

Universidade Federal do Rio Grande do Sul  
Faculdade de Educação Física

**Renan Israel Schmidt da Silva**

**Efeitos do treinamento aeróbio nos parâmetros cardiovasculares na reabilitação cardíaca de cardiopatas isquêmicos: um estudo de caso.**

Porto Alegre

2015

**Renan Israel Schmidt da Silva**

**Efeitos do treinamento aeróbio nos parâmetros cardiovasculares na reabilitação cardíaca de cardiopatas isquêmicos: um estudo de caso.**

Trabalho de conclusão de curso apresentado como requisito parcial para obtenção da habilitação bacharel em educação física

Prof. Orientador:

Alvaro Reischak de Oliveira

Porto Alegre

2015

**Renan Israel Schmidt da Silva**

**Efeitos do treinamento aeróbio nos parâmetros cardiovasculares na reabilitação cardíaca de cardiopatas isquêmicos: um estudo de caso.**

Conceito final:

Aprovado em ..... de .....de.....

**BANCA EXAMINADORA**

Prof. Dr. .... – Instituição

\_\_\_\_\_

Prof. Dr. .... – Instituição

\_\_\_\_\_

## AGRADECIMENTOS

Sobre tudo, agradeço a Deus que me faz crer em sua sã doutrina da qual professo abaixo:

Deus criou o homem do pó da terra e a mulher da costela de Adão e os fez conforme sua imagem e semelhança, bons, justos e santos, mas ao transgredirem o mandamento dado por Deus pecaram (pecado original de Adão) e se tornaram ímpios, perversos e corruptos em todas as suas práticas. Toda humanidade é condenável perante Deus, pois pecaram e todos estão debaixo da maldição de Deus condenados à morte eterna. Todos os homens são concebidos em pecado e nascem como filhos da ira, incapazes de qualquer ação que os salvem, inclinados para o mal, mortos em pecados e escravos do pecado. As sãs palavras de Sua lei têm o objetivo de mostrar essa miséria e pecado, convencendo de nossa culpa.

O homem não possui livre arbítrio porque é escravo do pecado e não podem receber coisa alguma se do céu não lhe for dado. Não consegue fazer bem algum, é inclinado para todo o mal, inclusive odiar a Deus e o seu próximo. Este pecado original de Adão é a raiz que produz no homem todo tipo de pecado repugnante e abominável diante de Deus e se estende por todo o gênero humano, contaminando até as crianças e o ventre materno. Sem a graça do Espírito Santo regenerador nem deseja nem tampouco pode retornar a Deus, corrigir sua natureza corrompida ou ao menos estar disposto a essa correção.

A ira de Deus permanece sobre aqueles que não creem no evangelho, mas aqueles que aceitam em adoração a Jesus, o Salvador, com fé verdadeira e viva, são redimidos por ele da ira de Deus, da perdição e presenteados com a vida eterna.

Deus é supremamente justo e sua justiça exige que nossos pecados cometidos contra sua infinita majestade sejam punidos nessa vida e na futura, em corpo e alma. A justiça é plenamente satisfeita na obra expiatória de Cristo, sendo feito pecado e maldição por nós na cruz para que pudesse satisfazer à Deus por nós, cumprindo a promessa feita pelos santos profetas, assumindo a forma de servo e tornando-se semelhante aos homens. O homem é conduzido a Deus pelo evangelho que o chama ao arrependimento e a fé no Cristo crucificado que unicamente nos reconcilia com o Deus irado, sendo 100% Jesus e ao mesmo tempo 100% homem. Se acha em Jesus Cristo, morto e ressuscitado, através da fé dada

pelo Espírito Santo, operada em nosso coração por meio do evangelho, a salvação completa, sendo Sua obra de obediência totalmente suficiente para nos libertar de nossa miséria (escravidão do pecado) por Cristo sem mérito algum de nossa parte, somente pela graça. A fé é um dom de Deus e o conhecimento e certeza de que é verdade tudo o que Deus nos revelou em sua palavra.

Finalmente, teremos conforme a palavra de Deus e quando chegar o momento determinado pelo Senhor, o qual todas as criaturas desconhecem, nosso senhor Jesus Cristo virá do céu corporal e visivelmente, assim como subiu em sua primeira vinda. Com grande glória e majestade ele se manifestará juiz sobre vivos e mortos enquanto porá fogo e chamas nesse velho mundo para purificá-lo. Os ímpios serão levados a reconhecer sua culpa pelo testemunho da própria consciência.

*Extraído de:*

*Confissão Belga - 1561; Catecismo de Heidelberg - 1563; Sínodo de Dort - 1619*

Aos meus pais, pelo apoio e condições que me possibilitaram caminhar em frente tranquilo.

Agradeço ao meu irmão, por todos esses anos de convívio saudável em que pude me espelhar, crescer e dividir alegrias e aprendizados que acrescentaram muito em minha vida.

Aos amigos, que sem dúvida alguma tornaram esse período acadêmico mais alegre e agradável (pelo menos em boa parte do tempo).

Ao meu orientador, Alvaro Reischak de Oliveira, pelo ensino dado com excelência e pelas correções/orientações que possibilitaram o término deste trabalho.

## RESUMO

### INTRODUÇÃO:

O treinamento físico, concomitante ao tratamento medicamentoso, representa uma poderosa ferramenta na reabilitação cardiovascular.

O objetivo deste estudo de caso é apresentar os efeitos do treinamento aeróbio nos parâmetros cardiovasculares de um sujeito idoso cardiopata isquêmico pós infarto.

### METODOLOGIA:

O presente trabalho é um estudo de caso aninhado em outro projeto de investigação.

Foi desenvolvido um programa de treinamento aeróbio contínuo sobre esteira ergométrica, três vezes por semana, com tempo total de prática de 30 minutos por sessão, por um período de 16 meses, totalizando 150 sessões. Tanto a prescrição quanto a progressão da carga, seguiram os 7 princípios do treinamento físico esportivo e tiveram a intenção de tratar o sujeito. Foram realizados três TCPE (teste cardiopulmonar de exercício físico) nos distintos momentos pré, durante e após o treinamento com o intuito de observar as mudanças nos diversos marcadores que o teste fornece.

### RESULTADOS:

Foi encontrada uma diminuição de 6 kg de massa corporal, gerando uma evolução do índice de sobrepeso (IMC = 25,4) para eutrófico (IMC = 23,7). Além disso, houve um incremento de 25% no consumo de oxigênio pico. A classificação funcional da New York Heart Association (NYHA) passou de 2 (21,36 ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>) para 1 (26,71 ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>) – uma variação de 25%. A inclinação VE/VCO<sub>2</sub> se apresentava como forte fator de risco, pois estava em 37,2, mas diminuiu para 29,8 no pós treinamento. O pulso de oxigênio aumento de 14 ml/sístole para 16,6 ml/sístole, o que representa uma variação de 18,5%.

### CONCLUSÃO:

O treinamento aeróbio contínuo demonstrou ser eficaz para aumentar diversos marcadores de saúde presentes no TCPE, assim como propiciou ao sujeito uma grande melhora em seu vigor e disposição.

Este trabalho vai ao encontro das evidências de que o treinamento físico é imprescindível, exceto raras exceções, devendo ser incorporado como uma poderosa ferramenta na conduta terapêutica para cardiopatas isquêmicos, visto sua segurança, alta eficácia e melhora do quadro clínico e prognóstico de indivíduos cardiopatas isquêmicos.

## **ABSTRACT**

### **INTRODUCTION:**

The physical training, concomitant to medical treatment, is a powerful tool in cardiovascular rehabilitation.

The objective of this case study is to present the effects of aerobic exercise training on cardiovascular parameters of a subject elderly cardiac ischemic post infarct.

### **METHODOLOGY:**

This present work is a case study enrolled in another project.

