



FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA

Efeito do treinamento físico aeróbio intervalado sobre a modulação
autônoma da frequência cardíaca de voluntários com doença arterial
coronariana

Tarcísio Augusto Gonçalves Nery

2012

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

TARCÍSIO AUGUSTO GONÇALVES NERY

EFEITO DO TREINAMENTO FÍSICO
AERÓBIO INTERVALADO SOBRE A
MODULAÇÃO AUTONÔMICA DA
FREQUÊNCIA CARDÍACA DE VOLUNTÁRIOS
COM DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia, da Universidade Metodista de Piracicaba, para obtenção do Título de Mestre em Fisioterapia. Área de concentração: Intervenção Fisioterapêutica. Linha de pesquisa: Processos de Intervenções Fisioterapêuticas nos Sistemas Cardiovascular, Respiratório, Muscular e Metabólico.

Orientadora: Prof^a Dr^a Ester da Silva

PIRACICABA

2012

Ficha Catalográfica elaborada pelo Sistema de Bibliotecas da UNIMEP

Bibliotecária: Luciene Cristina Correa Ferreira CRB8/8235

N456e Nery, Tarcísio Augusto Gonçalves.

Efeitos do treinamento físico aeróbico intervalado sobre a modulação autonômica da frequência cardíaca de voluntários com doença arterial coronariana. / Tarcísio Augusto Gonçalves Nery. – Piracicaba, SP: [s.n.], 2012. 60 f. ; il.

Dissertação (Mestrado em Fisioterapia) – Faculdade de Ciências da Saúde / Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia - Universidade Metodista de Piracicaba

Orientador: Ester da Silva

Co-orientador: Vandeni Clarice Kunz

Universidade Metodista de Piracicaba – UNIMEP
Secretaria Acadêmica
Atendimento Integrado aos cursos de Pós-Graduação



Os membros da Banca Examinadora da Defesa de Dissertação de Mestrado de **TARCÍSIO AUGUSTO GONÇALVES NERY** apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia, em Sessão Pública realizada em Aos vinte e seis dias do mês de abril de 2012, consideraram o candidato aprovado.

BANCA EXAMINADORA:

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Ester da Silva'.

Prof. Dra. Ester da Silva - UNIMEP

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Anielle Cristhine de Medeiros Takahashi'.

Prof. Dra. Anielle Cristhine de Medeiros Takahashi - UFSCAR

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Carlos Alberto Silva'.

Prof. Dr. Carlos Alberto Silva - UNIMEP

Dedico este trabalho a minha família, pais, irmãos, avós, avôs, tios, tias, primos e primas, foi pela força desta família que tudo foi possível.

À Maíra Turiel, por estar comigo sempre.

AGRADECIMENTOS

A Deus pelo dom da vida.

A minha família, em especial à minha mãe Telma de Fatima Gonçalves Nery e meu pai Wilton Nery dos Santos, aos meus irmãos Felipe e Flavio Augusto Gonçalves Nery por acreditarem em mim e me incentivarem sempre a buscar algo melhor e saberem lidar com minha ausência. E a sabedoria de me acalmarem nos momentos em que eu não sabia lidar com a distância.

A minha orientadora Dr^a Ester da Silva e co-orientadora Dr^a Vandeni Clarice Kunz, por terem aberto as portas da ciência para mim e por terem me feito conhecer um mundo novo. E agradeço pela orientação indispensável neste trabalho.

Aos meus amigos do Laboratório de Pesquisa em Fisioterapia Cardiovascular e Provas Funcionais da Faculdade de Ciências da Saúde, UNIMEP, em especial para Mariana Salviati, companheira de mestrado que junto comigo trilhou este longo caminho em busca de conhecimento. E é claro aos demais membros deste laboratório: Nayara Tamburús, Roberta de Paula Fernandes, Carol e Meire e mais recentemente Daiane. Agradeço a todos pelo companheirismo, amizade e ajuda no decorrer de tantos anos.

A minha namorada Maíra Turiel, por me incentivar e ficar ao meu lado me dando apoio nos momentos em que mais precisei.

E a todos aqueles que direta ou indiretamente contribuíram para este trabalho.

RESUMO

O objetivo deste estudo foi investigar os efeitos do treinamento físico aeróbio intervalado (TFAI) entre 70 e 110% do limiar de anaerobiose ventilatório (LAV) sobre a modulação autonômica da frequência cardíaca (FC) de voluntários com doença arterial coronariana (DAC), após angioplastia coronariana transluminal percutânea (ACTP). **Desenho do estudo:** Participaram do estudo 21 voluntários ($58,14 \pm 7,08$ anos), divididos em 2 grupos, um grupo treinado (GT, $n=11$) e outro grupo controle (GC, $n=10$). Os dois grupos faziam tratamento farmacológico para controle dos fatores de risco. As medidas dos desfechos principais foram exames bioquímicos de sangue, FC (bpm), iRR (ms) e os índices da variabilidade da FC (VFC) no domínio do tempo: rMSSD (ms), SDNN (ms); e no domínio de frequência: potência total (ms^2) e bandas de baixa e alta frequência (BF e AF) em valores absolutos (ms^2) e em unidades normalizadas (un), analisadas a partir da captação da FC e dos intervalos RR (iRR), em repouso na posição supina, durante 15 min, antes e após 16 semanas de TFAI. Foram calculadas as diferenças dos dados dos exames bioquímicos e dos índices da VFC entre após e antes o treinamento (Δ), para ambos os grupos. Para análise intra-grupo foi utilizado o Teste Wilcoxon e para a análise de comparação dos grupos foi aplicado o Teste Mann-Whitney. O nível de significância estatística foi estabelecido em 5%. **Resultados:** Os índices da VFC do GT e GC foram Δ rMSSD: 12,18; -3,12, Δ SDNN: 8,34, -2,34, Δ potência total: 202,83, -353,0, Δ BF: 198,03; -49,7, e Δ AF: 323,9; -71,9, respectivamente. Sendo que somente o GT apresentou diferenças significantes ($p < 0,05$). O GT apresentou maiores diferenças dos Δ s dos índices da VFC (rMSSD: -15,84; SDNN: -11,40, potência total: -793,54; BF: -279,83 e AF: -403,13) em relação ao GC ($p < 0,05$). O GT apresentou redução nas concentrações de colesterol total e da glicemia plasmática. Já o GC, apresentou redução apenas nas concentrações de glicemia. Dentre as covariantes avaliadas com os índices de VFC, no GT as covariantes lesão uniarterial, biarterial, angioplastia prévia, IAM prévio, HAS, etilismo, medicamentos de ação nos canais de cálcio, betabloqueadores e vasodilatadores apresentaram correlação com os índices rMSSD, BF e AF ($p < 0,05$ e $r^2 > 0,95$). No GC as covariantes lesão uniarterial, biarterial, multiarterial, diabetes, angioplastia prévia, histórico para DAC e medicamentos hipolipemiantes apresentaram correlação com rMSSD, potência total e AF ($p < 0,05$ e $r^2 > 0,90$). **Conclusão:** o TFAI baseado em percentuais do LAV promoveu aumento da VFC e redução do colesterol total e da glicemia plasmáticas. Esse tipo de protocolo pode ser útil para a concepção de programas de treinamento sem expor os voluntários com DAC a risco de intercorrências de eventos cardíacos ao exercício físico.

Palavras Chave: Programa de treinamento, exercício físico aeróbio, variabilidade da frequência cardíaca, doença coronariana, reabilitação cardíaca.

ABSTRACT

The objective of this study was to investigate the effects of aerobic interval physical training (AIPT) between 70 and 110% of the ventilatory anaerobic threshold (AVT) on autonomic modulation of the cardiac frequency (FC) from volunteers with coronary artery disease (CAD), after percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA). Study design: 21 volunteers participated in the study (58.14 ± 7.08 years), divided into 2 groups, one trained group (TG, $n = 11$) and another control group (CG, $n = 10$). The both groups were submitted to pharmacological treatment for control of risk factors. The main outcomes were measures of blood biochemical exams, heart rate (HR)(bpm), iRR (ms) and HR variability indices (HRV) in the time domain: rMSSD (ms), SDNN (ms); and in the frequency domain: total power (ms^2) and low frequency and high frequency bands (LF and HF) in absolute values (ms^2) and in terms of the standard unit (un), parsed from the HR and capture of RR intervals (iRR), at rest in the supine position, during 15 min, before and after 16 weeks of AIPT. Were calculated the data differences of biochemical examinations and VFC indices between after and before training (Δ), for both groups. For intra-group analysis was used the Wilcoxon Test and for the groups comparison analysis was applied the Mann-Whitney Test. The level of statistical significance was set at 5%. Results: the indices of HRV from TG and CG were Δ rMSSD: 12,18; -3,12, Δ SDNN: 8,34, -2,34, Δ total power: 202,83, -353,0, Δ LF: 198,03; -49,7, and Δ HF: 323,9; -71,9, respectively. Being that only the TG presented significant differences ($p < 0,05$). The TG featured the biggest differences of Δ s of indices for HRV (rMSSD: -15,84; SDNN: -11,40, total power: -793,54; LF: -279,83 and HF: -403,13) in relation to the CG ($p < 0,05$). The TG showed reduction on the total cholesterol concentration and plasmatic glucose. The CG presented reduction only in the concentrations of blood glucose. Among the covariant evaluated with the HRV indices, in TG the covariant uniarterial, biarterial, angioplasty prior injury, prior IAM, HAS, etilism, medicaments of action in calcium channel, beta blockers and vasodilators have correlation with the indexes rMSSD, LF and HF ($p < 0,05$ and $r^2 > 0,95$). In the CG, the covariants uniarterial injury, biarterial, multiarterial, diabetes, prior angioplasty, history for CAD and lipid-lowering drugs showed correlation with rMSSD, total power and HF ($p < 0,05$ and $r^2 > 0,90$). Conclusion: the AIPT percentage-based of VAT promoted a HRV increase and total cholesterol reduction and plasma blood glucose. This type of protocol may be useful for the design of training programs without exposing the volunteers with the CAD to risk of cardiac events at physical exercise.

