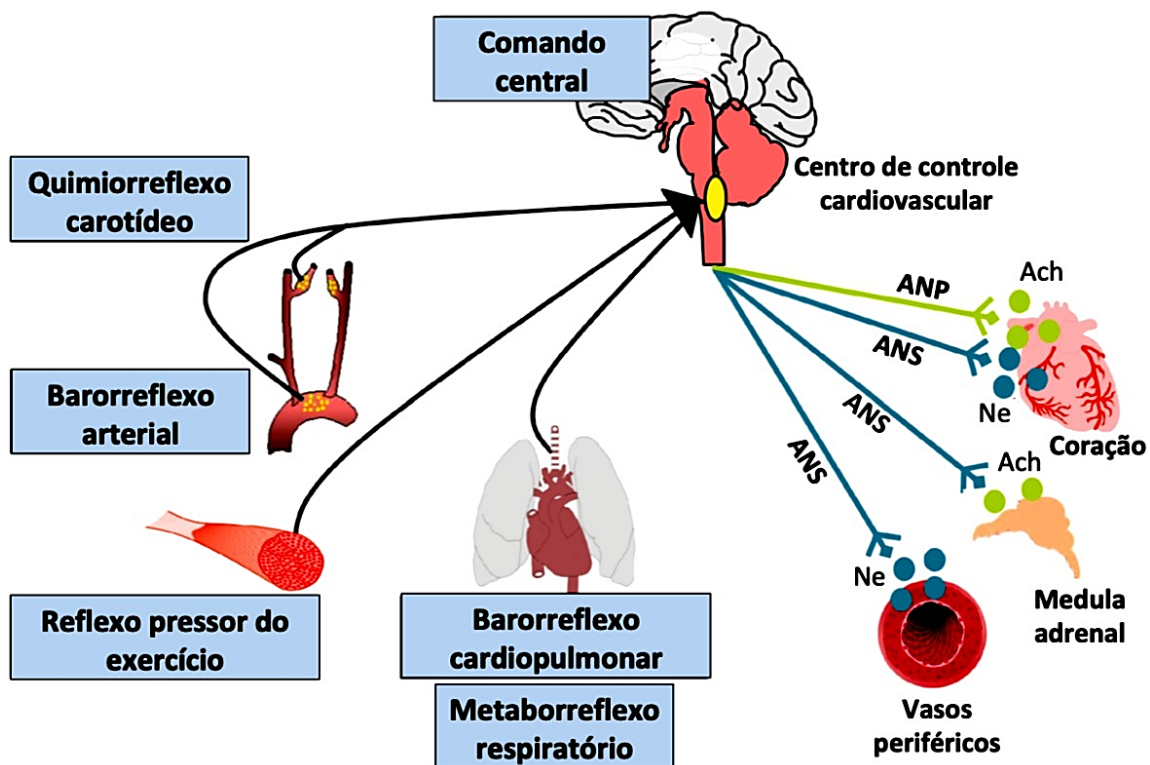
Esse sistema apresenta um órgão muscular que trabalha de forma eficiente, constituído de fibras cardíacas com dois átrios (direito e esquerdo) e dois ventrículos (direito e esquerdo). O coração se coloca como o órgão que movimenta todo esse fluxo de sangue diário para os tecidos de todo o corpo representado pelo parâmetro conhecido como DC, que representa a quantidade de sangue “bombeada” por batimento cardíaco, sendo resultado do produto entre a FC e o volume de ejeção sofrendo modificações proporcionais aos estímulos que alterem um desses parâmetros (MCARDLE; KATCH; KATCH, 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 outro 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 depende de mecanismos neurais centrais e periféricos, esses mecanismos são didaticamente divididos em ativadores e mecanismos modulatórios. Os mecanismos ativadores são compostos pelo comando central e o reflexo pressor do exercício, enquanto o barorreflexo arterial, o 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 (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, 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<sub>2</sub> 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).

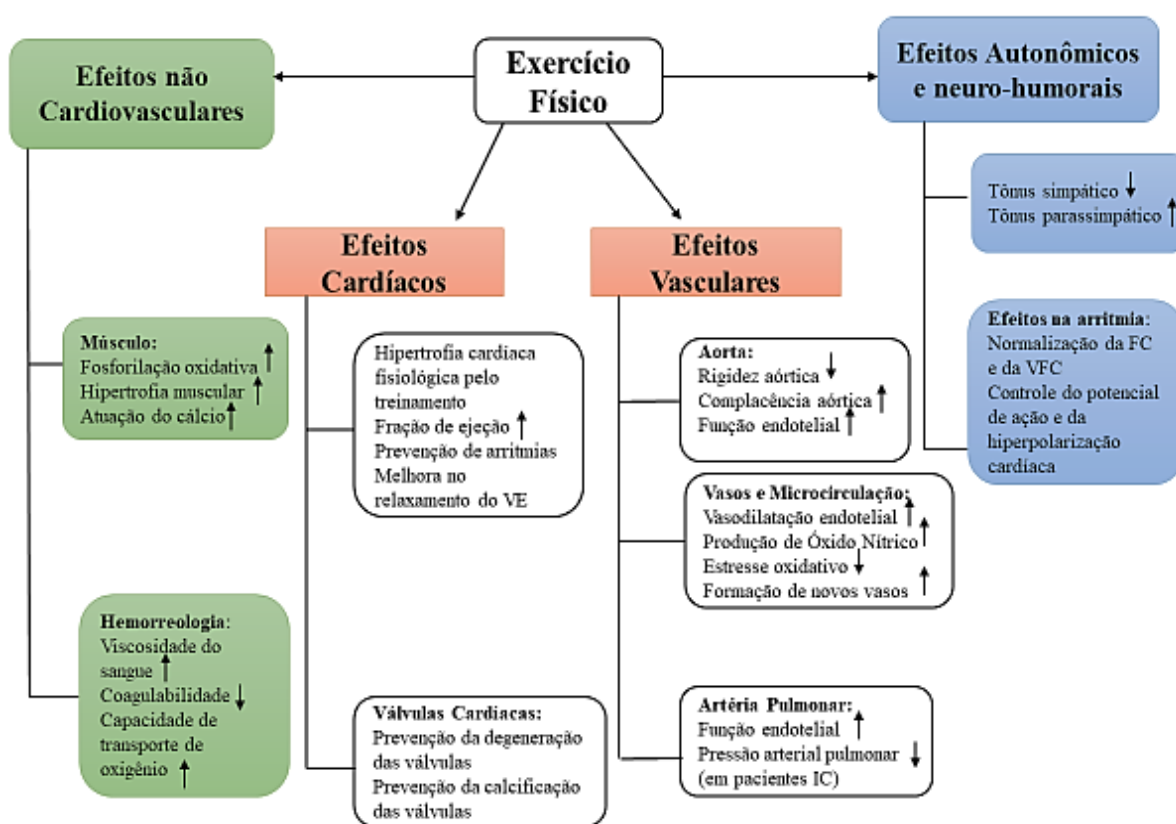
## **2.2 Exercício físico e capacidade funcional**

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). Uma CF alta está relacionada com um sistema cardiorrespiratório mais forte refletindo respostas mais eficientes a infecções e doenças, uma função imune melhor com redução a inflamação crônica e reduções ao risco de infecções respiratória (ROSS; BLAIR; ARENA; CHURCH *et al.*, 2016).

Para ocorrer melhora 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, redução nos níveis de lipoproteínas e nas lesões ateroscleróticas (SANTOS; VICENTE; CORREA, 2019) e de outros órgãos (Figura 2). O EF, tanto o treinamento aeróbio quanto o treinamento de força, elevam o  $VO_{2\text{pico}}$  melhorando assim a função cardíaca, no qual poderá ser mensurada na melhora da qualidade de vida, aumentos na *performance* com redução da mortalidade e morbidade (GIELEN; SCHULER; ADAMS, 2010). Estes efeitos ocorrem devido ao EF promover melhoras na circulação periférica intervindo 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; 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. 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. A propósito, 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<sup>-1</sup>); km/h: quilômetros por hora; W: Watts.