Was developed a continuous aerobic training on a treadmill, three times a week, 30 minutes per session, for a period of 16 months, totaling 150 sessions. Both the prescription and the progression of the load, followed the principles of physical training and we had the intended to treat the subject.

### **RESULTS:**

A decrease of 6 Kg of body mass was found, generating an evolution of overweight index (BMI = 25.4) to eutrophic (BMI = 23.7) .In addition, there was a 25% increase in oxygen consumption. The NYHA functional classification changed from 2 (21.36ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>) to 1 (26.71ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>) - a variation of 25%. The VE/VCO<sup>2</sup> slope presented itself as a strong risk factor, because it was 37.2, but decreased to 29.8 in the post training. The pulse of oxygen increase of 14ml/systole to 16.6 ml/systole, which is a variation of 18.5%.

### **CONCLUSION:**

The continuous aerobic training proved to be effective to increase various health markers present in the treadmill test, as well as providing to the subject a great improvement in their vitality and animus.

This work is consistent with the evidence that physical training is essential, with few exceptions, and must be incorporated as a powerful tool in the therapeutic approach to ischemic heart disease, due your safety, high efficiency and improvement of clinical and prognostic individuals ischemic heart disease.

## LISTA DE ABREVIATURAS

FC: frequência cardíaca

PA: pressão arterial

PAS: pressão arterial sistólica

PAD: pressão arterial diastólica

VE: volume expirado

VCO<sub>2</sub>: volume de gás carbônico expirado

VO<sub>2</sub>: volume de oxigênio inspirado

RER: taxa de troca respiratória VCO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub> ou quociente respiratório

DP: desvio padrão

DAC: doença arterial coronariana

MET: equivalente metabólico de repouso

IAM: infarto agudo do miocárdio

eCSC: células tronco progenitoras

VS: volume sistólico

DM: diabetes mellitus

BPM: batimentos por minuto

mm Hg: milímetros de mercúrio

DCV: doença cardiovascular

Duplo produto (DP): FC x PAS

VO<sub>2</sub>máx: consumo máximo de oxigênio

VE/VCO<sub>2</sub>slope ou ângulo de inclinação da reta

Potência ventilatória (PV): PICO PAS / VE/VCO<sub>2</sub> SLOPE

Potência circulatória (PC): VO<sub>2</sub> x PAS

FCR: frequência cardíaca de repouso

## SUMÁRIO

INTRODUÇÃO.....	10
REVISÃO DE LITERATURA.....	12
MATERIAIS E MÉTODOS .....	19
RESULTADOS.....	27
REFERÊNCIAS .....	32

## INTRODUÇÃO

Saúde, vida e exercício físico, já se dizia na Grécia com Sócrates, que o homem estaria seguro de diversos males se o corpo fosse saudável e também na Roma antiga com o poeta Júnio Juvenal: “mens sana in corpore sano” (mente sã, em um corpo são). Frases que nos remetem a uma antiguidade muito longínqua e em povos diferentes mas com um ponto em comum, a prática do exercício físico para se obter uma vida melhor. Em pleno século XXI, também evidenciamos esta prática tão vital à higidez dos seres humanos expostos a ambientes e estilos de vida demasiadamente cômodos e sedentários que traz novos conceitos, como, ambientes e estilo de vida obesogênicos (Souza e Oliveira, 2008) que estimulam um baixo gasto calórico junto de uma grande ingesta de calorias. Esse quadro é propício para que maus hábitos como o fumo, alcoolismo, sedentarismo e má alimentação se instaurem e ofereçam seus enormes fatores de risco para o desenvolvimento de diversas doenças cardiovasculares, como a doença arterial coronariana (DAC), responsável por mais óbitos anuais do que qualquer outra causa de morte no mundo inteiro, como mostra a figura 1. Esta doença possui um sinal bem característico, a angina, que é uma dor de origem central mas que se irradia para o(s) membro(s) superiores e para a região da barriga. Seu ápice culmina com a cessação da oferta de oxigênio para o miocárdio (infarto agudo do miocárdio ou IAM) devido à oclusão do fluxo sanguíneo coronariano. Após o infarto, o coração se torna débil em sua função de bombear o sangue, fenômeno esse classificado como cardiopatia isquêmica. O tratamento pós IAM atual propõem a cirurgia, reabilitação intra-hospitalar e o uso diário de diversos fármacos que comprovadamente diminuem sintomas, novos eventos coronarianos e reinternações (Iran Castro e col. 1995). No entanto, o exercício físico é capaz de melhorar diversos indicadores de saúde, sendo o principal, o consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2m\acute{a}x}$ ). Quando este marcador biológico ( $VO_{2m\acute{a}x}$ ) se apresenta abaixo de 5 MET (equivalente metabólico de repouso, igual a  $3,5 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ ) em indivíduos cardiopatas - o risco relativo para morte aumenta em 4,5 vezes quando comparado com indivíduos cardiopatas com alta condição aeróbia (acima de 10,7 MET) ao passo que o tabagismo e a obesidade aumentam 2,3x (Myers, 2002). O aumento de 1MET na condição aeróbica reduz em 12% a mortalidade por todas as causas (Myers, 2002).

Segundo, Rodrigo A. Ribeiro e col. (2005), o custo anual da cardiopatia isquêmica crônica no Brasil médio estimado por pacientes do SUS foi de R\$ 2.733,00, mas indivíduos com eventos cardiovasculares tiveram um custo 3 vezes maior que aqueles sem eventos descritos no período de acompanhamento feito por 24±8 meses (R\$ 4.626,00 vs. R\$ 1.312,00).

Visto o grande custo que essa doença causa aos cofres públicos é interessante atuar na sua prevenção, diminuindo seus fatores de risco (pico de consumo de oxigênio, perfil lipoprotéico plasmático, pressão arterial sistêmica e tolerância ao esforço físico) com a prática do exercício físico dentro de um programa de reabilitação cardiovascular (Rebelo e col. 2007). Neste mesmo estudo também foi observado a redução nos gastos do plano de saúde somente do grupo que participou do programa de reabilitação, enquanto que no grupo controle houve aumento dessas despesas.

Segundo Georgina Ellison e col. (2012) o exercício exerce sua função benéfica reduzindo fatores de risco e também pela atuação direta no remodelamento cardíaco com o surgimento de novos cardiomiócitos, através da ativação de células progenitoras promovidas pela circulação sanguínea aumentada.

Por várias décadas não se confirmou qualquer capacidade regenerativa no coração, mas devido a grandes evoluções nessa área foi possível descobrir que o coração possui muitas células tronco progenitoras chamadas de “eCSC” (Torella D, e col. 2007), tanto *in vitro* quando *in vivo* (Beltrami AP.). Em humanos, as eCSC são ativadas em resposta ao aumento da carga de trabalho cardíaco (Urbanek K. 2003).

A morte e a regeneração dos miócitos fazem parte da homeostase normal do coração (Nadal-Ginard e col. 2003) e isto é embasado pela detecção de novos e pequenos cardiomiócitos em corações saudáveis e patológicos de humanos (Urbanek, 2003 e Beltrami e col. 2001).

Visto a grande plausibilidade biológica, relevância e real necessidade da prática do exercício físico, concomitante ao tratamento medicamentoso para a reabilitação cardiovascular, o objetivo deste estudo de caso é apresentar os efeitos do treinamento aeróbio nos parâmetros cardiovasculares de um sujeito idoso cardiopata isquêmico pós infarto.

## REVISÃO DE LITERATURA

Segundo a organização mundial da saúde, as doenças cardiovasculares foram a maior causa de morte no mundo inteiro, no período de 2000 a 2011. Em 2012 houve 7,4 milhões de mortes por doença cardíaca isquêmica e 6,7 milhões por acidente vascular cerebral, conforme figura 1.