Keywords: Training program, aerobic physical exercise, heart rate variability, coronary disease, cardiac rehabilitation.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	9
2. OBJETIVO GERAL	14
2.1. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	14
3. MATERIAIS E MÉTODOS	15
3.1. DESENHO DO ESTUDO E ASPECTOS ÉTICOS	15
3.2. CASUÍSTICA	15
3.2.1 Critérios de inclusão	16
3.2.2 Critérios de exclusão	16
3.2.3 Tamanho da amostra	17
3.3. PROCEDIMENTOS EXPERIMENTAIS	18
3.3.1. Teste ergométrico convencional clínico	18
3.3.2. Teste de exercício cardiopulmonar (TECP)	19
3.3.3. Exames bioquímicos de sangue	19
3.3.4. Captação da frequência cardíaca (FC) e dos Intervalos R-R (iRR)	19
3.3.5. Análise da variabilidade da frequência cardíaca (VFC)	22

3.3.6. Programa de treinamento físico aeróbio intervalado	23
3.4. TRATAMENTO DOS DADOS	26
4. RESULTADOS	28
5. DISCUSSÃO	36
6. CONCLUSÃO	46
REFERÊNCIAS	47
ANEXO I	57
APÊNDICE I	59

1. INTRODUÇÃO

A doença arterial coronariana (DAC) é de natureza multifatorial e sistêmica [Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia - SBC, 2007] e está associada a diversos fatores de risco clássicos [Kannel et al., 1961; Grundy et al., 1999; Helfand et al., 2009]. Sua gravidade está relacionada ao percentual e ao número de artérias obstruídas [Franco e Matos, 2005; Souza, 2010; Kunz et al., 2011]. A DAC acarreta uma variedade de alterações patológicas ao coração, características da doença cardíaca em si [Departamento de Aterosclerose da SBC, 2007; Pinho et al., 2010]. As alterações da modulação autonômica do coração estão fortemente ligadas à gravidade da DAC e aos fatores de risco que são predisponentes ao desenvolvimento da doença.

Vários estudos têm documentado que pela análise da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) pode-se avaliar as influências do sistema nervoso autônomo sobre o coração e no nó sinusal [Bigger et al., 1995; Task Force, 1996; Huikuri et al., 1999; Vanderlei et al., 2009].

Em situações de doença cardíaca (infarto agudo do miocárdio (IAM), insuficiência cardíaca (IC), após angioplastia e/ou cirurgia de revascularização), os índices da VFC encontram-se reduzidos, os quais estão relacionados à redução da modulação vagal e aumento da modulação simpática [Casolo et al., 1992; Bigger et al., 1995; Task Force, 1996; La Rovere et al., 1998] e apresentam relação com aumento do risco para morbi-mortalidade [Kleiger et al., 1987; Odemuyiwa et al., 1991].

Assim, têm sido propostas terapias que buscam a prevenção e o tratamento destas alterações e dentre elas o treinamento físico (TF) tem sido considerado a mais importante como terapia não farmacológica [Fletcher et al., 2001], que demonstra habilidade regulatória do sistema cardiovascular e respiratório [Rowell, 1986] .

Na literatura são encontrados vários estudos com diversos tipos de protocolos de TF. Assim, temos os que são relacionados aos sub-tipos, tais como exercício isométrico, dinâmico e isocinético, com grande variação da intensidade, do período e da duração das sessões. Cada um desses protocolos produz repercussões fisiológicas específicas essenciais para a caracterização minuciosa de suas respostas e para a compreensão dos mecanismos envolvidos. Os quais têm sido direcionados para o tratamento de diferentes populações e condições de saúde (saudáveis sedentários, atletas, na fase aguda do IAM, em pacientes com IC, após cirurgia de revascularização do miocárdio, após angioplastia e na síndrome metabólica) [Sandercock, Bromley e Brodie, 2005; Ricardo e Araújo, 2006; Valkeinen, Aaltonen e Kujala, 2010; Stensvold et al., 2010].

Apesar de consensos referirem que o exercício físico produz efeitos positivos em vários aspectos do quadro cardiovascular [The American College of Sport Medicine - ACSM, 1994; Pollock et al.,1998; Thompson et al., 2003; Moraes et al., 2005; Bocchi et al., 2009; Valkeinen, Aaltonen e Kujala, 2010; Stensvold et al., 2010], ainda há controversas sobre o melhor tipo de treinamento, se envolvendo exercício dinâmico aeróbio [Malfatto et al., 1998; Takeyama et al., 2000; Catai et al., 2002; Hambrecht et al., 2004; Nakamura et

al., 2005; O'Donovan et al., 2005; Tsai et al., 2006; Kiviniemi et al., 2007; Soleimani et al., 2009; Buchheit, 2010; Kosydar-Piechna et al., 2010] ou de força [Selig et al., 2004; Mello et al., 2008; Takahashi et al., 2009; Quintério et al., 2011] ou ainda a associação dos dois [Pietila et al., 2002; Lucini et al., 2002; Roveda et al., 2003].

Treinamentos aeróbios são mais recomendados que os de força para alcançar adaptações no sistema cardiovascular, como melhora da capacidade funcional [Valkeinen, Aaltonen e Kujala, 2010], e redução no perfil lipídico e glicêmico [O'Donovan et al., 2005; Kosydar-Piechna et al., 2010; Stensvold et al., 2010; Kobas et al., 2011]. No entanto, no que se refere especificamente à modulação autonômica da frequência cardíaca (FC), tem sido documentado que treinamento de força não contribui com melhoras neste parâmetro, podendo até contribuir para a redução dos índices da VFC [Mello et al., 2008; Takahashi et al., 2009; Quintério et al., 2011].

Quando é realizado o TF aeróbio (TFA), a intensidade parece ser importante para promover adaptações da modulação autonômica da FC. Tulppo et al. [2003] realizando treinamento físico com volumes (tempo de exercício e intensidade) distintos, porém ambos em moderada intensidade, observaram que esta intensidade é capaz de produzir benefícios sobre a VFC em direção ao predomínio vagal. Variações na intensidade do TF de acordo com a resposta da modulação autonômica vagal diária mostrou melhores resultados nos índices da VFC que o TF realizado apenas em alta intensidade [Kiviniemi et al., 2007].

Porém, alguns autores têm mencionado que o TF realizado no nível do limiar de anaerbiose ventilatório (LAV) é mais adequado, por ser o ponto fisiológico, no qual a FC e sua variabilidade não sofrem grandes alterações, independente da condição física ou clínica do voluntário [Sirol et al., 2005; Pithon, et al., 2006; Sacilotto et al., 2007]. Assim, visando melhorar a modulação autonômica da FC sem expor o voluntário com doença cardíaca a risco desnecessário, o TF no LAV surge como uma proposta para reduzir o estresse sobre o coração durante a atividade física [Wasserman et al., 2004; Pithon, et al., 2006].

A literatura ainda refere que o treinamento físico intervalado (TFI) é mais eficiente para promover mudanças na capacidade funcional [Warburton et al., 2005; Wisloff et al., 2007; Smart, Dieberg e Giallauria, 2011] e reverter os fatores de risco [Haram et al., 2009; Smart, Dieberg e Giallauria, 2011]. Os treinamentos físicos intervalados são comumente realizados em altas intensidades (85-95% da FC máxima – FCmax – ou FC pico) e por curtos períodos de tempo de exercício (30 seg a 4 min) e intercalados com períodos de recuperação ativa (50-70% FCmax ou FC pico), promovendo assim grande variação nos ajustes cardiovasculares [Earnest, 2009; Cornish, Broadbent, Cheema, 2011]. No entanto, os benefícios deste treinamento sobre a modulação autonômica da FC, ainda não foram esclarecidos [Stuckey et al., 2011].

Este estudo teve como hipótese que o treinamento físico intervalado realizado em intensidades entre 70 a 110% do LAV, denominado de treinamento físico aeróbio intervalado (TFAI), reduz os fatores de risco

associados à DAC, o que contribui para melhorar a integridade da modulação autonômica da FC de voluntários com DAC.

2. OBJETIVO GERAL

Avaliar e comparar os efeitos do TFAI em intensidade moderada entre 70 a 110% do LAV sobre a modulação autonômica da FC e sobre o perfil lipídico e glicêmico de voluntários com DAC.