Código	MET	Contexto Principal	Atividade Específica (exemplos)
01009	8,5	Ciclismo	Ciclismo, BMX ou montanha
01010	4,0	Ciclismo	Ciclismo, < 16 km/h, geral, lazer, para trabalho ou prazer (cód. 115 de Taylor)
01015	8,0	Ciclismo	Ciclismo, velocidade em geral
01020	6,0	Ciclismo	Ciclismo, 16 a 19 km/h, lazer, lento, esforço leve
01030	8,0	Ciclismo	Ciclismo, 19 a 22 km/h, lazer, esforço moderado
01040	10,0	Ciclismo	Ciclismo, 22 a 25 km/h, corrida ou lazer, rápido, esforço vigoroso
01050	12,0	Ciclismo	Ciclismo, 25 a 30 km/h, corrida/sem explosão ou > 30 km/h, explosivo, muito veloz, corrida em geral
01060	16,0	Ciclismo	Ciclismo, > 32 km/h, corrida, sem explosão
01070	5,0	Ciclismo	Ciclismo, pedalando monociclo
02010	7,0	Exercício de Condicionamento	Ciclismo, estacionário, geral
02011	3,0	Exercício de Condicionamento	Ciclismo, estacionário, 50W, esforço muito leve
02012	5,5	Exercício de Condicionamento	Ciclismo, estacionário, 100 W, esforço leve
02013	7,0	Exercício de Condicionamento	Ciclismo, estacionário, 150 W, esforço moderado
02014	10,5	Exercício de Condicionamento	Ciclismo, estacionário, 200 W, esforço vigoroso
02015	12,5	Exercício de Condicionamento	Ciclismo, estacionário, 250 W, esforço muito vigoroso
02020	8,0	Exercício de Condicionamento	Calistenia (i.e., flexões, abdominais, puxadas), pesado, esforço vigoroso
02030	3,5	Exercício de Condicionamento	Calistenia, exercício em casa, esforço leve ou moderado, geral (ex: exercícios para as costas), levantar e deitar no chão (cód. 150 de Taylor)
02040	8,0	Exercício de Condicionamento	Treinamento em circuito, geral
02050	6,0	Exercício de Condicionamento	Levantamento de peso (pesos livres, Nautilus ou modulados universais), power-lifting ou fisiculturismo, esforço vigoroso (cód. 210 de Taylor)
02060	5,5	Exercício de Condicionamento	Exercícios em centros de saúde (fitness, academias etc.), geral (cód. 160 de Taylor)
02065	9,0	Exercício de Condicionamento	Ergômetros de esteira e escada, geral
02070	7,0	Exercício de Condicionamento	Remo, ergômetro estacionário, geral
02071	3,5	Exercício de Condicionamento	Remo, estacionário, 50 W, esforço leve
02072	7,0	Exercício de Condicionamento	Remo, estacionário, 100 W, esforço moderado
02073	8,5	Exercício de Condicionamento	Remo, estacionário, 150 W, esforço vigoroso
02074	12,0	Exercício de Condicionamento	Remo, estacionário, 200 W, esforço muito vigoroso

(Fonte: adaptado de FARINATTI, 2003).

Desse modo, períodos prolongados de inatividade física levam a alterações na modulação simpatovagal e na função oxidativa do músculo esquelético, resultando na redução do volume sistólico e disfunção muscular periférica (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).

### **2.2.1 Teste cardiopulmonar de exercício**

O TCPE - também conhecido como teste de esforço ou teste ergoespirométrico ou cardiorrespiratório - é um método não invasivo de avaliação global, considerada padrão ouro, na 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; 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 ou atletas e adultos saudáveis. O TCPE possibilita diagnosticar doenças cardiovasculares, o grau de gravidade, mensurando resposta clínica, sendo uma excelente ferramenta para avaliar estágios de doenças, identificando evoluções no tratamento ou intervenções podendo otimizá-las ou não (GUAZZI; BANDERA; OZEMEK; SYSTROM *et al.*, 2017; MALHOTRA; BAKKEN; D'ELIA; LEWIS, 2016).

O uso do TCPE exige algumas limitações como existência de um local em condições e com 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 valores elevados e complexos, 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.

### **2.2.2 Variáveis obtidas através do teste cardiopulmonar de exercício**

O  $VO_2$  é considerado um dos principais índices da capacidade cardiorrespiratória, podendo ser usada na prescrição da intensidade do treinamento em atletas, programas de condicionamento físico e reabilitação, podendo 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 (LABORATORIES, 2002).

As variáveis consideradas mais importantes e ao mesmo tempo mais usadas como padrão de respostas ao exercício são o  $VO_2$ , a quantidade de ar necessária por minuto exalada para eliminar um litro de  $CO_2$  ( $VCO_2$ ) 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  $VO_2$  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 e um

importante preditor de sobrevivência e prognóstico. Em pacientes com insuficiência cardíaca crônica (ICC), valores  $\leq 14$  ml/kg/min representa 6% de risco de mortalidade com indicação de transplante como forma de aumentar o tempo de sobrevida (GUAZZI; ADAMS; CONRAADS; HALLE *et al.*, 2012).

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

$$VO_{2\text{pico}} = FC_{\text{máx}} \times DC_{\text{máx}} \times \text{Dif}_{AO_2-VO_{2\text{máx}}}$$

Onde:  $\text{Dif}_{AO_2-VO_{2\text{máx}}}$  é a extração de  $O_2$  de tecidos periféricos sendo dependente da concentração da hemoglobina.

Já o  $VCO_2$  é obtido pela diferença entre o volume de  $CO_2$  expirado e inspirado, sendo geralmente expressa 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  $O_2$ , 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).

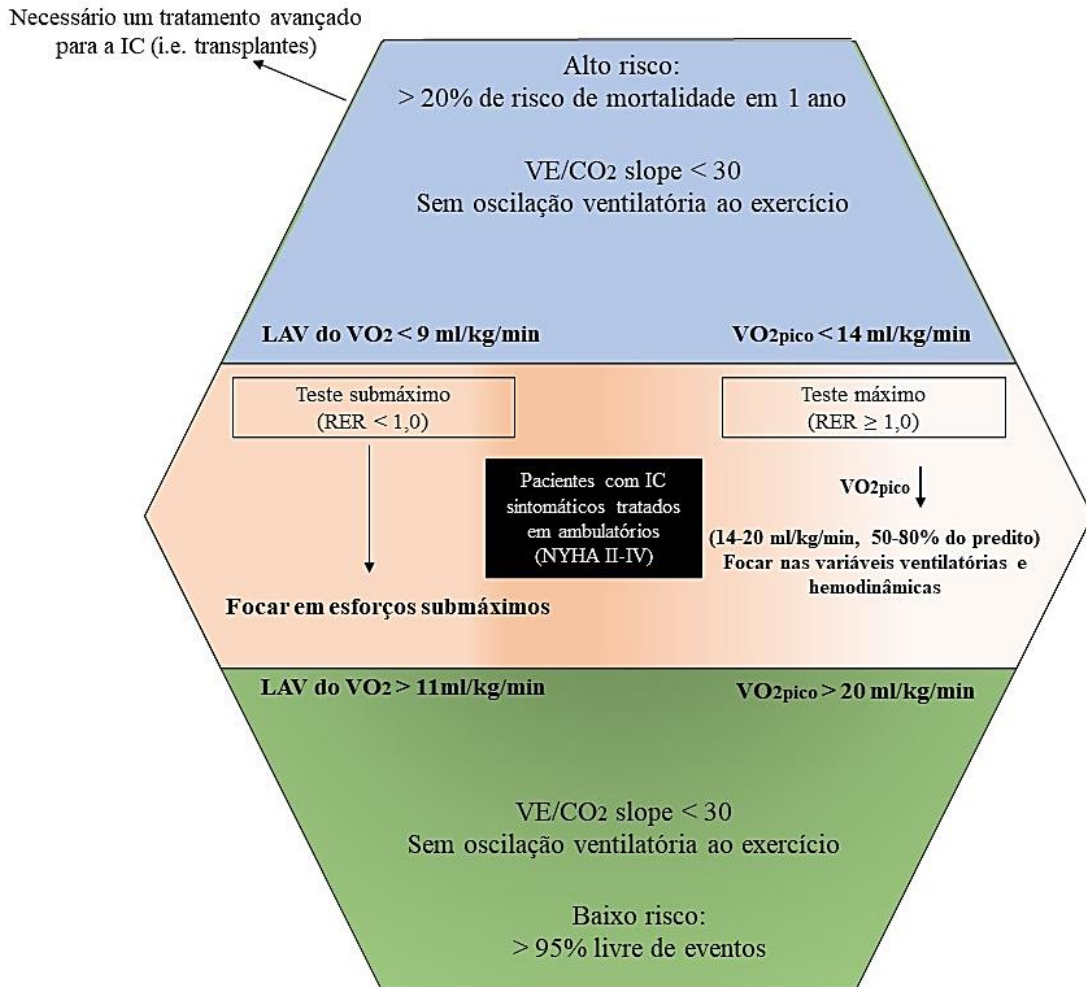
A inclinação da eficiência ventilatória de  $CO_2$  ( $VE/VCO_2 \text{ slope}$ ) tem se revelado um parâmetro corriqueiro da avaliação de pacientes com IC crônica. Ela reflete a mensuração da ventilação exigida para a troca de 1L/min de  $CO_2$ , refletindo a perfusão ventilatória durante o exercício, bem como, o controle neural e hiperventilação, pois reduções na tensão de  $CO_2$  arterial e aumentos no espaço morto causam elevação anormal no  $VE/VCO_2 \text{ slope}$ . A figura 3 apresenta de forma ilustrativa as variáveis do TCPE e como reduções ou alterações nestes marcadores respiratórios estão associados com uma resistência vascular pulmonar ao exercício e em repouso, visto que  $VE/VCO_2 \text{ slope} > 36$  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 conhecido como 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 predomina em relação ao metabolismo aeróbio, caracterizando-se por marcar a aceleração da taxa de acúmulo sustentado de lactato na corrente sanguínea comparado com valores de repouso (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 VO<sub>2</sub>, traduzido na prática pelo equivalente de oxigênio mais baixo (VE/VO<sub>2</sub>) antes de seu aumento progressivo ou pelo início do aumento no VE/VO<sub>2</sub> em desproporção ao VE/VCO<sub>2</sub> (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 (PET O<sub>2</sub>) (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 VCO<sub>2</sub> em relação ao VO<sub>2</sub>, devendo esse sempre ser comparado àquele observado pela análise visual. Assim, o LAV surge como um marcador importante da CF e preditor de morte, pois valores <11 mL/kg/min estão associado 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<sub>2slope</sub>: eficiência ventilatória; NYHA: *New York heart association*. (Adaptado: *Cardiopulmonary Exercise Testing in Heart Failure. JACC: Heart Failure, 2016*).