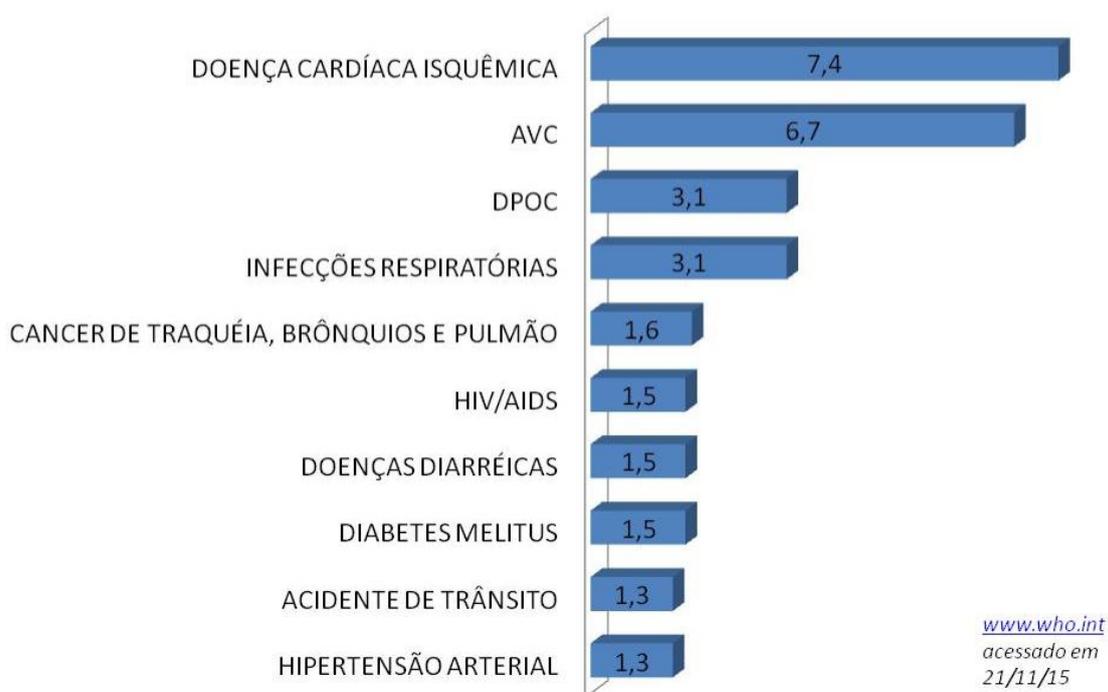


Figura 1 - Total de mortes no mundo estratificadas por doença ou acidente de trânsito no ano de 2012 em milhões.

As projeções desta organização para os anos de 2015 e 2030 ainda mantêm as maiores causas de morte pertencentes a doença cardíaca isquêmica e acidente vascular cerebral, sendo responsáveis por respectivamente 13% e 12% de todas as mortes anuais no mundo inteiro.

As doenças cardiovasculares encontram um precursor comum, a aterosclerose, processo lento e gradual de acúmulo de gordura junto as paredes dos vasos que normalmente atinge seu ápice em 40 anos, podendo obstruir o fluxo coronariano de forma a ocorrer algum EC, fatal ou não, (Casella Filho e col. 2003).

Uma vez determinada a provável origem para essas causas de mortes, resta saber como evitá-las ou ao menos diminuir sua incidência e/ou comorbidades.

Uma boa estratégia é determinar fatores que estão associados com essas doenças e enquadrá-las como sendo de risco. Portanto, fatores de risco para o surgimento ou desenvolvimento ou até mesmo para mortalidade devem ser eliminados ou no mínimo reduzidos ao menor nível possível. Ferramentas que nos digam como o indivíduo se encontra é de fundamental importância. Para isso há diversos recursos como a anamnese, os exames de imagens (ecocardiograma, dopler braquial), elétricos (eletrocardiograma e eletrocardioimpedância), bioquímicos (glicemia, triglicerídeos) e os testes de condicionamento físico dos quais destaco o teste cardiopulmonar de exercício (TCPE) com análises de gases.

Segundo Myers, 2002, a capacidade de realizar exercício (medido através do TCPE) é o melhor preditor de mortalidade em cardiopatas homens e em indivíduos saudáveis. Possuir boa condição aeróbia é fator de proteção para mortalidade por qualquer causa, como mostra a figura 2. Há uma relação inversa entre capacidade de exercício e mortalidade por qualquer causa.

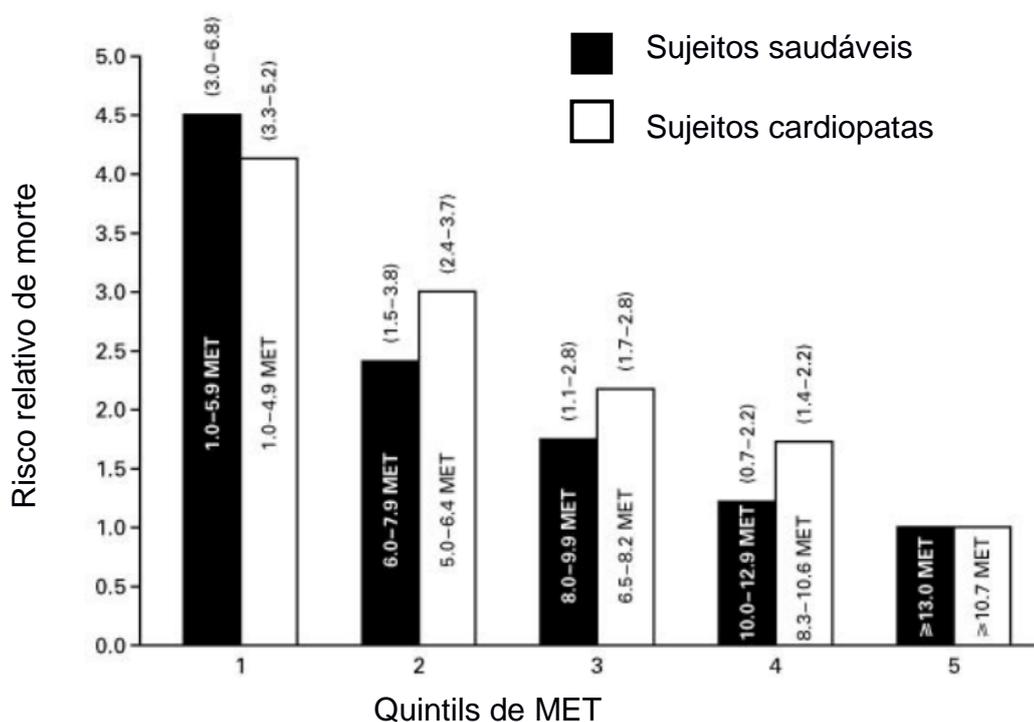


Figura 2 - Risco relativo de morte por todas as causas com ajuste de idade de acordo com os quintis de MET (equivalente metabólico de repouso) entre sujeitos normais e cardiopatas. Adaptado de Myers, 2002.

Para a reabilitação cardiovascular feita com treinamento físico, é importante minimizar potenciais riscos que propiciem novos EC, como um infarto agudo do miocárdio. Segundo Gardenghi e Dias, 2007 este risco é pequeno, 1 EC para 783.972 participantes/hora aula. Segundo a IV Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio, o principal objetivo do programa de reabilitação cardíaca é permitir aos cardiopatas o retorno, o quanto antes, à vida produtiva, a despeito de possíveis limitações impostas pelo seu processo patológico e restaurar sua melhor condição fisiológica, social e laborativa.

Os benefícios do exercício físico sobre as diversas cardiopatias são extensos e muitas vezes demonstram melhores resultados do que apenas a terapia medicamentosa (*Working Group Report, 2001*).

A prática do exercício físico é de extrema valia e de fundamental importância para a sobrevida, com ou sem reinternações, assim como sobre sua qualidade de vida, atuando diretamente na capacidade de realizar exercício (valor MET atingido no TCPE), na função miocárdica, ventilatória e da musculatura esquelética.