2.1. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Avaliar e comparar a modulação autonômica da FC antes e após o período de TFAI do grupo treinado (GT) e do grupo controle (GT);

Avaliar e comparar os níveis glicêmicos e lipídicos antes e após o período de TFAI do grupo treinado (GT) e do grupo controle (GT);

Investigar a relação entre os índices da VFC com as características de idade, medidas antropométricas, características clínicas, fatores de risco e uso de medicamentos.

3. MATERIAIS E MÉTODOS

3.1. DESENHO DO ESTUDO E ASPECTOS ÉTICOS

O estudo foi longitudinal, ensaio clínico controlado com amostras por conveniência com aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Instituição sob o nº 04/09 (Anexo I). Os voluntários concordaram e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (Apêndice I).

3.2. CASUÍSTICA

Cem (100) voluntários do sexo masculino (idade entre 50-60 anos) logo após terem diagnóstico de doença arterial coronariana determinada por exame de angiocoronariografia, foram submetidos às seguintes avaliações: anamnese, hábitos de vida diários, fatores de risco causais e predisponentes para a DAC, medicamentos em uso, inspeção física geral, aferição da massa corporal (kg), da estatura (cm), utilizando balança antropométrica (WELMY 200, São Paulo, SP, Brasil), usado para o cálculo do índice de massa corpórea (IMC - kg/m^2), aferição da pressão arterial (PA) pelo método auscultatório de Korotkoff, utilizando um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio (WanMed, São Paulo, SP, Brasil) e um estetoscópio (Littman, St. Paul, MN, USA). Foram também coletadas informações prévias referentes aos exames complementares (Raio X, ecocardiograma, cintilografia, exames bioquímicos e teste ergométrico). As avaliações clínica e fisioterapêutica foram realizadas no Centro de Hemodinâmica do Hospital Irmandade Santa Isabel (Emcor), Piracicaba - SP.

3.2.1. Critérios de inclusão

Para inclusão no estudo, foram considerados os seguintes critérios: sexo masculino, idade entre 50-60 anos, obstrução $\geq 50\%$, em qualquer uma das artérias coronárias, sendo diagnosticados como DAC [Austen et al., 1975; César et al., 2004]. Foram considerados as seguintes patologias e fatores de risco associados: infarto agudo do miocárdio (> 6 meses) [Bigger et al., 1991]; angioplastia coronariana transluminal percutânea (ACTP) > 3 meses (segundo critério clínico) [Mastrocolla, Meneghelo e Barretto, 1996]; obesidade [Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica, 2009]; hipertensão arterial sistêmica (HAS) até estágio 1 [SBC/Departamento de Hipertensão Arterial, 2010]; dislipidemia [Departamento de Aterosclerose da SBC, 2007]; diabetes mellitus (DM) [Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009]; história familiar de doença cardíaca [Juonala et al., 2006]; baixo nível de atividade física [Hallal e Victora, 2004]; tabagismo [Iglesias et al., 2007]; etilismo [Gaziano e Hennekens, 1995].

3.2.2. Critérios de exclusão

Foram considerados os seguintes critérios: infarto agudo do miocárdio, período < 6 meses; cirurgia de revascularização do miocárdio; arritmias e extrassístoles frequentes em condições de repouso ou desencadeadas durante teste de esforço clínico; angina instável; HAS acima do estágio 1; doença pulmonar obstrutiva; diabéticos insulino-dependentes, neoplasia; insuficiência renal; sequela de acidente vascular cerebral; alterações osteomioarticulares; insuficiência hepática e hipotireoidismo não controlado.

3.2.3. Tamanho da amostra

Considerando a gravidade da obstrução coronariana ($\geq 50\%$), quando indicado os voluntários eram submetidos à ACTP. Após três (3) meses do procedimento de ACTP [Mastrocolla, Meneghelo e Barretto, 1996], para a avaliação clínica, cardiovascular e funcional, os voluntários que receberam autorização do cardiologista responsável para participarem do estudo, foram submetidos a teste ergométrico convencional e a teste de exercício cardiopulmonar (TECP). Dessa forma, somente 36 voluntários estavam aptos para participar do estudo, sendo a divisão feita por conveniência, de modo que os voluntários que aceitaram participar do treinamento constituíram o grupo treinado (GT, n=17) e os demais, o grupo controle (GC, n=19), no entanto, houve perda amostral de 15 voluntários conforme apresentado na figura 1.

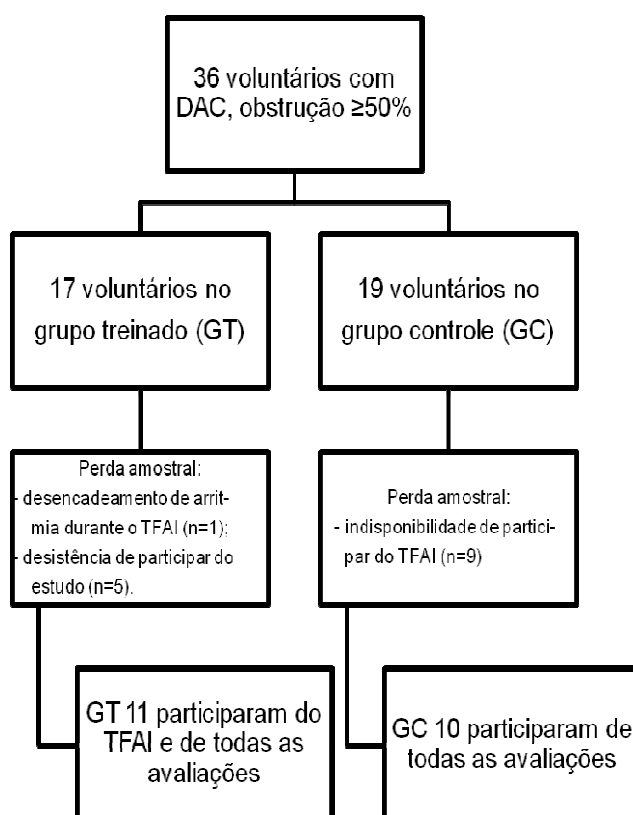


Figura 1 - Diagrama de fluxo representativo da perda amostral e dos voluntários que participaram do estudo.

Os exames bioquímicos de sangue e coleta da FC e dos intervalos RR (iRR) foram realizados antes e após um período de 16 semanas.

3.3. PROCEDIMENTOS EXPERIMENTAIS

Todos os procedimentos experimentais foram realizados no mesmo período do dia (matutino). Os voluntários foram orientados a manterem a medicação em uso, não ingerirem bebidas alcoólicas e/ou estimulantes, terem uma boa noite de sono, não praticarem exercícios físicos extenuantes e que fizessem uma refeição leve pelo menos 2 horas antes das avaliações.

Os procedimentos experimentais de: captação da FC e iRR e TECP foram realizados no Laboratório de Pesquisa em Fisioterapia Cardiovascular e Provas Funcionais da Faculdade de Ciências da Saúde, UNIMEP, com a temperatura mantida entre 22 a 24°C e umidade relativa do ar entre 40 a 60%. Já o programa de TFAI foi aplicado na Clínica de Fisioterapia da UNIMEP.

3.3.1. Teste ergométrico convencional clínico

Após três meses da ACTP os voluntários foram submetidos a teste de esforço físico clínico (em vigência de medicamentos) com o objetivo de se obter uma avaliação clínica e de estratificação dos riscos cardiovasculares [Meneghelo et al., 2010]. A partir da avaliação dos resultados da sintomatologia clínica, hemodinâmica e eletrocardiográfica o médico responsável autorizava ou não a inserção dos mesmos no estudo. No entanto, dos 36 voluntários avaliados, nenhum apresentou alterações clínicas, hemodinâmicas ou eletrocardiográficas significantes, que contra indicasse a participação no estudo.

3.3.2. Teste de exercício cardiopulmonar (TECP)

Com o objetivo de prescrever o protocolo de TFAI, aproximadamente 3 meses após a ATCP, foi realizado o TECP utilizando o cicloergômetro de frenagem eletromagnética (modelo Corival 400, Quinton, Seattle, WA, USA), com protocolo contínuo em rampa com incremento de potência a cada minuto, calculado individualmente, de acordo com a fórmula prescrita por Wasserman et al., [2004].

As variáveis ventilatórias e metabólicas foram captadas simultaneamente durante todo o TECP, respiração a respiração, por meio de um sistema de medidas dos gases expirados (CPX/D MedGraphics – Breeze, St. Paul, Minesota, USA). O sistema foi calibrado antes de cada teste, usando uma concentração conhecida de gás padrão, de acordo com as normas técnicas (5% CO₂, 12% O₂, balanço de N₂).