### 2.3 Cinética do VO<sub>2</sub>

Durante a transição de repouso para o exercício ou para cargas mais elevadas são necessários ajustes metabólicos na utilização do O<sub>2</sub> atmosférico e consumo de oxigênio da musculatura em atividade para produção de ATP. A ciência da cinética do VO<sub>2</sub> 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 VO<sub>2</sub> pode determinar a taxa de O<sub>2</sub> entregue ao músculo ativo ou a capacidade do músculo em usá-lo (KEMPS; SCHEP; HOOGSTEN; THIJSEN *et al.*, 2009).

Um entendimento maior acerca do controle da cinética de  $VO_2$  e sua relação com a plasticidade do sistema de transporte/utilização muscular de  $O_2$  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  $VO_2$  como em idosos, pacientes com IC, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e crianças (XU; RHODES, 1999).

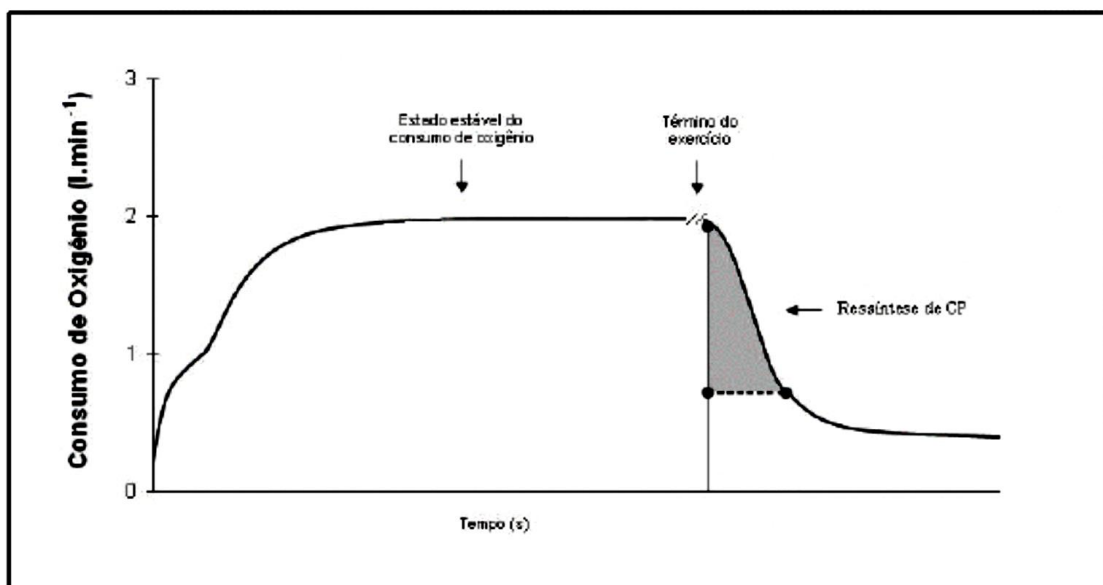
Essas observações da resposta do  $VO_2$  antes, durante e após o esforço já vem sendo investigadas há décadas. Krogh Lind-hard (KROGH; LINDHARD, 1913) em 1913 observou aumento da cinética do  $VO_2$  em resposta ao exercício moderado de 12 minutos, descrevendo que as mudanças encontradas poderiam ser pela melhora na ventilação, fluxo sanguíneo, troca respiratória e tensão de  $CO_2$  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  $VO_2$  durante e após o exercício físico (o que foi denominado na época de débito de oxigênio), nomeando esse fenômeno por consumo excessivo de  $O_2$  pós-exercício (EPOC ou cinética *Off* do  $VO_2$ ).

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. Quando essa oferta é reduzida por alguma situação adversa, o desempenho pode decair significativamente durante a sessão prejudicando as adaptações inerentes ao EF no sistema cardiovascular (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 ( $QO_2$ ) é usado 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; THIJSSSEN *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 aparece como uma forma de analisar situações de alterações no  $VO_2$  podendo ser usada em indivíduos treinados, não treinados, sedentários e com doenças, na qual podem apresentar respostas diferentes, sendo mais lenta no público que apresenta um maior nível de destreinamento, 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).

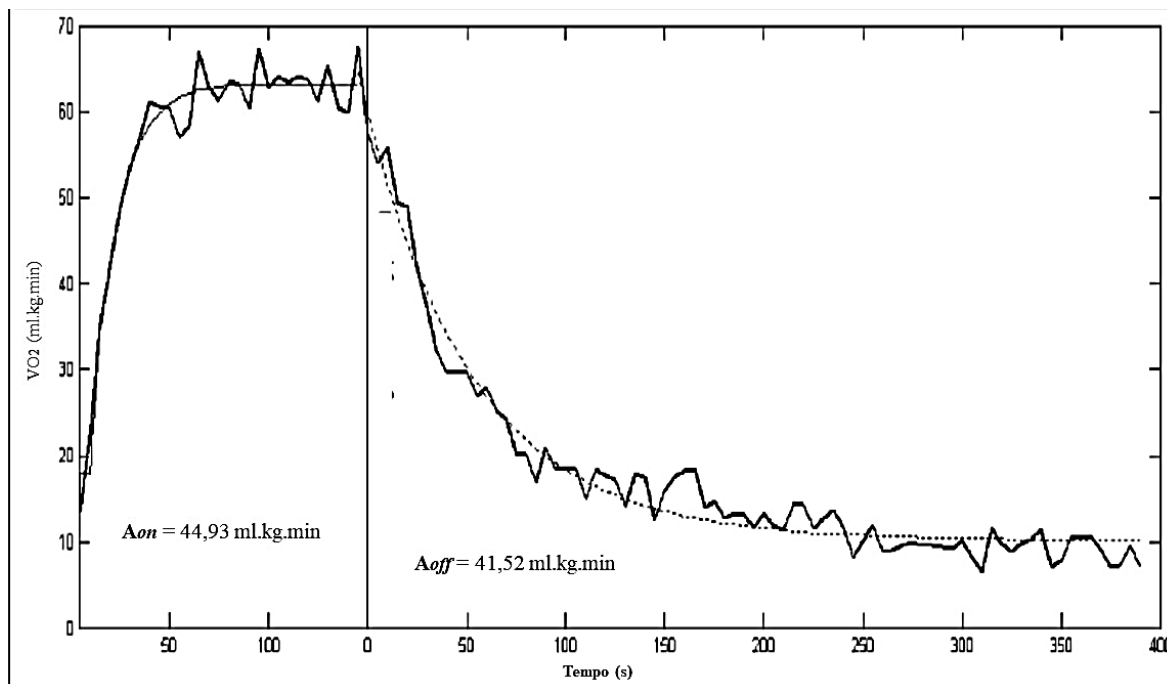
### 2.3.1 Cinética de recuperação do VO<sub>2</sub> e da frequência cardíaca

Semelhante à cinética da transição repouso-exercício ou cinética *on*, a cinética de recuperação do VO<sub>2</sub> 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<sub>2</sub> - 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<sub>2</sub> também é influenciada pela forma de ergômetro, apresentando uma amplitude maior na resposta final quando é realizado na esteira com cargas mais altas, pois o volume de grupos musculares envolvido é maior, 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<sub>2</sub> (OZYENER; ROSSITER; WARD; WHIPP, 2001). Entender a cinética de recuperação do VO<sub>2</sub> 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, podendo identificar esta melhora pela análise dos componentes rápido e lentos da resposta do VO<sub>2</sub> 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<sub>2</sub> 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  $\tau$  (Tau, 63% da queda do  $VO_2$ ).  $A_{on}$ : amplitude de início da análise;  $A_{off}$ : amplitude da resposta final da análise. Adaptado: *VO<sub>2</sub> 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, 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  $\leq 18$  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).