O incremento do  $VO_2$ máx aumenta de 15% a 25% a capacidade de realizar exercício e isto é mais do que o esperado pela terapia medica convencional. Esta grande melhora é devido a respostas multisistêmicas como o aumento do débito cardíaco, provavelmente por uma melhora do cronotropismo, o que resulta em ganho da função miocárdica. Reduz também anormalidades ventilatórias, como a resposta da ventilação em relação ao  $VCO_2$  ( $VE/VCO_2$  slope). Promove uma melhor função muscular, demonstrada pelo aumento de força e resistência da musculatura, além de diminuir a disfunção endotelial (*Working Group Report, 2001*).

Esses benefícios são reflexos da melhora de diversos marcadores do TCPE. Explicito abaixo, por menores, quais são os principais desses marcadores.

## CONSUMO DE OXIGÊNIO (VO<sub>2</sub>)

O principal marcador biológico que o TCPE fornece é a expressão da capacidade dos sistemas cardiovascular e pulmonar de ofertarem oxigênio extraído do ar inspirado para os tecidos (Elizabeth Freitas, 2004). Pode ser demonstrado também através da equação de Fick: débito cardíaco (FC\*volume de ejeção)\*diferença arteriovenosa de O<sub>2</sub> (Benedito Denadai, 1995).

É um importante preditor de risco para morte por todas as causas e também é utilizado como marcador de prognóstico de sobrevida, tanto em pacientes quanto em saudáveis (LAUKKANEN, Jari A. col. 2006).

Demonstra a capacidade funcional do indivíduo (Weber e NYHA, tabela 1), auxilia no prognóstico e também é um dos critérios para transplante cardíaco se inferior a 10 ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup> (BACAL, Fernando col. 2010).

Tabela 1 – Classificação funcional de Weber e col. e da associação norte americana do coração (NYHA) medida através do VO<sub>2</sub> pico (ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>)

CLASSE FUNCIONAL	VO <sub>2</sub> PICO (ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )
A 1	>20
B 2	16 à 20
C 3	10 à 16
4 D	>10
E	>6

*Adaptado de Fernando Cesar de Castro e Souza, 2011*

Vários estudos já demonstraram que valores maiores estão relacionados com uma melhor sobrevida e menor número de eventos entre cardiopatas (Castro e Souza, 2011; Myers, 2002).

A cinética do volume de oxigênio também é utilizada para fins avaliativos e prognósticos. O Tmeio é o tempo em que o  $VO_2$  pico demora para alcançar a sua metade. Valores de até 90 segundos são normais. Acima de 120 segundos é indicativo de elevado risco de mortalidade. (Cesar e Souza, 2011).

### **Pulso de $O_2$ ( $VO_2/FC$ )**

Este indicador indireto de saúde descreve a quantidade de oxigênio ofertada para o corpo a cada batimento cardíaco e pode ser descrito como o produto do volume sistólico (VS) pela diferença arteriovenosa de oxigênio. Valores menores de 8ml/sístole sugerem uma disfunção ventricular ou um esforço físico muito submáximo. (Klainman E. e col. 2002). Uma aplicação deste marcador em cardiopatas isquêmicos é o momento da queda do Pulso de  $O_2$ , geralmente demonstra o início da isquemia miocárdica, antes das alterações eletrocardiográficas ou dos sintomas. (Belardinelli R. e col. 2003). O seu uso em condições patológicas como anemias, hemoglobinopatias e doença pulmonar obstrutiva crônica, é ligeiramente diferente, sendo indicador de mal prognóstico quando no pico do exercício seu valor for inferior a 12ml/sístole. (Oliveira RB, e col. 2009).

### **VE/ $VC_{O_2}$ slope:**

É uma variável de prognóstico do TCPE de alta sensibilidade e especificidade, significa o volume expirado por minuto a cada litro de  $CO_2$  eliminado. Mede a eficiência ventilatória ou a capacidade de trocas gasosas. Pneumopatas e cardiopatas possuem um valor bem elevado, ocorrido por disfunções na perfusão e difusão pulmonar. Valores de até 30 são considerados normais. Valores acima de 34 estão relacionados com pior prognóstico e valores acima de 45 sugerem prognóstico muito ruim e condição para transplante cardíaco. (Dr. Salvador Serra 2010 e Guimarães e col. 2008)

### **Potência Circulatória**

É o produto do  $VO_2$  pico pela pressão arterial sistólica de um dado momento. Quando  $\leq 1.750$  milímetros Hg.ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>) sem o uso de beta-bloqueador, ou inferiores a 1.500, com uso de beta-bloqueador, é um fator de prognóstico ruim. (Cohen-Solal A. 2002)

## **Potência ventilatória**

É mensurada através do produto entre a pressão arterial sistólica (PAS) e a relação da inclinação VE/VCO<sub>2</sub>. (MENEZES, Márcio Garcia, 2013)

É um marcador que combina a hemodinâmica com a eficiência ventilatória e não necessita que o paciente atinja o VO<sub>2</sub>pico, além de ser um forte preditor independente de eventos cardíacos (mais forte do que o convencional VO<sub>2</sub>pico e inclinação VE/VCO<sub>2</sub> para insuficientes cardíacos).

Em relação ao poder ventilatório, valores menores que <3,5 mm Hg sugerem um prognóstico ruim. (Daniel E. Forman, 2012).

## **Frequência cardíaca de repouso (FCR)**

O mecanismo fisiopatológico da FCR elevada é marcada pela redução da perfusão miocárdica durante a diástole e o aumento da demanda cardíaca por oxigênio. Não há consenso quanto aos valores de FCR normais. (ALMEIDA, 2010).

A elevação da FC está associada a aterosclerose e morbimortalidade cardiovascular, independentemente de outros fatores de risco, nomeadamente idade, gênero, hipertensão, hiperlipidemia e DM (Giannoglou, Chatzizisiscol. 2008 apud LUIZ ANTONIO MACHADO CÉSAR 2007).

Estima-se que um aumento de 10 batimentos por minuto (bpm) esteja associado a um aumento de, pelo menos, 20% no risco de morte cardíaca. Esta relação é a mesma que a observada com um aumento de 10mm Hg na pressão arterial sistólica (Perret-Guillaume, Joly col. 2009 apud LUIZ ANTONIO MACHADO CÉSAR 2007).

Um estudo de coorte prospectivo recente (baseado nos dados do National FINRISK Study) demonstra uma relação forte entre a elevação da FC basal e a ocorrência de DCV. Uma FC de repouso superior a 90 bpm, comparada a uma de 60 bpm, foi associada a um risco quase duas vezes maior de mortalidade por DCV em homens e três vezes maior em mulheres. Este efeito foi independente e similar ao risco associado ao tabagismo (Cooney MT 2010 apud LUIZ ANTONIO MACHADO CÉSAR 2007).

No estudo de Göteborg (Göteborg Primary Prevention Trial apud LUIZ ANTONIO MACHADO CÉSAR, 2007), 187,455 indivíduos foram seguidos por 11,8 anos, em média e a relação entre FC e mortes (classificadas como total, por doença coronariana, por acidente vascular cerebral e por câncer) pode ser vista na figura 3. É marcante o progressivo aumento das mortes por causas coronarianas, acidente vascular cerebral e o total das correlacionadas com a FC, isto fica ainda mais evidente com a  $FC > 84$  bpm.

Todos esses marcadores citados acima podem ser modulados através do treinamento físico de forma crônica caso o exercício não cesse, tanto em sujeitos saudáveis, mas especialmente em cardiopatas. Mas apenas modifica-los não é o suficiente, pois para trazer ganhos satisfatórios devem ter alterações na sua magnitude, diminuindo os fatores de risco e tornando o sistema cardiovascular e o aparato locomotor mais eficientes, reduzindo os efeitos do evento cardíaco em cardiopatas.