Os testes foram realizados em vigência dos medicamentos utilizados e com o acompanhamento de um médico até atingir a FC submáxima, ou até um nível de potência acima do LAV, ou ainda, por sintoma-limitante. Durante o teste, os voluntários deveriam manter a pedalada em 60 rpm. Após a interrupção do teste, os voluntários continuavam pedalando em baixa potência (25 Watts) durante 1 min, e permaneciam pedalando até a carga zero. Os principais parâmetros observados foram: FC; consumo de oxigênio (VO₂ em mL.kg⁻¹.min⁻¹ e em L.min⁻¹); produção de dióxido de carbono (VCO₂ em L.min⁻¹); ventilação pulmonar (VE – BTPS L/min⁻¹); potência (Watts - W); PA sistólica (PAS) e diastólica (PAD) (em mmHg) e eletrocardiograma (ECG).

Para a análise visual das respostas ventilatórias e metabólicas foi adotado o critério da perda do paralelismo, ou seja, o aumento desproporcional da produção de VCO_2 ($L \cdot \text{min}^{-1}$) em relação ao VO_2 ($mL \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) [Crescêncio, 2002; Higa et al., 2007]. A partir disso, foi calculada a média do LAV de acordo com a avaliação de três observadores devidamente treinados. Sendo observada uma FC média de $106,18 \pm 12,87$ (bpm) no LAV, o que corresponde a 64,67% da FCmax calculada pela fórmula de Karvonem ($FC_{\text{max}} = 220 - \text{idade}$).

3.3.3. Exames bioquímicos de sangue

Amostras de sangue venoso foram coletadas para avaliação bioquímica após um jejum de 12 horas. Os exames bioquímicos de sangue de triglicérides, colesterol total e colesterol lipoproteína de alta densidade (HDL – *high density lipoprotein*), colesterol lipoproteína de baixa densidade (*LDL – low density lipoprotein*) e glicemia foram determinados pelo método enzimático colorimétrico (BioSystems, Barcelona, Spain), sendo que o *LDL* foi calculado pela fórmula de Friedewald [Friedewald, Levy e Fredrickson, 1972]. Os valores do perfil lipídico e glicêmico foram expressos em miligramas por decilitros (mg/dL), sendo todos realizados no Laboratório de Análises Clínicas CEMIM de Piracicaba, seguindo os valores de referência do Departamento de Aterosclerose da SBC [2007] e da Sociedade Brasileira de Diabetes [2009].

3.3.4. Captação da frequência cardíaca (FC) e dos intervalos RR (iRR)

Os dados foram captados após um período de repouso suficiente para estabilizar a FC e PA em seus valores basais. Os voluntários

permaneceram em repouso, na posição supina, em respiração espontânea, monitorizada pelo pesquisador, sendo que mantiveram a frequência respiratória entre 12-18 respirações/min. A FC e os iRR foram coletadas por 15 min, com o sistema de telemetria digital do frequencímetro (Polar® S810i; Polar Electro, Oy, Kempele, Finland) (Figura 2). Este sistema detecta, instantaneamente, a despolarização ventricular, correspondendo a onda R do ECG, com uma frequência de amostragem de 500 Hz e resolução temporal de 1 ms, deste modo, calculando a FC instantaneamente e armazenando os iRR, para posterior transferência do sinal para um computador compatível, onde eram processados os sinais (Figura 3), método validado Loimalla et al.[1999], Gamelin, Berthoin e Bosquet [2006] e Vanderlei et al. [2008].

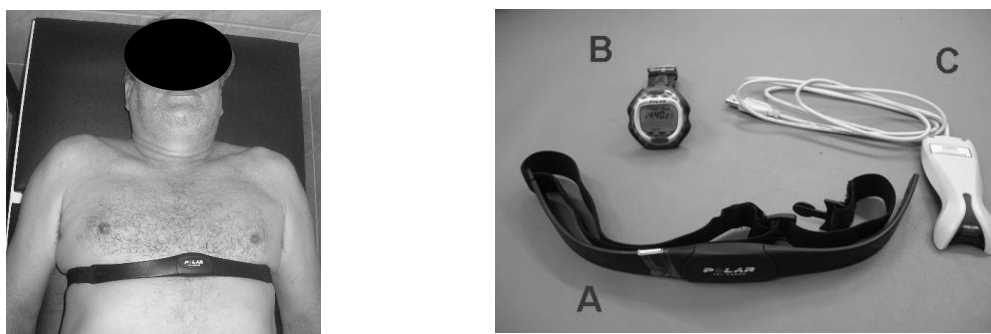


Figura 2 - Colocação da cinta no quinto espaço intercostal para captação da FC A: cinta com transmissor codificado; B: frequencímetro polar; C: interface.

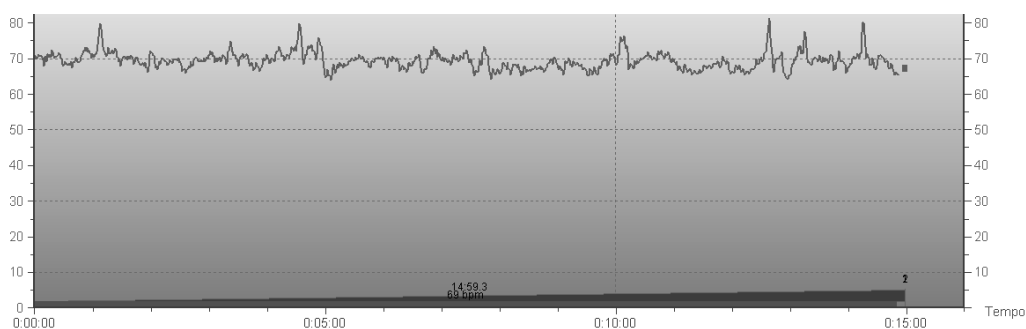


Figura 3 - Representação de um tacograma dos valores absolutos da FC (bpm) no *software Polar Precision Performace*, captado durante 15 min.

3.3.5. Análise da variabilidade da frequência cardíaca (VFC)

Para a análise da VFC, foi realizada uma inspeção visual da distribuição dos iRR (ms), para eliminar os trechos que continham “*spikes*”, de modo a selecionar um intervalo que apresentasse maior estabilidade do traçado dos iRR [Task Force, 1996]. Foi utilizado sempre o mesmo número de pontos consecutivos (300 pontos) (Figura 3).

Foi realizada a análise no domínio do tempo (DT), para os índices rMSSD (ms) que corresponde a raiz quadrada da somatória do quadrado das diferenças entre os iRR no registro divididos pelo número de iRR em um tempo determinado menos um, e SDNN (ms), raiz da somatória do quadrado e das diferenças dos valores individuais em relação ao valor médio, dividido pelo número de iRR da série de dados selecionados.

No domínio da frequência (DF) a partir da Transformada Rápida de Fourier (FFT) aos dados da série temporal [Task Force, 1996], encontram-se as bandas de frequência, na distribuição espectro de potência: potência total (que representa a variação de todos os iRR < 0,4 Hz), muito baixa frequência (MBF= frequências entre 0,003 a 0,04 Hz), baixa frequência (BF= frequências entre 0,04 a 0,15 Hz) e alta frequência (AF= 0,15 a 0,4 Hz), os valores absolutos das bandas de frequência são expressos em ms^2 ; as bandas BF e AF são representativas da atuação dos componentes predominantemente simpático e vagal no controle da FC. A razão entre a BF e AF (razão BF/AF), índice indicativo do balanço simpato-vagal também foi utilizada. Os componentes de BF e de AF também foram expressos em unidades normalizadas (BFun e AFun). As unidades normalizadas correspondem à

divisão da densidade espectral de potência de um dado componente (BF ou AF) pela subtração da potência total pelo componente muito baixa frequência, multiplicado por 100 [Malliani et al., 1991; Task Force, 1996].

3.3.6. Programa de treinamento físico aeróbio intervalado

O protocolo de treinamento físico aeróbio intervalado (TFAI) de 16 semanas foi individualizado e supervisionado, constituído de três sessões semanais (em dias alternados), totalizando 48 sessões, com duração de 1 hora cada sessão, dividida em três fases. A 1ª fase de aquecimento com duração de 10 min incluiu exercícios calistênicos, alongamento, caminhada e coordenação, associados aos exercícios respiratórios na posição em pé. A 2ª fase de condicionamento físico, que no início o programa de TFAI foi de 25 min e de acordo com as respostas adaptativas da FC e da PA dos voluntários, foram ajustadas a duração e a intensidade do treinamento previsto até que fosse atingido 40 min no total (Figura 4). Esta fase foi realizada em bicicleta ergométrica e as intensidades do treinamento foram determinadas a partir da potência (Watts), FC (bpm) e VO_2 em ($mL.kg^{-1}.min^{-1}$) atingida no LAV no TECP. As intensidades foram realizadas em seis etapas baseadas nos estudos de Sirol et al. [2005], Pithon et al. [2006] e de Sacilotto et al. [2007] (Figura 4):

a) Etapa 1 de condicionamento: Exercício com 80% do LAV (5 min) , sendo a média da FC nesta fase de $89,46 \pm 7,15$ bpm (54,48% da FC_{max} – 84,25% da FC do LAV);

b) Etapa 2 e 4 de condicionamento: Exercício com 100% do LAV (5 min e progressão até 10 min, subdivididos em duas etapas), sendo a média da FC nesta fase de $95,33 \pm 8,66$ bpm (58,06% da FCmax – 89,78% da FC do LAV);

c) Etapa 3 e 5 de condicionamento: Exercício com 110% do LAV (3 min e progressão até 5 min, subdivididos em duas etapas), a média da FC nesta fase de $104,77 \pm 11,54$ bpm (63,81% da FCmax – 98,67% da FC do LAV);

d) Etapa 6 de condicionamento: Exercício com 70% do LAV (5 min), média da FC nesta fase de $94,30 \pm 9,18$ bpm (57,43 da FCmax – 88,81 da FC do LAV);