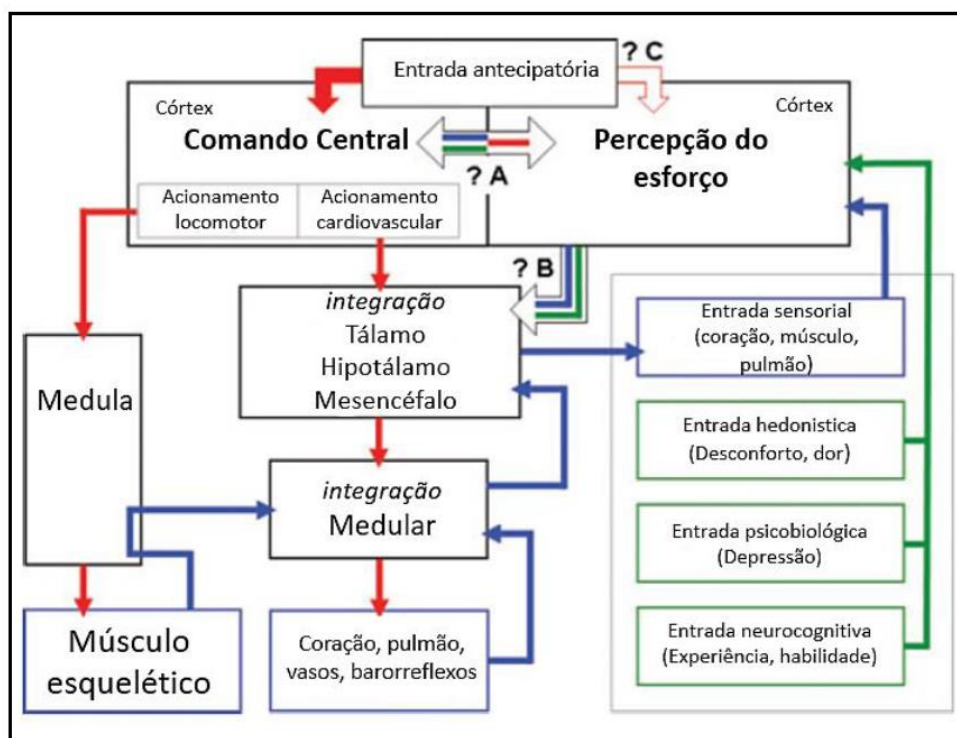
Essa importância da FC como parâmetro de análise para desempenho e como preditor da saúde cardiovascular é controlado pelo SNA que apresenta um papel central na regulação das funções cardiovasculares tanto em indivíduos saudáveis quanto em pacientes com alguma doença como ICC onde o sistema nervoso simpático 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 tentavam imaginar como o sistema barorreflexo arterial se comunicaria com o comando central para ativar centros motores e cardiovasculares envolvidos neste 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)).

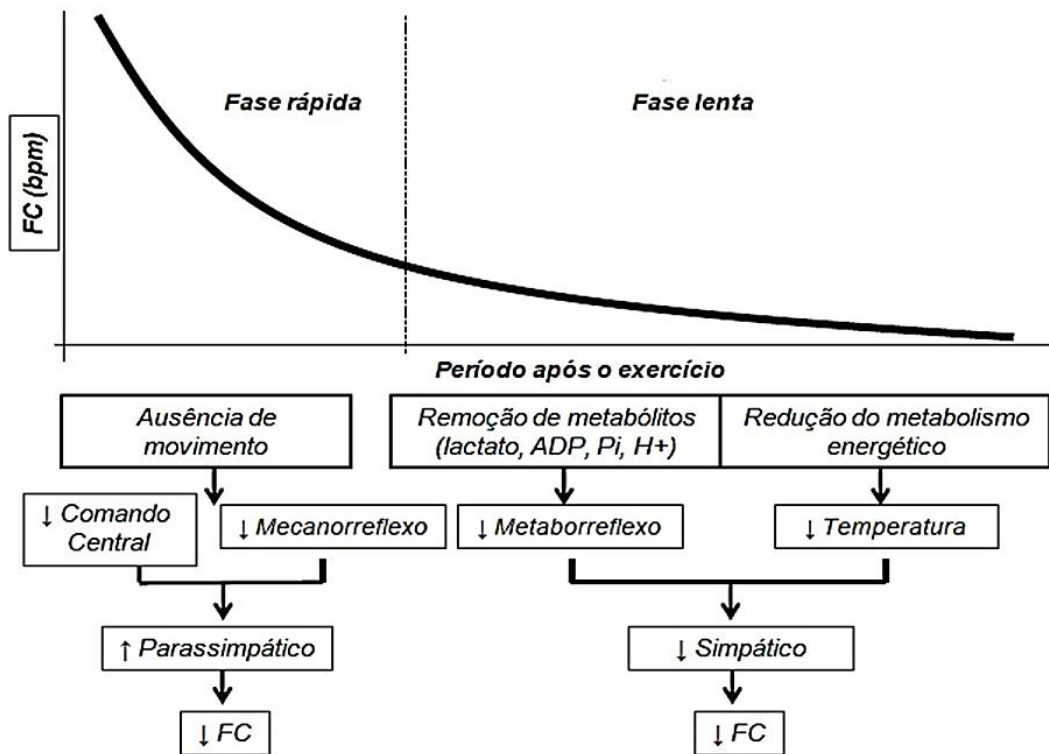
Deste modo, o SNA se coloca como um regulador da função cardiovascular controlando os sistemas simpático e parassimpático, importantes no processo de recuperação da FC seguindo do EF, sendo associado com implicações clínicas importantes na análise do índice da atividade vagal (PIERPONT; STOLPMAN; GORNICK, 2000). Cole e colaboradores (1999) e Imai e colaboradores (1994) identificaram que uma recuperação lenta da FC após o EF no 1º minuto é um bom preditor de mortalidade em pacientes com IC, principalmente, quando se compara com atletas ou 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, resultando diretamente no sistema cardiovascular como aumentos na sobrecarga cardíaca, instabilidade ventricular podendo levar a uma parada cardíaca, infarto e 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, sensível à intensidade e duração do exercício pode ser regulada, principalmente, pelas desativações do metaborreflexo e da termorregulação, e conseqüentemente, 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). Enquanto a termorregulação na RFC será dependente da vasodilatação periférica provocada pelo fluxo sanguíneo que será desviado, colocando estes dois mecanismos como um dos principais responsáveis pela RFC na fase lenta (CARTER; WATENPAUGH; WASMUND; WASMUND *et al.*, 1999).

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 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 exibir 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 demonstra um desequilíbrio simpatovagal 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, torna-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.

### 2.3.2 Aplicações clínicas da Cinética de recuperação do VO<sub>2</sub>

Em 1927 o grupo do pesquisador Meakin (1927) desenhou um início mais lento do O<sub>2</sub> junto com uma recuperação do VO<sub>2</sub> em pacientes com problemas circulatórios quando comparado com indivíduos saudáveis, demonstraram que a cinética de recuperação do VO<sub>2</sub> 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 VO<sub>2</sub> mais lenta estarão enfrentando uma fadiga maior, principalmente pela presença do metabolismo anaeróbio presente neste grupo (KEMPS; SCHEP; HOOGSTEN; THIJSEN *et al.*, 2009; POOLE; JONES, 2012).

Estudos demonstram que a cinética de recuperação do VO<sub>2</sub> depois de um exercício submáximo é prolongado em pacientes com IC, correlacionando esta demora no retorno do VO<sub>2</sub> 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; HOOGSTEN; 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 pode-se identificar a resposta desta recuperação do VO<sub>2</sub> 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 poderia ser uma boa alternativa, enquanto aqueles com disfunção ventricular o tratamento poder ser um possível transplante.

A cinética de recuperação do VO<sub>2</sub> em pacientes com IC é mais lenta devido uma baixa pressão de O<sub>2</sub> microvascular após um exercício submáximo quando comparado com saudáveis, exibindo limitações na entrega de O<sub>2</sub> refletindo na RFC e do VO<sub>2</sub> mais lenta, associada ainda com uma baixa disponibilidade do óxido nítrico (NO) causando 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<sub>2</sub> e da FC após um esforço físico. Assim, a cinética de recuperação do VO<sub>2</sub> em indivíduos saudáveis ou pacientes pode avaliar a recuperação após um esforço e avalia a utilização e difusão do O<sub>2</sub> pelos tecidos, identificando que esta recuperação mais lenta está associada com uma utilização mais lenta pelo músculo (KATZ; BIASUCCI; SABBA; STROM *et al.*, 1992; KEMPS;

SCHEP; HOOGSTEEN; THIJSEN *et al.*, 2009; SIETSEMA; BEN-DOV; ZHANG; SULLIVAN *et al.*, 1994).



**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  $VO_2$  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, densidade capilar e o número de mitocôndrias que influenciam na resposta pelas fibras tipo I no músculo e a atividade enzimáticas presente do metabolismo aeróbio (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.

### **3. OBJETIVOS**

#### **3.1 Objetivo Geral**

- Avaliar a validade da cinética de recuperação da FC e VO<sub>2</sub> durante um teste máximo de potência incremental em cicloergômetro para determinação da capacidade funcional de uma coorte de adultos.

#### **3.2 Objetivos Específicos**

- Comparar a cinética de recuperação da FC e VO<sub>2</sub> 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<sub>2</sub> 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<sub>2</sub> durante um teste máximo de potência incremental em cicloergômetro para determinação da capacidade funcional de uma coorte de adultos.

### **4. JUSTIFICATIVA**

A partir do conhecimento das variáveis do sistema cardiovascular e sua importância como ferramenta de controle e acompanhamento do esforço como um recurso fácil e simples, muito utilizadas por profissionais da saúde que trabalham com exercício físico e por praticantes também, o entendimento do nosso estudo se justifica por tentar estabelecer relação entre duas vertentes fisiológicas: 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 (TCEP), pouco conhecido no meio científico.

### **5. HIPÓTESE**

As hipóteses do estudo foram:

- 1) A cinética de recuperação da FC e VO<sub>2</sub> 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<sub>2</sub> 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<sub>2</sub> durante um teste máximo de potência incremental para determinação da capacidade funcional de uma coorte de adultos apresentará boa concordância.

## **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 TECP do Laboratório de Pesquisa em Avaliação e Reabilitação Cardiorrespiratória (GECARE) de 2013 a 2020. A amostra constituiu em testes 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), na qual foram coletados os dados pessoais, antropométricos, sinais vitais e estado nutricional (índice de massa corporal [IMC]). Também foram analisadas as variáveis consideradas para inclusão no estudo: HAS (pressão arterial sistólica >140 mmHg e pressão arterial diastólica > 90 mmHg [Diretriz Brasileira de Hipertensão, 2016], sobrepeso/obesidade (IMC ≥ 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]).