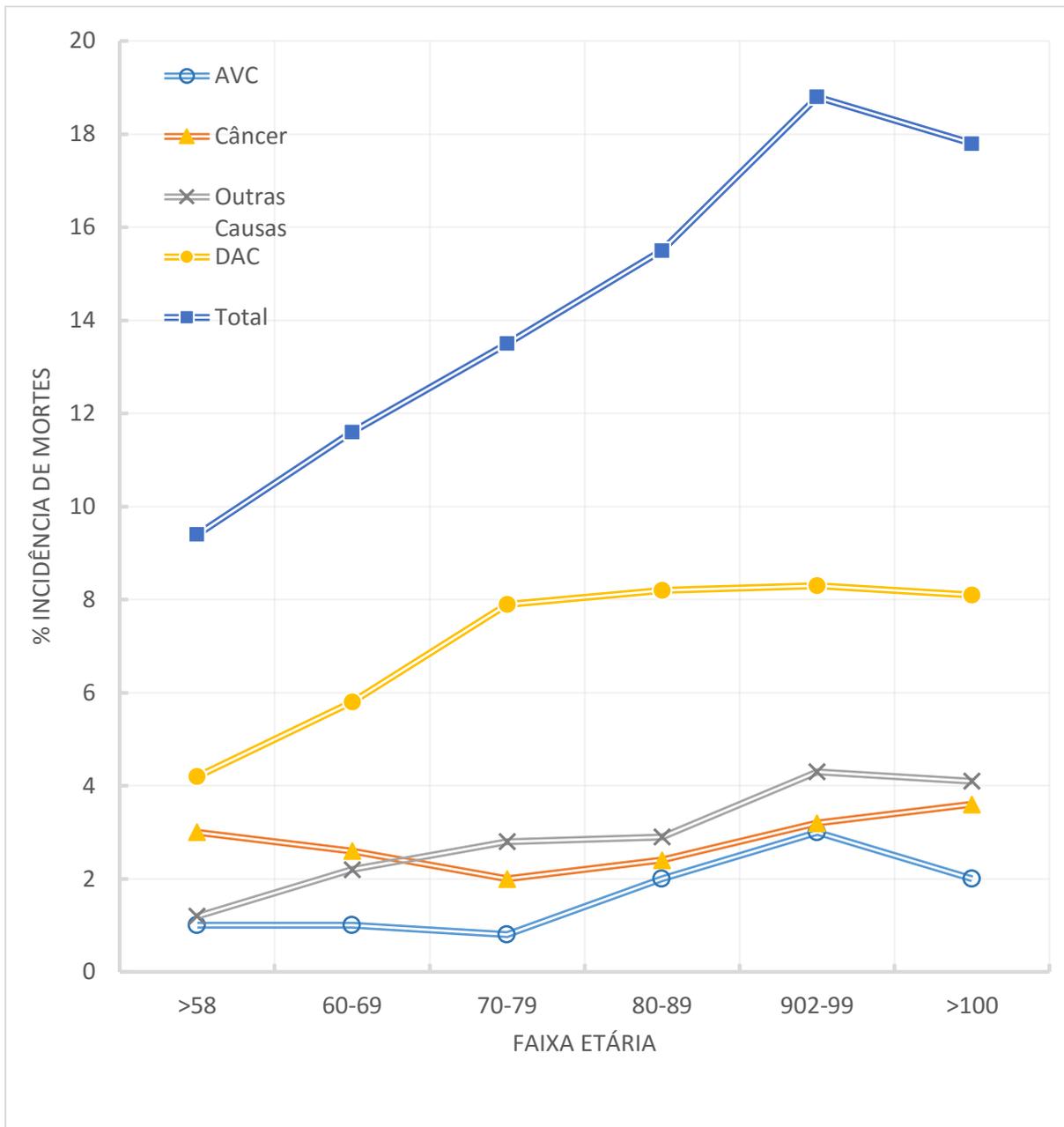


Figura 3 – Incidência de mortes por cada causa. *Modificado do Goteborg Primary Preventative Trial.*

## **MATERIAIS E MÉTODOS**

### **QUESTÃO DE PESQUISA**

Quais os efeitos do exercício físico aeróbio nos parâmetros cardiovasculares em um cardiopata isquêmico?

### **HIPÓTESE**

Haverá ganhos nos parâmetros cardiovasculares oriundos do treinamento aeróbio.

### **VARIÁVEIS**

Duplo produto (DP):  $FC \times PAS$

$VO_2$ máx

Classificação funcional de NYHA

$VE/VCO_2$ slope

Potência ventilatória (PV):  $PICO PAS / VE/VCO_2 SLOPE$

Potência circulatória (PC):  $VO_2 \times PAS$

Frequência cardíaca de repouso: batidas por minuto

*FC: frequência cardíaca*

*PAS: pressão arterial sistólica*

*PAD: pressão arterial diastólica*

*VE: volume expirado*

*VCO<sub>2</sub>: volume de gás carbônico expirado*

*VO<sub>2</sub>: volume de oxigênio inspirado*

### **DELINEAMENTO**

Este trabalho é um estudo de caso aninhado em outro projeto de pesquisa intitulado: Avaliação Hemodinâmica Não Invasiva em Cardiopatas Isquêmicos após 12 Semanas de Treinamento com Pesos em Circuito: Ensaio Clínico Randomizado, de autoria de Marcelo Dias Camargo, sob a orientação do Dr. Ricardo Stein.

## **SUJEITO DO ESTUDO**

Paciente do sexo masculino com idade de 62anos, com diagnóstico de cardiopatia isquêmica em acompanhamento no ambulatório especializado do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

## **INSTRUMENTOS DE COLETA DE DADOS**

Foi realizado um teste cardiopulmonar de exercício máximo com análise de gases expirados, em esteira GE<sup>®</sup> T 2100 (Waukesha, USA), com velocidade de 0 a 21,6 Km/h (0 a 15 Mph) e elevação de rampa entre 0 e 25%.

O monitoramento cardíaco do avaliado foi obtido através do traçado eletrocardiográfico a cada 3 minutos (Sistema ErgoPC Elite<sup>®</sup>, Brasília, Brasil). A mensuração da PA foi realizada com esfigmomanômetro a cada dois minutos ao longo do teste. O consumo de oxigênio (VO<sub>2</sub>), produção de dióxido de carbono (VCO<sub>2</sub>), ventilação minuto (V<sub>E</sub>) e o quociente respiratório (RER) foram mensurados, a cada 20 segundos, através de um analisador metabólico (Metalyzer 3B, CPX System, Cortex<sup>®</sup>, Leipzig, Alemanha).

## **PROTOCOLO TREINAMENTO FÍSICO**

O treinamento foi prescrito e acompanhado por um educador físico e um acadêmico de educação física que monitoraram periodicamente a frequência cardíaca (FC) e a pressão arterial (PA), antes e após as sessões. Os treinos ocorreram nas dependências do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, no serviço de Fisiatria, em horários que houvesse presença de médico.

Foi utilizada a esteira ergométrica Inbramed<sup>®</sup>Export (Inbrasport, Porto Alegre, Brasil), que permite a prática da corrida com velocidade de 0 a 16 Km/h e elevação da rampa de 0 a 10%. O paciente foi submetido ao aquecimento e adaptação ao ergômetro (caminhada, 5 minutos) e subsequentemente aumento da velocidade com duração máxima de 30 minutos, acompanhada com o frequencímetro cardíaco Polar<sup>®</sup> FT1. O incremento da velocidade e o recurso da inclinação da esteira serviram para ajustes de intensidade e volume de treinamento. Seguiu-se período de volta à calma, sob a forma de caminhada (5 minutos).