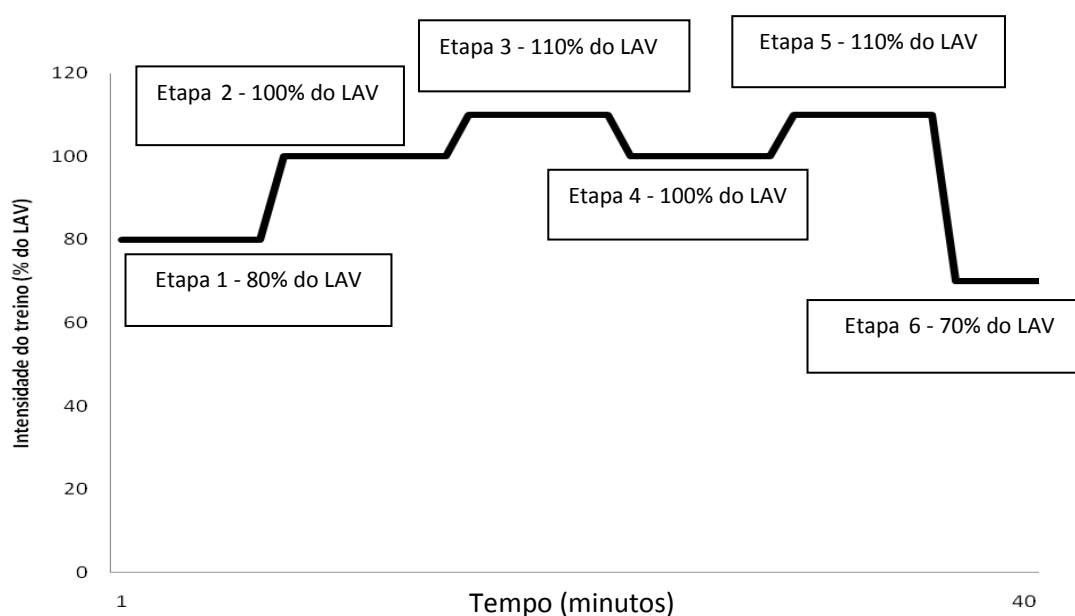


Figura 4 - Ilustração das etapas em relação aos níveis das intensidades e da duração do treinamento físico em cicloergômetro: Etapa 1 - 5 min em 80% do LAV; Etapas 2 e 4 - de 5 a 10 min em 100% do LAV; Etapas 3 e 5 - de 3 a 5 min em 110% do LAV; Etapa 6 - 5 min em 70% do LAV.

Ao final da sessão, os voluntários realizavam a 3ª fase, 10 min de desaquecimento com exercícios dinâmicos, respiratórios e de relaxamento visando o retorno dos valores de PA e FC próximos aos dos basais.

Em cada sessão foram aferidos e registrados os valores pressóricos e de FC antes, durante e após o programa de treinamento físico e verificada a

presença de sinais e sintomas. No caso do voluntário apresentar algum sinal ou sintoma de intolerância a realização do exercício, era interrompido o exercício ou imediatamente após a interrupção da sessão, este era encaminhado ao médico [Silva e Catai, 2000].

A progressão das cargas era feita de forma diária e semanal de acordo com as respostas adaptativas da FC e da PA dos voluntários, de modo que fossem ajustadas a duração (até que fosse atingido 40 min) e a intensidade do treinamento. Mensalmente era realizada a avaliação da FC e de sua variabilidade [Sacilotto et al., 2007], com as cargas utilizadas durante a fase de condicionamento, para verificar se a progressão da intensidade da carga do treinamento físico estava de acordo com o proposto. Foi utilizado o protocolo em degrau descontínuo, sendo o primeiro degrau realizado com a potência em Watts correspondente a 100% do LAV da fase do condicionamento físico durante 5 min. A progressão das cargas foi realizada de 10 W em 10 W em cada nível de potência. Entre uma potência e outra era interposto um período variável de repouso para que os valores de FC retornassem aos valores basais.

Para a determinação do limiar de anaerobiose (LA) pela resposta da FC, batimento a batimento, foi utilizada a análise visual gráfica da perda da estabilidade da resposta de FC a partir da equação da reta (resposta decrescente, estável ou crescente em função do tempo), de modo que inclinação negativa (corresponderia a potência abaixo do nível do LA), inclinação positiva discreta (corresponderia a potência no LA), inclinação positiva acentuada (corresponderia a potência acima do LA). Para esta análise,

foram excluídos os primeiros 120s de exercício, tendo em vista que a homeostase da FC ocorre entre os 60s a 120s do início do exercício [Garcez, 2001].

3.4. TRATAMENTO DOS DADOS

Com base no teste de normalidade (Kolmogorov-Smirnov), para comparação intergrupos das variáveis: idade, dados antropométricos e clínicos foi utilizado o teste Mann-Whitney, para as variáveis de fatores de risco, dados angiográficos e medicamentos, o teste Exato de Fisher. Para as variáveis: exames bioquímicos e índices da VFC foram calculados o Δ - delta - (diferença entre após (PT) e antes (AT) do treinamento) e % ((valores médios PT – valores médios AT)/valores médios AT x 100) para ambos os grupos. Assim para análise intragrupo do GT e do GC foi utilizado o Teste Wilcoxon e para a análise de comparação entre os grupos, realizada a partir do Δ , foi aplicado o Teste Mann-Whitney.

A regressão linear múltipla, procedimento stepwise [Neter et al., 1996] foi utilizada para verificar a relação entre os deltas dos índices da VFC (variáveis dependentes) e as covariantes (variáveis independentes) como: idade, características antropométricas (estatura, massa corpórea e IMC) e clínicas (FC, PA, infarto do miocárdio > 6 meses, história familiar de doença cardíaca, percentual de obstrução, número de artérias com obstrução), medicamentos em uso (betabloqueadores, antiplaquetários, hipolipemiantes, vasodilatadores, hipoglicemiantes, diuréticos, de ação no sistema renina-angiotensina e nos canais de cálcio) e fatores de risco para DAC (tabagismo, etilismo, dislipidemia, diabetes mellitus, hipertensão e obesidade).

As variáveis independentes foram escolhidas por ordem de magnitude do coeficiente de correlação com as variáveis dependentes e sua significância (valor de p). Foi determinado um coeficiente de explicação mínimo de 60% de variação de r^2 , $p < 0,05$.

Para as análises estatísticas foram utilizados o aplicativo “Bioestat 5.0”, e as variáveis numéricas foram expressas em média e desvio padrão (DP), enquanto que as variáveis categóricas foram expressas em número (n) e porcentagem (%), sendo estabelecido o nível de significância de $\alpha = 5\%$. O cálculo amostral dos dados de DP do rMSSD dos voluntários que participaram do estudo piloto ($n=7$), para o nível de confiança de 95% e *Power* de 80%, sugeriu o número de 9 voluntários para cada grupo.

4. RESULTADOS

Os dois grupos apresentaram idade, características antropométricas e variáveis cardiovasculares (em média \pm DP) semelhantes (Tabela 1).

Tabela 1 – Idade, características antropométricas e clínicas dos grupos.

Variáveis	Grupo Treinado (<i>n</i> =11)		Grupo Controle (<i>n</i> =10)	
	PRÉ	PÓS	PRÉ	PÓS
Idade, anos	56 \pm 6,22	-----	58 \pm 7,09	-----
Estatura, cm	168,21 \pm 7,58	-----	172 \pm 8,14	-----
Massa corpórea, Kg	86,09 \pm 16,91	85,36 \pm 16,66	81,25 \pm 14,36	81,7 \pm 15,07
IMC, kg/m²	29,96 \pm 5,18	29,74 \pm 5,32	27,47 \pm 2,96	28,04 \pm 3,55
FC, bpm	63 \pm 6,57	60,42 \pm 7,60	61 \pm 6,48	61,91 \pm 9,62
PA sistólica, mmHg	135,0 \pm 18,02	129,09 \pm 12,2	134,0 \pm 15,05	134 \pm 11,73
PA diastólica, mmHg	86,8 \pm 6,43	84,54 \pm 8,20	85,0 \pm 8,49	86 \pm 8,43

Variáveis numéricas estão apresentadas em média \pm DP; IMC, índice de massa corpórea (kg/m²); FC, frequência cardíaca; bpm, batimentos por minuto; PA, pressão arterial; mmHg, milímetros de mercúrio
 Teste Mann-Whitney ($p < 0,05$);

Na tabela 2 não foram observadas diferenças entre os fatores de risco, dados angiográficos e dos medicamentos em uso pelos voluntários (em número e porcentagem), comparando-se os dois grupos.

Tabela 2 – Fatores de risco, dados angiográficos e medicamentos em uso.