### **6.1.3 Avaliação inicial**

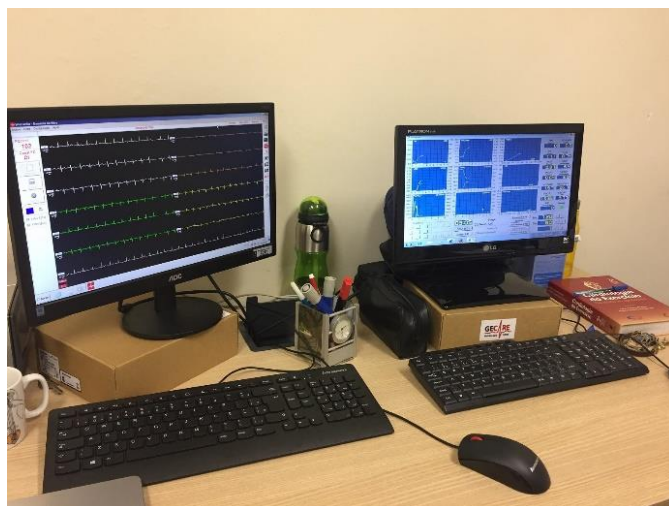
A pesquisa foi realizada em um laboratório climatizado com temperatura entre 22°C e 24°C e umidade relativa do ar entre 50% e 60%, no mesmo período do dia (entre 8h e 12h). Para a véspera e no dia dos testes, cada voluntário recebeu orientações para evitar consumo de bebidas estimulantes, não realizar 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, realizada ausculta pulmonar e checada a SpO<sub>2</sub>.

### **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. As variáveis ventilatórias e metabólicas e a FC

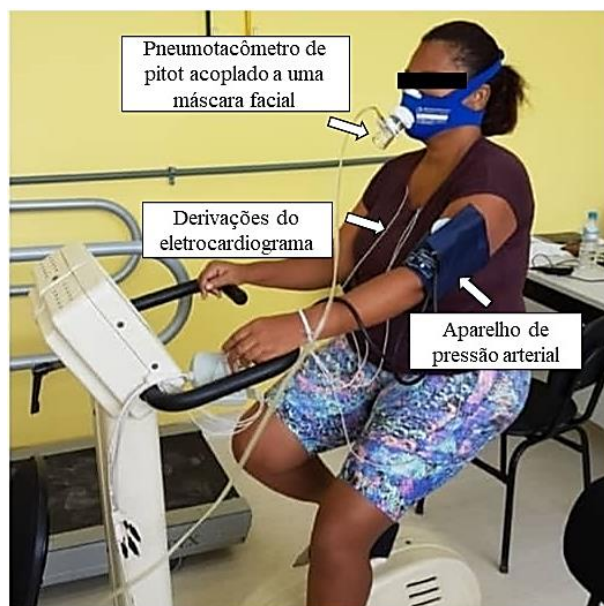
foram captadas e registradas simultaneamente durante todo o período do teste (Figura 10). O eletrocardiograma ECG (Wincardio USB, Micromed, Brasília, Brasil.) - nas derivações MC5, DII, DIII, aVR, aVL e aVF modificadas e de V1 a V6 – foram monitoradas continuamente durante todo o procedimento experimental. A PA foi verificada de três em três minutos, com cuidados em evitar interferências na coleta das variáveis.



**Figura 10.** 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 (VO<sub>2000</sub> – Portable Medical Graphics Corporation®). O volume corrente foi obtido por meio de um pneumotacômetro de Pitot de alto fluxo, conectado ao sistema VO<sub>2000</sub> 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 11). Após o período de colocação da máscara, o voluntário foi instruído a não se comunicar mais de forma verbal e sua comunicação a partir desse momento foi através do gestual das mãos, principalmente para informar a taxa de esforço percebido através da escala de Borg modificada, (CR-10) a cada 3 minutos no decorrer do teste; ou até mesmo para sinalizar a interrupção do protocolo. O teste foi iniciado quando R estivesse no valor de 0,8. O equipamento fornece em tempo real os valores de VO<sub>2</sub>, da VCO<sub>2</sub> e da VE. Os valores de VE/VO<sub>2</sub>, VE/VCO<sub>2</sub>, as variáveis metabólicas, o R, frações parciais ao final da expiração do O<sub>2</sub> (PETO<sub>2</sub>), frações parciais ao final da expiração de CO<sub>2</sub> (PETCO<sub>2</sub>), VC e a FR também foram calculados e armazenados.





**Figura 11.** 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; MS, 2019): não manter a cadência de 60-70 rotações por minuto; sudorese profusa, arritmias complexas, angina, palidez, FC máxima, PA sistólica  $> 220\text{mmHg}$ , tontura, cianose e  $R \geq 1.10$ .

## 6.2 Análise da cinética recuperação do $\text{VO}_2$ e da FC

Para análise da cinética da recuperação do  $\text{VO}_2$  e da FC foi utilizado um software *CardioKinUFRJ for Windows*® - desenvolvido em parceria com o Prof. Thomas Beltrame da Universidade Federal de São Carlos.

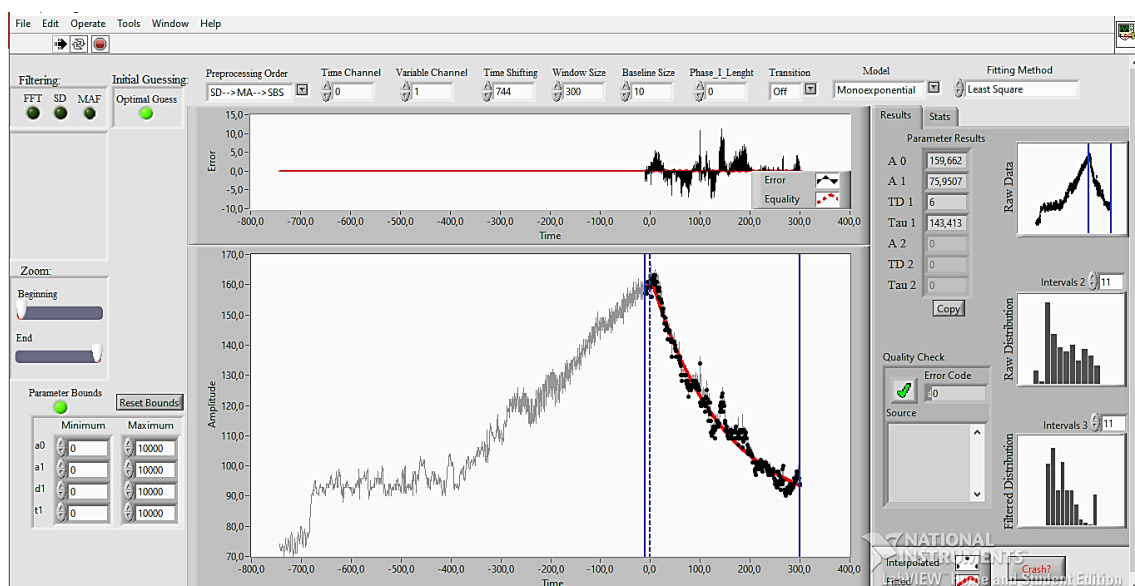
Previamente, foi necessário um tratamento dos dados antes de inseri-los no programa *CardioKinUFRJ for Windows*®, um passo a passo foi adotado para que os dados dos exames do  $\text{VO}_2$  e da FC fossem compatíveis com o programa. Para este processo de tratamento foi utilizado o programa editor de 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, os arquivos foram abertos no *CardioKinUFRJ for Windows*® e análises posterior.

A cinética de recuperação do  $\text{VO}_2$  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 RFC foi realizada a partir da utilização do *CardioKinUFRJ for Windows*® (figura 12), no qual permitiu selecionar os intervalos de tempo que descrevessem a cinética do  $\text{VO}_2$  e FC durante o período de transição exercício-recuperação (RFC - 300 segundos), possibilitando a obtenção da  $\tau$ , *time delay* e amplitude. A figura 9A e 9b ilustram os períodos para análise da recuperação do  $\text{VO}_2$  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 12.** 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  $VO_2$  (A) e da FC (B) para analisar a resposta após o TCPE pelo programa. (Fonte: Laboratório do GECARE).