O treinamento aeróbio contínuo sobre esteira ergométrica ocorreu três vezes por semana, com tempo total de prática de 30 minutos por treino, por um período de 16 meses, totalizando 150 sessões. Tanto a prescrição quanto a progressão da carga, seguiram os 7 princípios do treinamento físico esportivo - Princípio da individualidade biológica, adaptação, sobrecarga, continuidade, interdependência volume-intensidade, especificidade e variabilidade - (Lussac, 2008) e tiveram a intenção de tratar e evoluir as variáveis cardiovasculares avaliadas pelo TCPE ao máximo cabível ao treinamento físico aeróbio.

O modelo de treinamento adotado foi prioritariamente linear, mas obedecendo à sinais e percepções oriundos da relação professor-aluno. As primeiras duas semanas tiveram o objetivo maior de familiarizar o sujeito ao ambiente de treinamento e a tarefa motora de utilizar a esteira ergométrica. Seguiu-se um período preparatório para a corrida de 7 semanas com variações pequenas de velocidade e inclinação, onde a frequência cardíaca corresponde a 70% da FCmax. Seguiu-se um período de 41 semanas com variações na velocidade e inclinação, obtendo-se em média uma frequência cardíaca correspondente a 87% da FCmax.

## RESULTADOS

As características do indivíduo eram as seguintes:

62 anos no início da pesquisa;

Ex-tabagista, fumou 10 cigarros por dia durante 25 anos (~ 91.250 cigarros);

Consumo frequente de bebida alcoólica pré evento;

Maus hábitos alimentares pré evento;

Sedentário pré evento;

Histórico familiar de morte por infarto do miocárdio;

Devido à uma demissão, passou ter uma alta carga de trabalho no período pré infarto;

**Tabela 2** – Dados dos treinos semanais ao longo de 16 meses.

<b>Média da FCrep pré e pós treinamento</b>	<b>Média da PA pré e pós sessão de treinamento</b>
Pré: 66,4 bpm (DP:4,6)	Sistólica: 92,4 (DP:5,6) ; 92,4 (DP:5,8)
Pós: 57,6 bpm (DP:3,5)	Diastólica: 61,6 (DP:3,5) ; 63,0 (DP:3,2)
<b>Média da PA das primeiras 10 sessões</b>	<b>Média da PA das últimas 10 sessões</b>
Sistólica:91,4mm Hg (DP:6,0)	Sistólica: 92,4 mm Hg (DP:5,4)
Diastólica:63,7mm Hg (DP:3,8)	Diastólica: 59,8 mm Hg (DP:2,6)

Obs.: carga medicamentosa inalterada durante o treinamento

Observa-se uma ótima FC de repouso, com valores muito abaixo de zonas mais propícias para se desenvolver como um fator de risco, segundo o estudo do final da década de 1920, Göteborg Primary Preventative.

Os valores de PA se encontram muito abaixo do esperado, devido ao uso dos fármacos pós angioplastia, no entanto, é estável e devidamente acompanhada por uma equipe médica.

Nota-se como efeito do treinamento uma pequena redução na pressão arterial diastólica, o que sabidamente é esperado pós treinamento aeróbio, (Negrão C.E. e Rondon, 2001).

**Tabela 3** - Dados dos testes cardiopulmonares (TCPE) ao longo de 16 meses.

	TCPE 1 01/08/13	TCPE 2 25/11/13	TCPE 3 12/12/14	DELTA INTERNO (%)
Idade ( <b>anos</b> )	62	63	64	---
Pressão arterial sistólica pico ( <b>mm Hg</b> )	150	150	128	-14,6
Pressão arterial diastólica pico ( <b>mm Hg</b> )	70	80	60	-25
FCmax ( <b>bpm</b> )	134	131	132	---
Peso corporal ( <b>kg</b> )	88	87	82	-6,8
Altura ( <b>cm</b> )	186	186	186	---
IMC	25,4	25,1	23,7	-6,7
Classificação funcional NYHA e Classe de Weber	2 A	1 A	1 A	---
Déficit aeróbio funcional (%)	-25,7	-10,30	-5,00	20,7
Duplo produto ( <b>mm Hg.bpm</b> )	20100	19650	16896	-16
VO <sub>2</sub> pico ( <b>ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup></b> )	21,36	25,77	26,71	25
Inclinação VE/VCO <sub>2</sub>	37,25	35,77	29,87	-20
Potência ventilatória (PV): PICO PAS / VE/VCO <sub>2</sub> SLOPE ( <b>mm Hg</b> )	4,02	4,19	4,28	6
Potência circulatória (PC): VO <sub>2</sub> x PAS ( <b>mm Hg. ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup></b> )	3204	3865,5	3418,88	6,5
Pulso de oxigênio ( <b>ml/bpm</b> )	14	17,1	16,6	18,5
T ½ ( <b>segundos</b> )	80	140	97	21,2

*Delta interno: variação em porcentagem das variáveis do último e primeiro TCPE realizado no presente estudo de caso.*

As características antropométricas foram visivelmente modificadas, principalmente na região do abdômen, com uma redução de quase 7kg de peso corporal. Acredita-se que esta perda seja em grande parte oriunda da massa gorda, visto o constante incremento nas cargas de treinamento. Houve também, similar diminuição no IMC.

O comportamento da pressão arterial durante os dois primeiros TCPE foram responsivos à sobrecarga exercida pelo teste, no entanto, a PA durante o último teste se comportou de forma anômala, reduzindo, em comparação com o segundo teste quase 15% na sistólica e 25% na diastólica. A hipótese de falha na leitura e/ou registro da PA durante o procedimento é descartada, visto que a recuperação do indivíduo foi demasiadamente prolongada (21% mais lenta em relação ao primeiro teste), sendo compatível com o quadro de queda da PA. Devido a este comportamento anômalo, o duplo produto (indicador de esforço cardíaco) foi drasticamente diminuído em 16% em relação ao primeiro teste.

A FC máxima se encontra muito abaixo em comparação a um indivíduo idoso não cardiopata, no entanto, esse efeito ocorre mediante o uso de betabloqueadores.

Devido o aumento de 25% no consumo de oxigênio, o indivíduo passou da classificação funcional do NYHA 2 para 1, diminuindo o déficit aeróbio funcional, tornando-se um indivíduo com consumo de oxigênio parecido com um idoso sedentário não cardiopata.

A inclinação VE/VCO<sub>2</sub> foi reduzida em 20% indicando melhora na capacidade de trocas gasosas e eliminando um fator de risco presente no início do treinamento (inclinação >34).

A potência ventilatória teve um discreto aumento de 6%, mas também foi afetada drasticamente pela queda da PA, caso permanecesse constante como nos outros testes, este aumento seria de 25%. Da mesma forma, os ganhos na potência circulatória também foram reduzidos pela queda da PA, houve um incremento de 6,5%, mas com a PA compatível com os outros testes ficaria próximo dos 20% de ganho.

A cinética da curva do consumo de oxigênio na fase de recuperação ( $T_{1/2}$ ) ultrapassou o limite de 90 segundos, se configurando como um fator de risco nos dois últimos testes. A recuperação no teste inicial foi a melhor de todos, no entanto, o indivíduo era destreinado, realizando um esforço total menor durante o TCPE em relação aos demais. No segundo teste ocorreu uma grande elevação do Tmeio, mas bem diminuído no último teste.

## DISCUSSÃO

Este trabalho demonstrou os efeitos positivos do treinamento aeróbio contínuo em diversos marcadores do TCPE sobre um indivíduo idoso cardiopata isquêmico.