Variáveis	Grupo Treinado (n=11)		Grupo Controle (n=10)	
	PRÉ	PÓS	PRÉ	PÓS
Nº de artérias obstruídas	n (%)	----	n (%)	----
Obstrução em 1 artéria	1 (9,1)	----	4 (40)	----
Obstrução em 2 artérias	3 (27,3)	----	3 (30)	----
Obstrução em mais de Artérias	7 (63,6)	----	3 (30)	----
Fatores de risco	n (%)		n (%)	
Infarto do Miocárdio (>6 meses)	3 (27,3)	----	2 (20)	----
Angioplastia prévia (> 6meses)	7 (63,6)	----	5 (50)	----
História Familiar de Doença	11 (100)	----	7 (70)	----
Tabagismo	3 (27,3)	----	2 (20)	----
Etilismo	7 (63,6)	----	6 (60)	----
Obesidade	4 (36,4)	3 (27,3)	1 (10)	3 (30)
Hipertensão	7 (63,6)	5 (45,5)	7 (70)	6 (60)
Dislipidemia	11 (100)	11 (100)	10 (100)	7 (70)
Diabetes	1 (9,1)	2 (18,1)	1 (10)	4 (40)
Medicamentos em uso	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Beta-bloqueadores	6 (54,5)	6 (54,5)	5 (50)	5 (50)
Ação no Sistema Renina-Angiotensina	9 (81,8)	9 (81,8)	5 (50)	6 (60)
Antiplaquetários	11 (100)	11 (100)	8 (80)	8 (80)
Hipolipemiantes	11 (100)	11 (100)	7 (70)	7 (70)
Ação nos Canais de Cálcio	4 (36,4)	4 (36,4)	4 (40)	4 (40)
Vasodilatadores	3 (27,3)	4 (36,4)	2 (20)	3 (30)
Hipoglicemiantes	0 (0)	2 (18,1)	1 (10)	2 (20)
Diuréticos	4 (36,4)	4 (36,4)	4 (40)	3 (30)

Variáveis dicotômicas estão apresentadas em número (n) e porcentagem (%).
 Teste Exato de Fisher ($p < 0,05$).

Os resultados da análise intragrupo dos índices no DT: rMSSD (ms) SDNN (ms) e no DF: potência total (ms^2), BF(ms^2) e AF(ms^2) da VFC após o treinamento físico, do GT, apresentaram diferenças significativas, enquanto que os índices da VFC do GC não foram significativamente diferentes. Verifica-se ainda, que as diferenças (Δ) dos índices de Δ rMSSD, Δ SDNN, Δ potência total, Δ BF e Δ AF do GT em relação ao GC foram significativas (Tabela 3).

Os valores médios percentuais dos índices de rMSSD, SDNN, potência total, BF (em ms) e AF (em ms) da VFC apresentaram diferenças significativas (Figura 5).

Tabela 3 - Índices da variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo e da frequência, nas condições antes e após treinamento físico do grupo treinado (GT) e do grupo controle (GC).

	GRUPO TREINADO (n =11)				GRUPO CONTROLE (n =10)				Δ GT- Δ GC
	ANTES	APÓS	Δ	ANTES	APÓS	Δ			
FC, bpm	63 ± 6,57	60 ± 7,60	-2,91	61 ± 6,48	61 ± 9,62	0,21			-3,13
iRR, ms	955,70 ± 91,57	1006,69 ± 121,99	50,98	983,03 ± 112,76	990,7 ± 155,46	7,62			43,37
PAS, mmHg	135,0 ± 18,02	129,09 ± 12,21	-5,91	134,0 ± 15,05	134,0 ± 11,7	0			-5,91
PAD, mmHg	86,8 ± 6,43	84,54 ± 8,20	-2,27	85,0 ± 8,49	86,0 ± 8,43	-1			-3,27
rMSSD, ms	17,07 ± 8,10	29,25 ± 23,16	12,18*	20,51 ± 12,6	17,39 ± 8,5	-3,12			15,30**
SDNN, ms	26,73 ± 12,80	35,08 ± 17,28	8,34*	25,04 ± 13,5	22,7 ± 8,88	-2,34			10,69**
Potência Total, ms²	864,01 ± 979,77	1066,84 ± 569,14	202,83*	791,45 ± 902,56	438,3 ± 497,14	-353			556,00**
BF, ms²	167,64 ± 90,37	365,67 ± 386,80	198,03*	253,52 ± 423,38	203,8 ± 184,42	-49,7			247,76**
AF, ms²	126,18 ± 147,20	450,09 ± 934,93	323,9*	179,34 ± 215,51	107,5 ± 120,46	-71,9			395,80**
BF(un)	0,61 ± 0,20	0,58 ± 0,15	-0,02	0,52 ± 0,21	0,6 ± 0,21	0,08			-0,06
AF(un)	0,38 ± 0,20	0,41 ± 0,15	0,02	0,47 ± 0,21	0,39 ± 0,21	-0,08			0,10
BF/AF	2,37 ± 1,77	1,92 ± 1,54	-0,45	1,6 ± 1,35	2,86 ± 3,53	1,26			-0,81

Variáveis estão apresentadas em média ± DP, Δ (diferença das médias do após - antes); FC, frequência cardíaca; bpm, batimento por minuto; iRR, intervalo RR; ms, milissegundo; PAS, pressão arterial sistólica; mmHG, milímetro de mercúrio, PAD, pressão arterial diastólica; rMSSD, raiz quadrada da somatória do quadrado das diferenças entre os iRR divididos pelo número de iRR menos um; SDNN, raiz da somatória do quadrado e das diferenças dos valores individuais em relação ao valor médio, dividido pelo número de iRR da série de dados selecionados; ms², milissegundo ao quadrado; BF, baixa frequência; AF, alta frequência; un, unidade normalizada;

* P<0,05, teste Wilcoxon; ** P<0,05, teste de Mann-Whitney: diferença significativa para média dos Δ do GT vs GC.

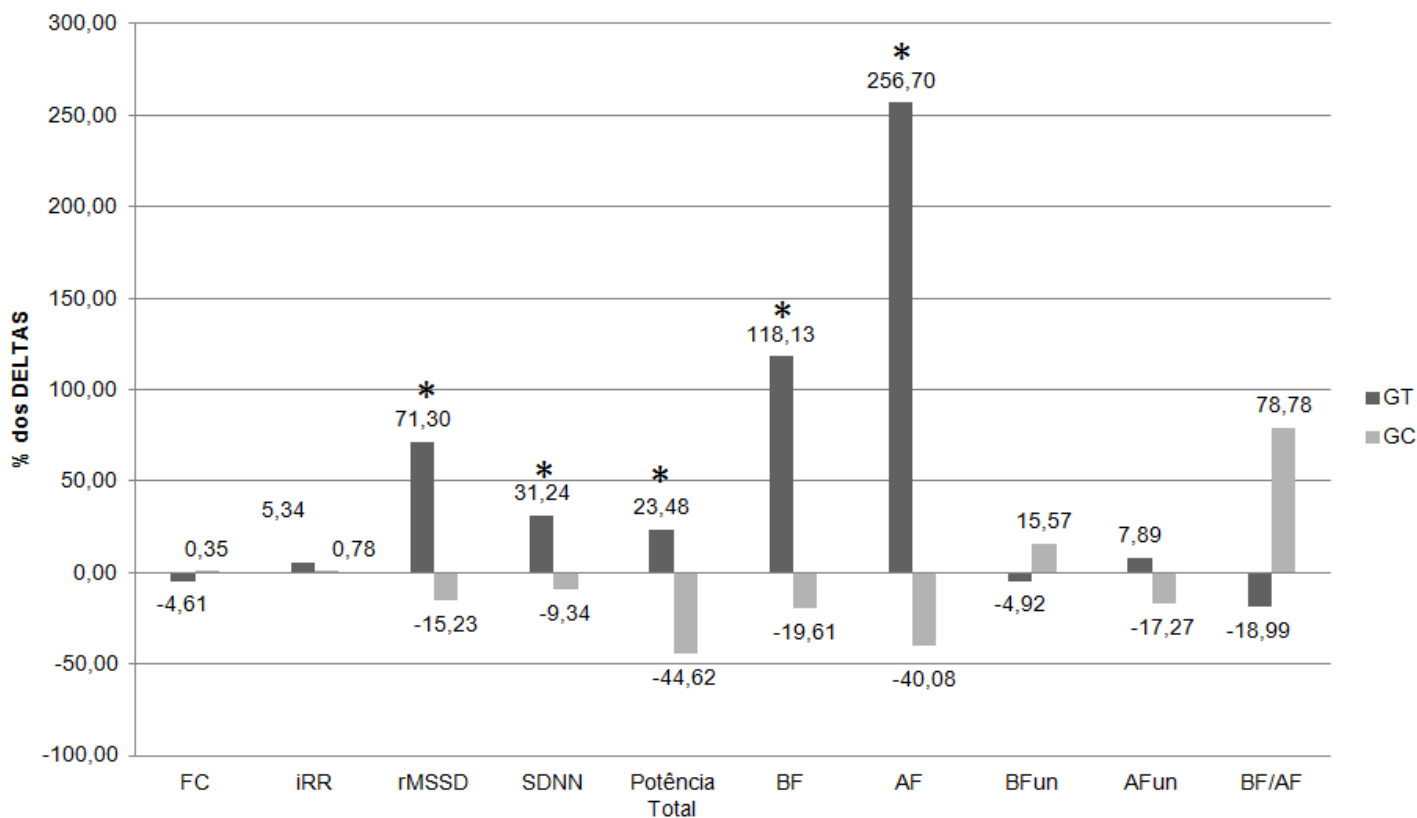


Figura 5 – Dados expressos em média, do percentual das diferenças (Δ s) dos índices da variabilidade da frequência cardíaca.