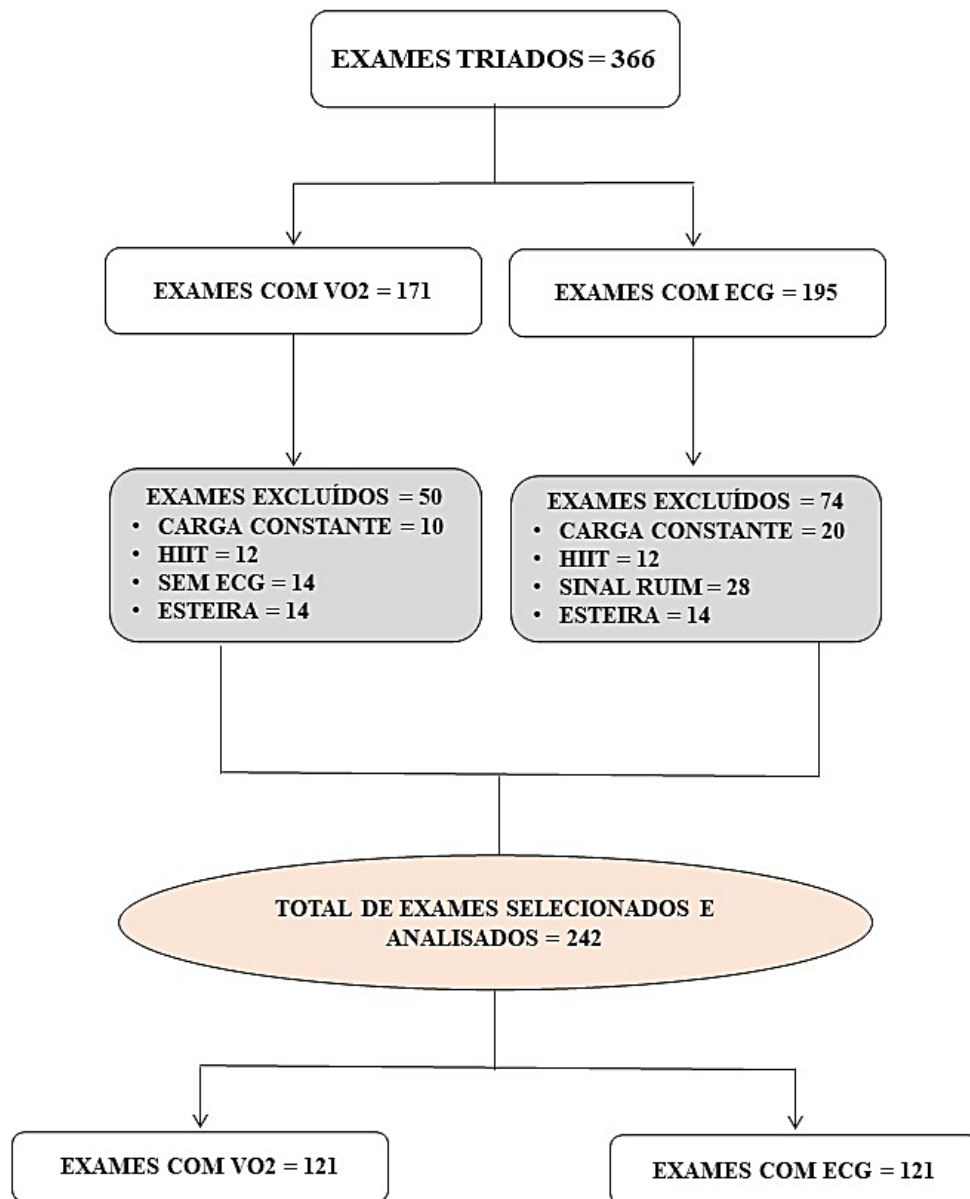
### 6.3 Análise estatística

Foi utilizado o programa estatístico *Sigmaplot* versão 11.0 *for Windows*® no tratamento dos dados. Inicialmente, aos dados foram aplicados os testes de normalidade de Kolmogorov-Smirnov e homogeneidade das variâncias de Levene. Para as variáveis paramétricas do  $VO_2$  e FC, tais como  $\tau$  (tau, s), *time delay* (s), amplitude e T0 (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  $\tau$  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. No fluxograma da Figura 13 estão descritos as perdas e o número de exames totais que

entraram par aas analises. Na tabela 1, é exibido as características dos participantes que foram selecionados para executaram os TCPE.



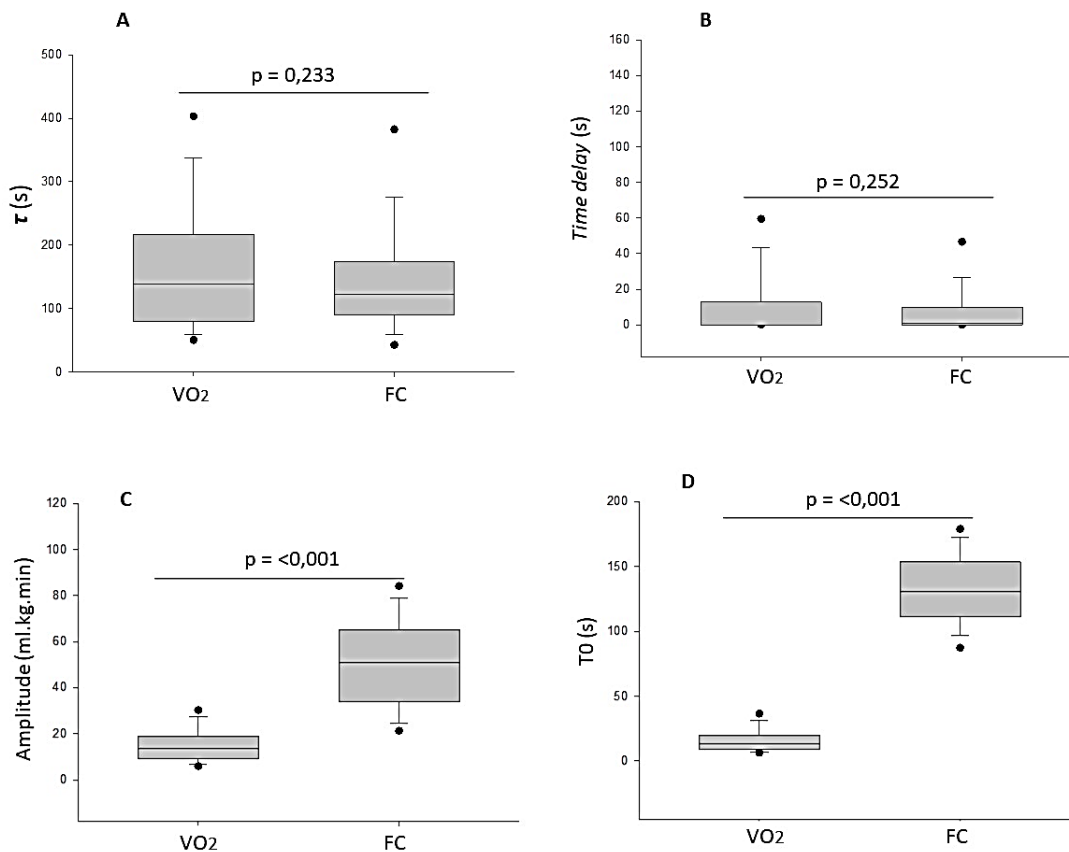
**Figura 13.** Fluxograma de triagem e análises dos exames do banco de dados do laboratório GECARE. Legendas: VO<sub>2</sub>: consumo de oxigênio; HIIT: *high intensity interval training*; ECG: eletrocardiograma.

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

<b>Variáveis</b>	<b>Voluntários (n=121)</b>
Sexo (M/F) (n)	61/60
Idade (anos)	49 ± 18
Massa corporal (kg)	80 ± 18,1
Estatura (cm)	165 ± 0,1
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	29,2 ± 5,6
<b>Fatores de risco</b>	
Sedentarismo (%)	100%
História familiar de DCV (%)	53,8%
Hipertensão Arterial Sistêmica (%)	27,2%
Dislipidemia (%)	18,1%
História de tabagismo prévio (%)	13,6%
Tabagismo (%)	4,5%
<b>Medicações</b>	
Diuréticos (%)	18,1%
Inibidor de ECA (%)	13,6%
Inibidor de canal de cálcio (%)	9%
Beta-bloqueadores (%)	4,5%
<b>TECP</b>	
<b>Limiar anaeróbio ventilatório</b>	
VO <sub>2</sub> LAV (L/min)	1,18 ± 0,57
VO <sub>2</sub> LAV (mL/kg/min)	10,4 ± 4,34
<b>Pico do exercício</b>	
VO <sub>2</sub> pico (L/min)	1,89 ± 0,68
VO <sub>2</sub> 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