De acordo com Viviane M. Conraads e col. (2013) que avaliaram os efeitos do treinamento aeróbio em idosos (+60anos) cardiopatas isquêmicos (100 indivíduos) durante 12 semanas, 3x/semana, totalizando 36 sessões, os achados referentes ao trabalho realizado divergem, sobre tudo, na magnitude da variação dos marcadores encontrados pré e pós treinamento, devido o mesmo ter duração cinco vezes menor do que o nosso estudo. A PA sistólica de repouso pré e pós treinamento se apresentam dentro do esperado (+-120/80 mm Hg), enquanto que o indivíduo do nosso estudo tinha grande tendência hipotensora (+-90/65 mm Hg). A variação do peso corporal foi notória no nosso estudo, provavelmente devido ao tempo de treinamento ter sido 5 vezes maior, conseqüentemente houve uma evolução do índice de sobrepeso (IMC = 25,4) para eutrófico (IMC = 23,7). O aumento linear progressivo da FCmax presente no estudo desta autora não foi encontrado no nosso estudo, pelo contrário, ocorreu uma discreta redução da mesma. A diminuição da FCrep está associada a uma maior eficiência cardíaca, principalmente devido ao aumento na capacidade de enchimento do ventrículo esquerdo e maior volume sistólico, mantendo o mesmo o débito cardíaco para cargas iguais mas com uma FC menor. Esse processo é inicialmente rápido no que envolve adaptações funcionais, mas lento quando visto as adaptações estruturais. A variação maior no consumo máximo de oxigênio encontrada no nosso estudo também pode ser devida ao período de treinamento maior e a redução significativa de peso corporal (-6kg). O pulso de oxigênio também teve maior variação no nosso estudo, provavelmente devido a um  $VO_{2pico}$  pré treinamento menor e similar no pós treinamento, aliado a uma FCmax consideravelmente menor no último TCPE.

De acordo com Carlos Alberto Cordeiro Hossri, 2014, que demonstrou os efeitos da reabilitação cardiopulmonar em 69 idosos cardiopatas isquêmicos, empregando para tal o exercício aeróbio e de força, durante 12 semanas, 3x/semana, totalizando 36 sessões, os dados obtidos pelo TCPE se apresentam de forma parecida com o presente estudo, exceto para o tamanho da variação pré e pós treinamento, assim como para as variáveis: duplo produto, que se encontra diminuto no nosso estudo devido à pequena PA pico ocasionada de forma anômala durante o último TCPE. O aumento linear progressivo da FCmax não ocorreu em nosso estudo, nem mesmo a diminuição da PA sistólica de repouso, visto que a PA pré treinamento já se encontrava abaixo do padrão esperado (+-120/80). O peso corporal e também o IMC sofreram mudanças drásticas quando comparados com o estudo do autor acima, provavelmente devido ao tempo total de treinamento ser maior. Devido à metodologia de treinamento empregada (treinamento concorrente) no trabalho do autor acima, os ganhos no consumo de oxigênio, assim como os de pulso de oxigênio e inclinação VE/VCO<sub>2</sub> não foram otimizados. A PA de repouso dos sujeitos do estudo de Carlos Alberto são na média mais altas que o indivíduo do nosso relato de caso, atingindo conseqüentemente uma PA pico maior durante o teste, aumentando o duplo produto, potência ventilatória e circulatória.

Viviane Castello Simões e col. (2015) descreveram o comportamento dos marcadores de potência circulatória e ventilatória em indivíduos com doença arterial coronariana (DAC) através do TCPE, sugerindo valores que auxiliem na conduta médica nessa população. O estudo de caso realizado apresenta valores abaixo dos encontrados pela autora supracitada, principalmente na potência ventilatória, isso é devido, em grande parte, à variação anômala da PA sistólica registrada no último TCPE e também à variação no grau de lesão miocárdia sofrida no ataque isquêmico.

## **CONCLUSÃO E APLICAÇÃO PRÁTICA**

O treinamento aeróbio contínuo nesse estudo demonstrou ser eficaz para aumentar diversos marcadores de saúde presentes no TCPE, assim como propiciou ao sujeito do estudo uma grande melhora em seu vigor e disposição.

O sucesso deste treinamento perpassa em grande parte pela adesão do sujeito, possibilitando ofertar a potência do exercício aliado ao tratamento medicamentoso, este último permaneceu inalterado durante todo o treinamento e foi reduzido em 50% ao término do mesmo.

A evolução científica na área da reabilitação cardiovascular possibilitou que o exercício físico fosse visto como tratamento não medicamentoso eficaz, visto seus benefícios de melhora da capacidade funcional e qualidade de vida.

Este trabalho vai ao encontro com a ideia de que o treinamento físico é um grande aliado na recuperação cardiovascular, visto sua segurança, alta eficácia e melhora do quadro clínico e prognóstico de indivíduos cardiopatas isquêmicos.

## REFERÊNCIAS

1. DE SOUZA, Noa Pereira Prada; DE OLIVEIRA, Maria Rita Marques. O ambiente como elemento determinante da obesidade. **Rev. Simbio-Logias**. V.1, n.1, 2008.
2. Castro, Iran; consenso sobre tratamento do pós-infarto do miocárdio: Reabilitação após infarto do agudo do miocárdio. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, volume 64, (nº3), 1995.
3. KODAMA, Satoru col. Cardiorespiratory fitness as a quantitative predictor of all-cause mortality and cardiovascular events in healthy men and women: a meta-analysis. **Jama**, v. 301, n. 19, p. 2024-2035, 2009.
4. MYERS, Jonathan col. Exercise Capacity and Mortality among Men Referred for Exercise Testing. **New England Journal Of Medicine**, [s.l.], v. 346, n. 11, p.793-801, 14 mar. 2002. New England Journal of Medicine (NEJM/MMS). DOI: 10.1056/nejmoa011858
5. REBELO, Fabiana Pereira Vecchio col. Resultado clínico e econômico de um programa de reabilitação cardiopulmonar e metabólica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 88, n. 3, p. 321-328, 2007.
6. ELLISON, Georgina M. col. Physiological cardiac remodelling in response to endurance exercise training: cellular and molecular mechanisms. **Heart**, p. heartjnl-2011-300639, 2011.
7. TORELLA, D. col. Cardiovascular development: towards biomedical applicability. **Cell. Mol. Life Sci.**, [s.l.], v. 64, n. 6, p.661-673, 13 fev. 2007. Springer Science + Business Media. DOI: 10.1007/s00018-007-6519-y.
8. BELTRAMI, Antonio P. col. Adult Cardiac Stem Cells Are Multipotent and Support Myocardial Regeneration. **Cell**, [s.l.], v. 114, n. 6, p.763-776, set. 2003. Elsevier BV. DOI: 10.1016/s0092-8674(03)00687-1. Disponível em: <<http://api.elsevier.com/content/article/PII:S0092867403006871?httpAccept=text/xml>>. Acesso em: 27 out. 2015.
9. ELLISON, Georgina M. col. Myocyte death and renewal: modern concepts of cardiac cellular homeostasis. **Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine**, v. 4, p. S52-S59, 2007.

10. URBANEK, K. col. Intense myocyte formation from cardiac stem cells in human cardiac hypertrophy. **Proceedings Of The National Academy Of Sciences**, [s.l.], v. 100, n. 18, p.10440-10445, 19 ago. 2003. Proceeding soft the National Academy of Sciences. DOI: 10.1073/pnas.1832855100.
11. NADAL-GINARD, B. Myocyte Death, Growth, and Regeneration in Cardiac Hypertrophy and Failure. **Circulation Research**, [s.l.], v. 92, n. 2, p.139-150, 7 fev. 2003. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health).
12. OVERY, HUGH R.; PRIEST, R. E. Mitotic cell division in postnatal cardiac growth. **Laboratory investigation; a journal of technical methods and pathology**, v. 15, n. 6, p. 1100, 1966.
13. BELTRAMI, Antonio P. col. Evidence that human cardiac myocytes divide after myocardial infarction. **New England Journal of Medicine**, v. 344, n. 23, p. 1750-1757, 2001.
14. RIBEIRO, Rodrigo A. col. Custo anual do manejo da cardiopatia isquêmica crônica no Brasil: perspectiva pública e privada. **Arq. Bras. Cardiol.** [s.l.], v. 85, n. 1, p.3-8, 2005. FapUNIFESP (SciELO). DOI: 10.1590/s0066-782x2005001400002.
15. ORGANIZATION, World Health. **GLOBAL HEALTH ESTIMATES SUMMARY**. Disponível em: <<http://www.who.int/en/>>. Acesso em: jul. 2013
16. CASELLA Filho A, Araújo RG, Galvão TG, Chagas ACP. Inflamação e Aterosclerose: Integração de Novas Teorias e Valorização dos Novos Marcadores. **RevBrasCardiolInvas** 2003; 11(3): 14-19.
17. GARDENGUI, Giulliano; DIAS, Fernanda. Reabilitação cardiovascular em pacientes cardiopatas. **Integração**, São Paulo, v. 51, n. 3, p.387-392, out. 2007
18. DE ANDRADE, Jadelson Pinheiro col. IV Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, 2009.
19. REPORT, Working Group. Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients. **European Heart Journal**. Veruno, p. 122-135. jan. 2001
20. AC FILHO, ARAÚJO RG; GALVÃO, T. G.; CHAGAS, A. C. P. Inflamação e aterosclerose: integração de novas teorias e valorização dos novos marcadores. **RevBrasCardiolInvas**, v. 11, n. 3, p. 14-19, 2003.
21. Brandão, Ayrton Pires e Col. Reabilitação Cardiovascular do Idoso. **Revista da SOCERJ**, 2004.