* $P < 0,05$, teste de Mann-Whitney: diferença significativa para média dos Δ do GT vs GC.

Na comparação intragrupo dos exames bioquímicos de sangue, o GT apresentou redução significativa nas concentrações plasmáticas de colesterol total e glicemia em jejum. O GC apresentou redução significativa apenas na glicemia. Quando realizada a comparação intergrupo, não houve diferença do Δ GT para o Δ GC para todas as variáveis.

Tabela 4 – Exames bioquímicos nas condições antes e após treinamento físico do grupo treinado (GT) e do grupo controle (GC).

	GRUPO TREINADO (n =11)				GRUPO CONTROLE (n =10)				
	ANTES	APÓS	Δ	%	ANTES	APÓS	Δ	%	ΔGT – ΔGC
Triglicérides, mg/dL	170,36 ± 63,57	132,18 ± 63,50	- 38,18	-22,41	150,79 ± 66,40	108,1 ± 48,35	- 42,69	-28,31	4,51
Colesterol Total, mg/dL	185,90 ± 45,41	162,72 ± 36,94	- 23,18*	-12,46	175,94 ± 21,32	155,1 ± 35,37	- 20,84	-11,84	-2,34
LDL colesterol, mg/dL	112,54 ± 38,13	112,06 ± 28,11	-0,51	-0,42	104,12 ± 24,97	103,49 ± 37,37	-0,63	-0,6	0,15
HDL colesterol, mg/dL	39,0 ± 10,64	40,36 ± 11,27	1,36	3,48	38,55 ± 9,87	52,60 ± 13,64	14,05	36,44	-12,69
Glicose jejum, mg/dL	111,18 ± 34,01	92,90 ± 14,89	-18,28*	-16,44	107,11 ± 44,11	103,9 ± 39,85	-3,21*	-2,99	-15,07

Variáveis estão apresentadas em média ± DP; mg/dL, miligramas por decilitro; LDL, low density lipoprotein; HDL, high density lipoprotein

* P<0,05, teste Wilcoxon; ** P<0,05, teste de Mann-Whitney: diferença significativa para média dos Δ do GT vs GC.

Na análise de relação entre as covariantes (variáveis independentes) com os índices da VFC, verifica-se que para o GT o índice rMSSD (ms) foi predito em 99% pela presença de obstrução em uma artéria (lesão uniarterial), o etilismo, a HAS, angioplastia prévia e o uso de medicamentos como betabloqueadores e vasodilatadores. O índice de AF (ms) foi predito em 99% pela presença de lesão uniarterial, angioplastia prévia e a HAS. O índice de BF (ms) também foi predito em 99% pela presença de lesão uniarterial e biarterial (obstrução em duas artérias), IAM prévio, HAS e uso de medicamento com ação nos canais de cálcio. Para o GC, os índices rMSSD (ms) e AF (ms), foram preditos em 93 e 99% respectivamente, pela presença de lesão uniarterial, multiarterial (obstrução em mais de duas artérias) e diabetes; além disso, o índice de AF (ms) também apresentou relação com medicamento hipolipemiante. Já o índice de potência total (ms) foi predito em 97% pela presença de lesão biarterial, angioplastia prévia, história familiar de DAC e diabetes ($p < 0,05$). Todos os modelos obtidos satisfizeram as hipóteses de homocedasticidade e normalidade dos resíduos.

Tabela 5 - Regressão linear entre os índices da VFC e as covariantes para o grupo treinado e controle.

	Índices da VFC	Intercepto	Covariantes	Estimativa	r ²
Grupo Treinado	rMSSD (ms)	6,12	Uniarterial	53,81	0,99
			Etilismo	6,67	
	BF (ms ²)	356,02	Angioplastia prévia	18,32	0,99
			HAS	-19,87	
			Betabloqueador	-9,91	
			Vasodilatador	12,28	
			Uniarterial	114,32	
			Biarterial	-64,78	
	AF (ms ²)	132,4	IAM prévio	-147,46	0,99
			HAS	-211,87	
Ação nos canais de cálcio			-190,32		
Grupo Controle	rMSSD (ms)	13,4	Uniarterial	17,97	0,93
			Multiarterial	-12,05	
			Diabetes	-14,28	
	Potência total (ms ²)	533,82	Biarterial	1806,10	0,97
			Angioplastia prévia	-638,73	
			História familiar para DAC	-485,54	
			Diabetes	-2083,60	
	AF (ms ²)	324,33	Uniarterial	-381,57	0,99
			Multiarterial	-294,03	
			Hipolipemiantes	62,37	
Diabetes			-324,28		

r², coeficiente de determinação; rMSSD, raiz quadrada da somatória do quadrado das diferenças entre os intervalos R-R no registro dividido pelo número de intervalos R-R em um tempo determinado menos um; BF, baixa frequência; AF, alta frequência; ms², unidades absolutas em milissegundos ao quadrado; HAS, hipertensão arterial sistêmica; IAM, infarto agudo do miocárdio; DAC, doença arterial coronariana.

Teste de regressão linear múltipla, p<0,05.

5. DISCUSSÃO

Os principais resultados do presente estudo mostram que TFAI (TFI realizado em intensidades entre 70-110% do LAV) promoveu melhora da modulação autonômica da FC avaliada por meio da VFC e redução do colesterol total e da glicemia dos voluntários com DAC.

Embora não tenham sido encontradas diferenças após o TFAI nas variáveis de FC (bpm) e dos iRR (ms), a literatura refere que as adaptações da modulação autonômica da FC, pela análise dos índices da VFC no DF (AF) são identificadas antes que a redução da FC (bpm), devido a fraca correlação deste componente de frequência (AF) com os iRR (ms) [Sandercock, Bromley e Brodie, 2005]. Neste sentido, outros estudos referem que modelos com algoritmos matemáticos que avaliam os índices da VFC no DF, que envolve a divisão dos iRR em bandas em um espectro de potência, podem ser capazes de identificar modificações da modulação autonômica da FC de forma mais precoce do que a análise da FC em bpm, por exemplo quando busca-se modificações frente ao TF de curto período [Tulppo et al., 2003; Nolan et al., 2008].

As diferenças dos índices da VFC no DT (rMSSD, SDNN) e no DF (potência total, BF (ms²) e AF (ms²)) observadas em nosso estudo após o TFAI, mostram que houve melhora da modulação autonômica da FC, analisada por meio da VFC, com aumento importante do componente predominantemente vagal, representado pelos índices rMSSD (ms) e AF (ms²). Também houve aumento do SDNN e BF (ms²) após o TFAI, que são índices que representam a variabilidade da frequência cardíaca como um todo e as influências

predominantemente simpáticas, respectivamente. Assim, podemos inferir que o aumento da modulação autonômica da FC predominantemente vagal (rMSSD e AF) observado no presente estudo, contribui com o efeito cardioprotetor nos voluntários que foram submetidos ao TFAI. Billman [2002] menciona que a melhora da modulação autonômica vagal é referida como importante parâmetro da integridade neurocárdica e contribui para a prevenção de arritmia e morte súbita cardíaca.

De forma inversa, o predomínio da modulação autonômica simpática tem sido referido como predisponente para eventos cardíacos [Billman e Kukielka, 2006]. Porém, em nosso estudo, o aumento do índice BF, que é representativo predominantemente da modulação autonômica simpática, não deve ser associado à resposta negativa ao exercício físico, visto que houve aumento da VFC como um todo, com aumento da potência total, sem diferenças nos índices BFun e AFun e/ou alteração no balanço simpato-vagal (BF/AF), que no GT apresentou até discreta redução do predomínio simpático, observado nos valores da razão BF/AF após o TFA ($2,37 \pm 1,77$ x $1,92 \pm 1,54$), porém sem diferenças estatísticas.

Vale ressaltar que além das mudanças nos índices da modulação autonômica da FC, o TFAI pode provocar mudanças e adaptações nos reflexos, barorreflexo, quimiorreflexo e reflexo cardiopulmonar que enviam informações ao sistema nervoso central (no núcleo trato solitário, núcleos paraventriculares do hipotálamo e núcleo ambíguo). Esses reflexos apresentam relação com a manutenção e controle do tônus cardiovascular a partir dos componentes autonômicos, que através dos neurônios eferentes simpáticos e

parassimpáticos promovem interações entre estes dois componentes sobre a modulação autonômica cardíaca central (Martins-Pinge [2011]).