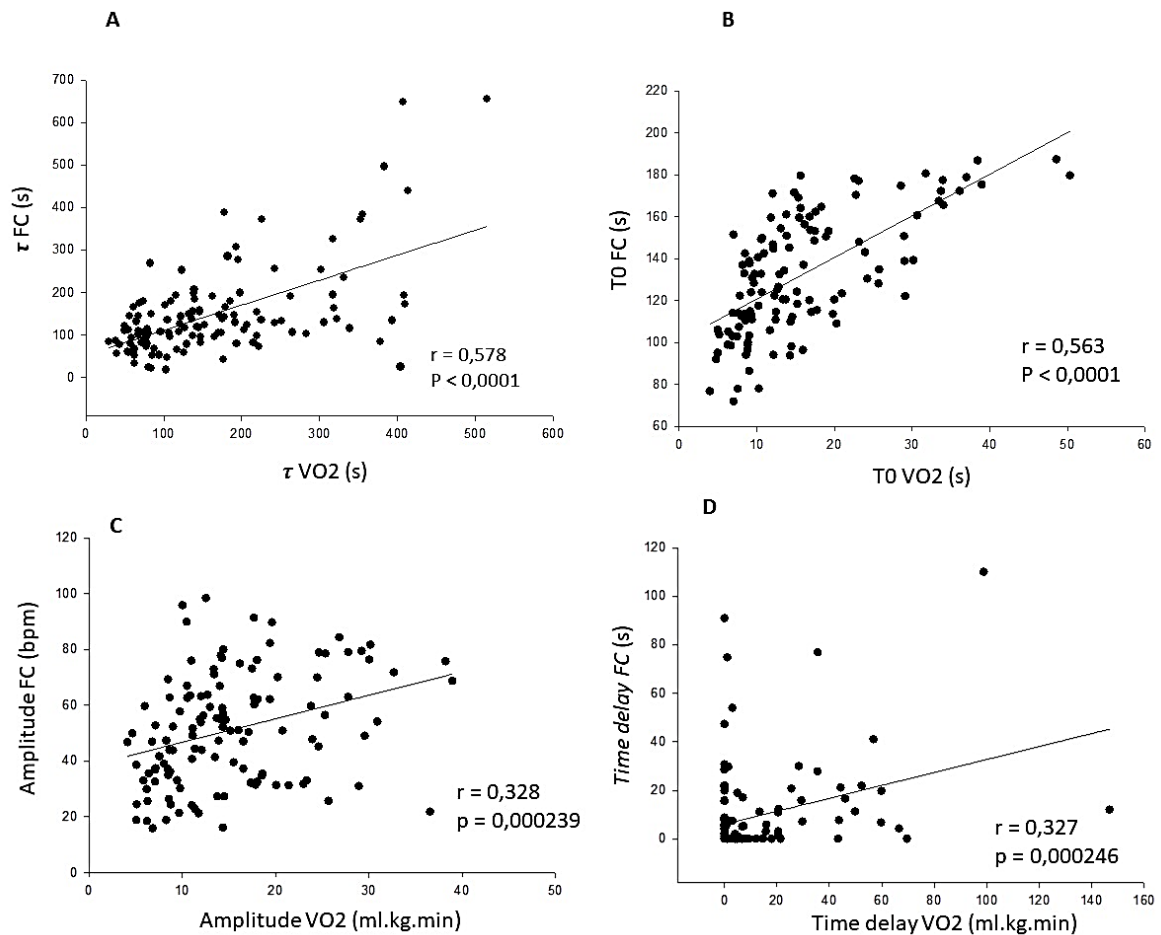
Dados em média e DP. IMC: índice de massa corporal; DCV: doença cardiovascular; TECP: teste cardiopulmonar; VO<sub>2</sub>: consumo de oxigênio; LAV: limiar anaeróbio ventilatório; VE: ventilação; ECA: enzima conversora de angiotensina. MMII: membros inferiores.

A Figura 14 apresenta os resultados da comparação das médias da  $\tau$  (s), *time delay* (TD, s), amplitude e T0 (s), apresentando diferença significativa apenas quando comparado os parâmetros de VO<sub>2</sub> e FC para a amplitude da resposta e T0, representando valores maiores na resposta final ao esforço para a FC quando comparado com o VO<sub>2</sub>. Enquanto para o tempo de retorno aos valores basais considerando as análises  $\tau$  e TD (s) representando as variáveis do VO<sub>2</sub> e da FC não houve diferença quando comparadas entre si.



**Figura 14.** Teste t para comparação das médias de VO<sub>2</sub> e FC para as respostas da  $\tau$  (A), TD (B), amplitude (C) e T0 (D). Legenda:  $\tau$ : 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 15A apresentou correlação forte entre a  $\tau$  do VO<sub>2</sub> e FC ( $r = 0,578$ ,  $p = 0,0001$ ) e a figura 15B T0 ( $r = 0,563$ ,  $p = 0,0001$ ) representando uma resposta positiva entre dois parâmetros da FC e VO<sub>2</sub>, enquanto as figuras 15C e 15D demonstraram uma correlação fraca para amplitude ( $r = 0,328$ ,  $p = 0,000239$ ) e TD ( $r = 0,327$ ,  $p = 0,000246$ ) respectivamente do VO<sub>2</sub> e FC.

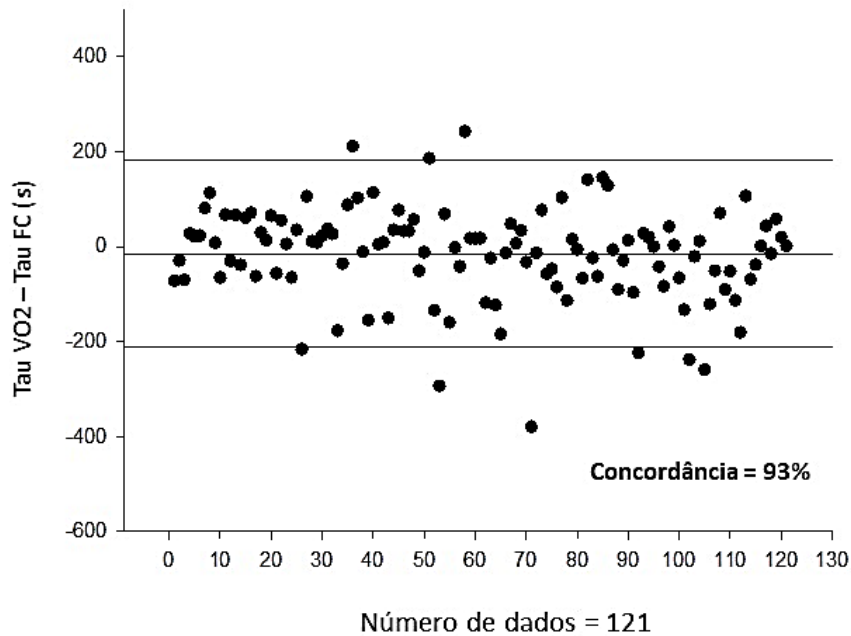


**Figura 15.** Correlações de Pearson entre o VO<sub>2</sub> e FC para as variáveis da cinética de recuperação avaliando  $\tau$ , T0, amplitude e TD. Legenda:  $\tau$ : Tau, Constante de tempo referente a 63% resposta do estado estável; T0: valor correspondente ao pico da resposta até a ao valor de repouso; TD: *time delay*.

Foi realizada uma análise de Bland-Altman para as avaliações da  $\tau$  do VO<sub>2</sub> e da FC, observando uma de concordâncias de 93% para a variável tempo entre os as cinéticas da recuperação da FC e VO<sub>2</sub>, a Figura 16 apresenta este valor de concordância e o demonstra o poder da correlação entre as  $\tau$  do VO<sub>2</sub> e FC.

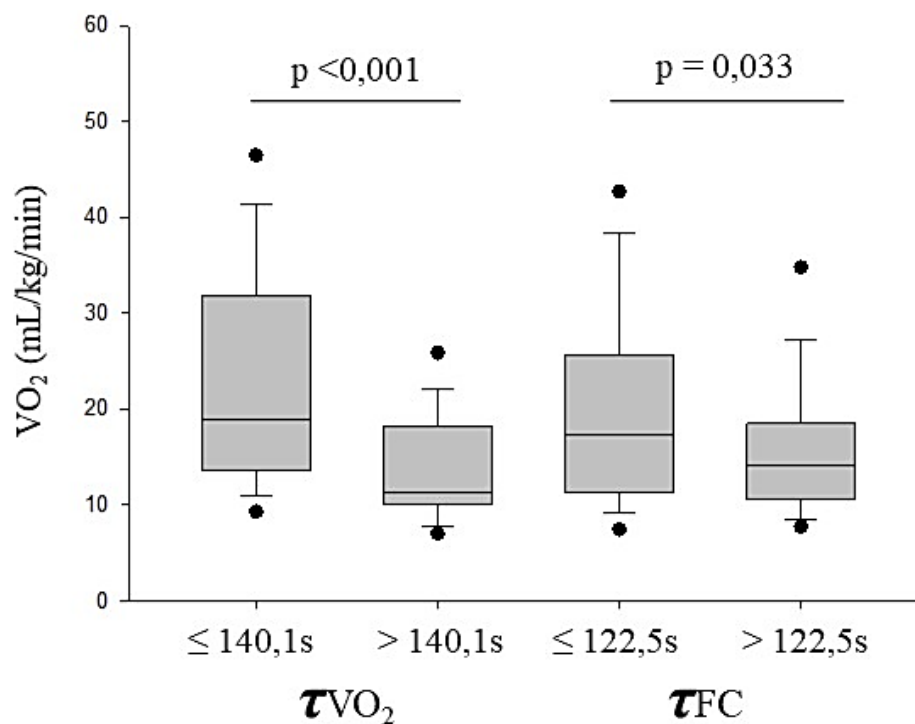
Por fim, a figura 17 apresenta mais uma resposta da variável  $\tau$  na qual foi realizado uma análise dos valores do VO<sub>2pico</sub> para avaliar o poder discriminativo da  $\tau$  do VO<sub>2</sub> e da FC com a capacidade funcional. Para a recuperação do VO<sub>2</sub>, a  $\tau$  teve como ponto de corte mediana em 140,1s e revelou que indivíduos com recuperação rápida apresentaram valores significativamente maiores de VO<sub>2</sub> pico quando comparados aos de recuperação mais lenta ( $p < 0,001$ ). Adicionalmente, a partir do corte da  $\tau$  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  $\tau$  mais rápida do  $VO_2$  e da FC foram parecidas, sugerindo similaridade discriminativa pelos métodos de análise da cinética



**Figura 16.** 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.





**Figura 17.** Análise do  $VO_{2\text{pico}}$  em relação aos valores da  $\tau$  do  $VO_2$  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, treinados e com fator de risco para o desenvolvimento de DCV se mostrou válida, (ii) a análise da resposta da FC não apresentou diferença quando comparou as variáveis *time delay* e a  $\tau$  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 forte 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) e por fim, foi demonstrado uma concordância de 93% entre as variáveis  $\tau$  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  $\tau$  do  $\text{VO}_2$  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, inúmeras pesquisas têm encontrado (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) evidências significativas 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.