22. LAUKKANEN, Jari A. col. Peak oxygen pulse during exercise as a predictor for coronary heart disease and all cause death. **Heart**, v. 92, n. 9, p. 1219-1224, 2006.
23. BACAL, Fernando col. II Diretriz brasileira de transplante cardíaco. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 94, n. 1, p. e16-e76, 2010.
24. GHORAYEB, Nabil col. Diretriz em cardiologia do esporte e do exercício da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 100, n. Supl II, p. S1-41, 2013.
25. AMUNDSEN col. Maximum oxygen consumption is an accurate measure of cardiovascular fitness and a strong and independent prognostic marker for survival, both in patients and healthy subjects. **Tids skr Nor Laege foren**. Feb 15;127(4):446-8. 2007.
26. SOUZA, Fernando Cesar de Castro e. Descomplicando a Ergoespirometria para o Cardiologista Clínico - Parte II. **Boletim da DERCAD**. 2011.
27. SOUZA, Fernando Cesar de Castro e. Descomplicando a Ergoespirometria para o Cardiologista Clínico - Parte I. **Boletim da DERCAD**. 2011.
28. NEGRÃO, Carlos Eduardo; RONDON, M. U. P. B. Exercício físico, hipertensão e controle barorreflexo da pressão arterial. **Ver Bras Hipertens**, v. 8, n. 1, p. 89-95, 2001.
29. BELARDINELLI, Romualdo col. A four-minute submaximal constant work rate exercise test to assess cardiovascular functional class in chronic heart failure. **The American journal of cardiology**, v. 81, n. 10, p. 1210-1214, 1998.
30. KLAINMAN, Eliezer col. The relationship between left ventricular function assessed by multigated radionuclide test and cardiopulmonary exercise test in patients with ischemic heart disease. **CHEST Journal**, v. 121, n. 3, p. 841-845, 2002.
31. BELARDINELLI, Romualdo col. Exercise-induced myocardial ischaemia detected by cardiopulmonary exercise testing. **European heart journal**, v. 24, n. 14, p. 1304-1313, 2003.
32. Oliveira RB, Myers J, Araujo CGS, Abella J, Mandic S, Froelicher V. Maximal exercise oxygen pulse as a predictor of mortality among male veterans referred for exercise testing. **Eur J Cardio vasc Prev Rehab**. 2009.

33. SERRA, Salvador. Avaliando o Prognóstico da Insuficiência Cardíaca Crônica Através de Oito Variáveis do Teste de Exercício Cardiopulmonar. **Derc.** Rio de Janeiro, v. 1, n. 50, p.26-27, jan. 2010.
34. GUIMARÃES, Guilherme Veiga col. VO<sub>2</sub>pico e inclinação VE/VCO<sub>2</sub> na era dos betabloqueadores na insuficiência cardíaca: uma experiência brasileira. **Arquivos brasileiros de cardiologia.** v. 91, n. 1, p. 42-48, 2008.
35. COHEN-SOLAL, A. col. A non-invasively determined surrogate of cardiac power ('circulatory power') at peak exercise is a powerful prognostic factor in chronic heart failure. **European Heart Journal,** v. 23, n. 10, p. 806-814, 2002.
36. FORMAN, Daniel E. col. Ventilatory Power A Novel Index That Enhances Prognostic Assessment of Patients With Heart Failure. **Circulation: Heart Failure,** v. 5, n. 5, p. 621-626, 2012.
37. MENEZES, Márcio Garcia. **Força Muscular Inspiratória, Capacidade Funcional e Qualidade de Vida em uma Amostra de Pacientes Pós Transplante Cardíaco.** 2013. 1 v. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2013. Disponível em: <<https://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/87167/000910637.pdf?sequence=1>>. Acesso em: 03 nov. 2015.
38. ALMEIDA, Raquel Sofia Ribeiro. **NOVOS MARCADORES DE RISCO CARDIOVASCULAR ANÁLISE FOCADA NA FREQUÊNCIA CARDÍACA ELEVADA.** 2010. 1 v. dissertação (mestrado) - Curso de Medicina, Universidade do Porto, 2009.
39. CÉSAR, Luiz Antonio Machado. Frequência cardíaca e risco cardiovascular. **CEP,** v. 5403, p. 000, 2007.
40. LUSSAC, Ricardo Martins Porto. Os princípios do treinamento esportivo: conceitos, definições, possíveis aplicações e um possível novo olhar. **Ef deportes,** v.13 121, p. 1, 2008.
41. CONRAADS, Viviane M. col. Aerobic interval training and continuous training equally improve aerobic exercise capacity in patients with coronary artery disease: The SAINTEX-CAD study. **International journal of cardiology,** v. 179, p. 203-210, 2015.
42. HOSSRI, Carlos Alberto Cordeiro. **Efeitos da reabilitação cardiopulmonar sobre o tempo de tolerância ao exercício e a cinética do consumo de oxigênio**

**em cardiopatas isquêmicos.** 2014. 1 v. Tese (Doutorado) - Curso de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2014.

43. CASTELLO-SIMÕES, Viviane col. Circulatory and Ventilatory Power: Characterization in Patients with Coronary Artery Disease. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, n. AHEAD, p. 0-0, 2015.

44. FORMAN, Daniel E. col. Ventilatory Power A Novel Index That Enhances Prognostic Assessment of Patients With Heart Failure. **Circulation: Heart Failure**, v. 5, n. 5, p. 621-626, 2012.

45. GHORAYEB, Nabil col. Diretriz em cardiologia do esporte e do exercício da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Medicina **do Esporte. Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 100, n. Supl II, p. S1-41, 2013.

46. Piegas LS, Feitosa G, Mattos LA, Nicolau JC, Rossi Neto JM, Timerman A, col. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, n. supl. II, e179-e264, 2009.

47. Haykowsky M, Scott J, Esch B, Schopflocher D, Myers J, Paterson I. col.. A meta analysis of the effects of exercise training on left ventricular remodeling following myocardial infarction: start early and go longer for greatest exercise benefits on remodeling. **Trials**. 2011 Apr4;12:92.

48. Giallauria F, Lucci R, D'Agostino M, Vitelli A, Maresca L, Mancini M. col. Two year multi comprehensive secondary prevention program: favorable effects on cardiovascular functional capacity and coronary risk profile after acute myocardial infarction. **J Cardio vasc Med (Hagerstown)**. 2009 Oct;10(10):772-80.

49. Ehsani AA, Biello DR, Schultz J, Sobel BE, Holloszy JO. Improvement of left ventricular contractile function by exercise training in patients with coronary artery disease. **Circulation**. 1986 Aug; 74(2):350-8.