Neste contexto, a constante de tempo tau ( $\tau$ ) que representa 63% da resposta total ao estado estável do  $\text{VO}_2$  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  $\tau$  pode ser usada para descrever a cinética do  $\text{VO}_2$  e de RFC, tanto o programa quanto a técnica podem ser empregadas para quantificar o tempo de resposta da do  $\text{VO}_2$  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  $\text{VO}_2$ , a partir dos diversos estudos publicados, como parâmetros para avaliar a função cardiovascular após um esforço e entendendo como o indivíduo responde tanto de forma central quanto de forma periférica pode-se elencar que esta ferramenta é de extrema importância para a comunidade científica de identificação 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 TCEP (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 têm apresentado que, provavelmente, o principal mecanismo de controle da imediata queda da FC após os primeiros segundos de recuperação do exercício (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 O<sub>2</sub> 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 e para a célula muscular, um efeito termogênico e restauração dos reservatórios de O<sub>2</sub> (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 simpatovagal 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 ( $RFC_{60s} \leq 12bpm$ ) apresentou um risco alto de mortalidade. Enquanto em indivíduos saudáveis que apresentaram uma RFC em 120 segundos ( $RFC_{120s} \leq 42bpm$ ) 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  $VO_2$ .

Nishime e cols (2000) numa coorte retrospectiva com mais de 9 mil pacientes identificaram que indivíduos com uma RFC anormal estava associado com uma baixa capacidade funcional e um alto risco de morte, principalmente em mulheres, e quando os batimentos eram menores que 10bpm ou 12bpm o risco de morte aumenta de forma significativa. Interessante que esse trabalho não apresentou parâmetros da cinética de recuperação que reforçasse esta correlação do  $VO_2$  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). Enquanto a termorregulação na RFC será dependente da vasodilatação periférica provocada pelo fluxo sanguíneo que será desviado, sendo estes dois mecanismos 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, 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 e MMII não foi observado qualquer resposta nesta velocidade da RFC.

Assim, este estudo apresentou resultados interessantes com relação ao uso da FC como um parâmetro de baixo custo e acessível a todos, pois, este parâmetro revela controle autonômico em pacientes com alguma disautonomia autonômica, pois 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, 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 VO<sub>2</sub> e da FC**

É fundamental o estudo da cinética de recuperação do VO<sub>2</sub> 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<sub>1/2</sub> (que representa o tempo necessário para um declínio de 50% do VO<sub>2</sub> 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<sub>1/2</sub> 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 VO<sub>2</sub> 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  $\tau$  representa um dado importante na resposta cardiovascular, pois, os indivíduos que apresentaram uma  $\tau$  mais alta ou lenta, tanto para o  $\text{VO}_2$  quanto para a FC, tinham um  $\text{VO}_{2\text{pico}}$  mais baixo, enquanto, os que tinham uma  $\tau$  mais baixa ou mais rápida apresentaram um  $\text{VO}_{2\text{pico}}$  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). Pois, parece sustentável que a resposta mais lenta da cinética  $\text{VO}_2$  observada é pelo menos parcialmente imposta por uma limitação de entrega de  $\text{O}_2$ .

Outro estudo que pesquisou a cinética de recuperação do  $\text{VO}_2$  e da FC foi realizado por Mazzucco e cols (2020) com pacientes com IC que apresentavam a comorbidade da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e com IC apenas, investigando a influência na recuperação do exercício submáximo de carga constante - testes de exercício de carga - (CLET) em cargas moderadas e altas. O estudo demonstrou que pacientes com IC-DPOC apresentaram menor amplitude da cinética de recuperação do  $\text{VO}_2$  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, nosso estudo tenha apresentado valores significativos de uma amplitude maior da FC em relação a do  $\text{VO}_2$ , houve uma correlação fraca entre o  $\text{VO}_2$  e da FC, sugerindo que não é o melhor marcador que represente o uso pela FC, ainda sim, este estudo não identificou qualquer relação das variáveis como um marcador único de análise.

Um estudo clássico realizado em 1985 de Womack e cols (1995) encontraram que o componente lento (CL) da cinética *on* do  $\text{VO}_2$  é reduzido após 2 semanas de treinamento sem alterar quando houve um acréscimo de mais 2 semanas de treinamento, porém, diferente deste estudo, o protocolo era de carga constante e neste período eles não investigaram variáveis como a  $\tau$ , amplitude ou *time delay*, mas sim investigaram a queda da FC, do  $\text{VO}_2$  e das catecolaminas no plasma. Interessante neste estudo foi encontrar que mesmo o acréscimo de mais de 2 semanas não alterou o resultado na redução no tempo

do CL do  $\text{VO}_2$ , 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 investigaram as mudanças fisiológicas e de desempenho com a adição do treinamento intervalado de alta intensidade (HIIT) a um programa tradicional de judô. Neste estudo foi avaliado nove 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  $\tau$  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  $\tau$  da RFC e do  $\text{VO}_2$  como análise, não houve tentativa de observar se há alguma correlação entre elas e diferente do presente estudo onde conseguimos identificar que a  $\tau$  da RFC pode representar a resposta do  $\text{VO}_2$  durante a recuperação.

Bearden e Moffatt (2001) examinaram  $\text{VO}_2$  e a cinética da FC e do  $\text{VO}_2$  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%  $\text{VO}_{2\text{pico}}$ . O estudo, apesar de não ter feito qualquer teste estatístico de correlação entre as cinéticas de recuperação do  $\text{VO}_2$  e da FC, foi apresentado que a cinética da FC pode ser dissociada da cinética de  $\text{VO}_2$  quando metodologias de treino moderado e pesado são usados.

O grupo do Sousa e cols (2011) investigaram a cinética de recuperação do  $\text{VO}_2$  em nadadores de 200m no estilo crawl em protocolo de teste de degrau, analisaram como parâmetro da cinética a amplitude e a  $\tau$  como formas de avaliar a resposta dos voluntários submetidos ao teste na água. O trabalho apresentou que tanto a amplitude quanto a  $\tau$  são bons marcadores para a avaliação em nadadores submetidos a um protocolo de teste de esforço de degrau sendo na água, porém, este trabalho não apresentou qualquer relação de análise com a RFC e nem fizeram 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) testes realizados em esteira não foram analisados;

iii) o fato de TCPE de alguns pacientes não apresentarem o ECG acoplado aos exames o que causou 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<sub>2</sub>, sugerindo assim que a FC pode ser uma variável adequada na identificação da RFC após um TCPE e que poderá futuramente 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<sub>2</sub> a partir de testes incrementais máximos e/ou sintoma limitado. Além disso, a RFC apresentou correlações fortes e boa concordância com a cinética de recuperação do VO<sub>2</sub> 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. 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.



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 PaO<sub>2</sub> 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.

BEARDEN, S. E.; MOFFATT, R. J. VO<sub>2</sub> 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 VO<sub>2</sub> off-kinetics in elite judo athletes. **J Sports Med Phys Fitness**, 55, n. 11, p. 1277-1284, Nov 2015.

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 VO<sub>2</sub> 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 CO<sub>2</sub>, 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.

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.

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.

K, W.; JE, H.; D, S.; BJ, W. *et al.* **Principles of exercise testing and interpretation**. . 3<sup>a</sup> ed. ed. 1999.

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.; HOOGSTEEEN, 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. .VO<sub>2</sub>max: 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 PO<sub>2</sub> 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. O teste de exercício cardiopulmonar. . **J Pneumol**, 28(3), p. 166-206 2002.

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

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.

PERHONEN, M. A.; FRANCO, F.; LANE, L. D.; BUCKEY, J. C. *et al.* Cardiac atrophy after bed rest and spaceflight. **J Appl Physiol (1985)**, 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.

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.

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 O<sub>2</sub> Diffusing Capacity Intrinsic to the Elevated V̇O<sub>2</sub>max. **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, 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.

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

ROBERGS, R. A. A critical review of the history of low- to moderate-intensity steady-state VO<sub>2</sub> 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.* VO<sub>2</sub> 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.
- 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.
- WHIPP, B. J. The slow component of O<sub>2</sub> uptake kinetics during heavy exercise. **Med Sci Sports Exerc**, 26, n. 11, p. 1319-1326, Nov 1994.
- 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.; 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 O<sub>2</sub> 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 – PARECER CONSUBSTANCIADO DO COMITÊ DE ÉTICA**

UFRJ - HOSPITAL  
UNIVERSITÁRIO CLEMENTINO  
FRAGA FILHO DA  
UNIVERSIDADE FEDERAL DO  
RIO DE JANEIRO / HUCFF-  
UFRJ



**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

## **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

SpO<sub>2</sub>: \_\_\_\_% 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 <sub>2</sub>	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:** \_\_\_\_\_

**VO<sub>2</sub> atingido:** \_\_\_\_\_

**Aptidão Cardiorrespiratória:** \_\_\_\_\_

**Obs:**

\_\_\_\_\_

**Avaliadores:**

\_\_\_\_\_