Como a prática regular de atividade física promove várias adaptações no sistema cardiovascular, os reflexos supra citados embora não avaliados diretamente no presente estudo, podem ter contribuído para que ocorressem adaptações nos músculos esqueléticos (mudança na redistribuição dos tipos de fibras), no metabolismo oxidativo (aumento da capacidade oxidativa e redução do estresse oxidativo) [Crimi et al., 2009], na função endotelial (melhora da vasodilatação endotélio-dependente) e na função cardiovascular (aumento da densidade capilar, redistribuição de fluxo cardíaco, redução de pós-carga, melhora no enchimento ventricular e no volume de ejeção) [Crimi et al., 2009; Martins-Pinge, 2011] e assim influenciando nas mudanças observadas nos índices da VFC no grupo treinado.

Ressalta-se que mudanças na modulação autonômica da FC após treinamentos físicos aeróbicos contínuos, já têm sido extensivamente observados em vários estudos, revisões e meta-análises envolvendo voluntários saudáveis e sedentários de diversas faixas etárias [Carter, Banister e Blaber, 2003; Uusitalo et al., 2002; Iwasaki et al., 2003; Sandercock, Bromley e Brodie, 2005; Sloan et al., 2009], em voluntários com algum nível de treinamento físico e em atletas [Heffernan, 2005; Raczak et al., 2006; Kiviniemi et al., 2007; Manzi et al., 2009; Hautala, Kiviniemi e Tulppo, 2009], também, em voluntários com doença cardíaca, seja esta pós IAM ou pós revascularização do miocárdio ou portadores de insuficiência cardíaca [Malfatto et al., 1998;

Takeyama et al., 2000; Lucini et al., 2002; Larsen et al., 2004; Nolan et al., 2008; Smart e Steele, 2010].

Benefícios adicionais têm sido observados, uma vez que o TFI melhora da capacidade cardiorrespiratória (VO₂), função endotelial, morfologia e função do ventrículo esquerdo, porém os estudos com TFI até o momento utilizam apenas protocolos de moderada a alta intensidade (85-95% da FC_{max} – ou FC pico) com curta duração (30 seg a 4 min), situação que, durante o exercício tem sido referida como promotora de mudança no balanço simpático-vagal no sentido do predomínio da atividade simpática sobre o coração, com o aumento da FC, e que quando associada à redução da VFC, pode resultar em perda da capacidade protetora do componente vagal sobre o coração [Billman, 2002; Sankako et al., 2006] e predispor ao surgimento de eventos cardíacos malignos, como a fibrilação ventricular [Billman, 2002].

Até o momento, os efeitos de um programa de TFI, com intensidade de treinamento baseados no LAV, sobre as adaptações da modulação autonômica da FC (índices da VFC) têm sido pouco estudadas. Assim, o presente estudo é inovador e relevante dos já relatados na literatura, pois considerou um TFI com intensidades de 70-110% do LAV, ponto fisiológico importante onde FC e sua VFC, independente da condição física ou clínica do paciente, não apresenta grandes alterações [Takahashi et al., 2005; Sacilotto et al., 2007].

Os poucos estudos com TFI (que são em alta intensidade) que avaliaram a modulação autonômica da FC, encontraram resultados promissores. Knoepfli-Lenzin et al. [2010], observaram que em voluntários

saudáveis não treinados o TFI foi mais efetivo sobre a VFC comparado com treinamento com protocolos de carga constante (endurance), pois houve aumento dos índices de VFC no domínio do tempo (rMSSD, pNN50, SD1). Ainda observando os efeitos do TFI em alta intensidade sobre a modulação autonômica da FC, Munnk, Buut e Larsen [2009], estudaram pacientes com DAC e verificaram que houve aumento da VFC (através do índice SDNN) neste grupo de pacientes após este protocolo de treinamento físico.

O TFAI realizado neste estudo foi capaz de melhorar o perfil lipídico e glicêmico de voluntários com DAC, de modo a reduzir o colesterol total e glicemia em jejum. Durstine e Thompson [2001] referem que o treinamento físico promove alterações dos fatores de risco cardiovascular, como redução da obesidade, aumento da tolerância à glicose e melhora do perfil lipídico os quais já são bem descritos na literatura.

Sabe-se que o exercício físico influencia no metabolismo celular e lipídico, de modo que a musculatura periférica desenvolve adaptações na densidade capilar, estrutura protéica miofibrilar e na composição enzimática, o que resulta em maior eficiência na utilização de lipídios como substrato energético e melhora no transporte de glicose a nível muscular, desta forma contribuindo para mudanças no perfil lipídico e no balanço glicêmico [Hayashi, Wojtaszewisk e Goodyear, 1997; Moraes, 2005].

Os estudos que avaliam o efeito do TFI, sobre o perfil lipídico e glicêmico, ainda mostram resultados discordantes Tjønma et al. [2008] não verificaram alterações no perfil lipídico em pacientes com síndrome metabólica (colesterol total, triglicérides, LDL). Porém, no mesmo estudo de Tjønma et al.

[2008], observou-se melhora no HDL e na glicemia em jejum. Já no estudo Haram et al. [2009], que foi realizado em modelo experimental (ratos), observaram melhora no perfil lipídico (aumento do HDL e redução nas concentrações de triglicerídeos) e glicêmico (redução glicemia em jejum e melhora da tolerância a glicose). Embora estes estudos tenham utilizados diferentes protocolos de treinamento e em diferentes populações (Tjønma et al. [2008], baseou-se no protocolo proposto por Rognmo [2004], e Haram et al. [2009], no protocolo proposto por Kemi [2005]), ambos utilizaram a mesma intensidade de zona alvo para treinamento, 85-100% do VO₂ máximo no estudo de Haram [2009] e de 90-100% FC_{max} no estudo de Tjønma et al. [2008], o que corresponde treinamento de alta intensidade [Pollock et al., 1998].

Em nosso estudo observou-se também que além da redução significativa do colesterol total, as concentrações de triglicérides e HDL, embora não tenham sofrido alterações significativas, retornaram para valores de normalidade no grupo treinado. Já o grupo controle apresentou redução na glicemia em jejum, mesmo não tendo sido submetido a um programa de treinamento físico. No entanto, ressalta-se que estes voluntários não foram impedidos de alterar seu estilo de vida, como por exemplo alterar sua alimentação, fator que pode ter contribuído para o resultado de melhora da glicemia no grupo controle.

Além do efeito do TFAI sobre a modulação autonômica da FC, os resultados da análise de regressão linear mostram que no componente vagal (rMSSD e AF) do GT foram preditas pela gravidade de lesão (obstrução uniarterial) e à realização do procedimento de angioplastia prévia. Além disso,

a presença de HAS, o etilismo, o uso de betabloqueadores e vasodilatadores também influenciaram nesta variável.

Quando observado o componente predominantemente simpático (BF), os resultados mostram que a gravidade da obstrução (sendo esta uniarterial), presença de IAM prévio, HAS e uso de medicamento com ação nos canais de cálcio foram preditoras da mudança do índice BF.

A gravidade da DAC está relacionada ao percentual e ao número de artérias obstruídas, de modo que estas características angiográficas podem influenciar na disfunção cardíaca autonômica. Quanto maior o percentual e o número de artérias obstruídas (artérias mais obstruídas e maior número de artérias com obstrução) menor são os índices de VFC [Souza, 2010; Kunz et al., 2011]. Desta forma como todos os voluntários apresentavam obstruções coronarianas maiores que 50%, porém com lesões em diferentes artérias coronárias, os que possuíam menos artérias comprometidas poderiam se beneficiar mais do treinamento físico.

A avaliação da presença de patologias associadas tem sido pouco relatada durante a avaliação do controle autonômico de pacientes com doença cardíaca. Assim, indivíduos portadores de doenças cardiovasculares (HAS e IAM) ou submetidos a procedimentos de reperfusão arterial (angioplastia) ou com doenças metabólicas (diabetes) apresentam redução dos índices da VFC quando comparados a pessoas saudáveis [Task Force, 1996]. Com relação à angioplastia, alguns estudos da literatura tem relatado que imediatamente após a reperfusão coronariana ocorre melhora parcial da VFC, observada por aumento de rMSSD e AF e redução do BF [Aydinlar et al., 2009], entretanto,

alguns autores mostram que os índices da VFC começam a retornar à valores de normalidade no período de 30 dias até 6 meses após a angioplastia, com aumento dos índices da modulação autonômica vagal [Wennerblom et al., 2000], o que pode em parte explicar este efeito positivo sobre as mudanças na VFC.

Em nosso estudo, observamos que o etilismo é um dos fatores preditores do índice de BF. Porém, não foram encontrados estudos a respeito dos efeitos do etilismo, de forma isolada, sobre a modulação autonômica do coração em pacientes com DAC. No entanto, outros estudos investigam este fator de risco sempre de forma associada com outros hábitos de vida, como o fumo, encontrando redução dos índices parassimpáticos [Thayer, Yamamoto e Brosschot, 2010]. Deve-se observar que neste trabalho foram considerados etilistas voluntários que ingerissem álcool mais que três vezes por semana, porém este ponto de corte pode não ter sido suficiente para promover influencias sobre os índices da VFC. De fato alguns estudos referem que alguns tipos de bebidas, se consumidos em dose adequada, podem produzir efeitos positivos para a redução do risco de doenças cardiovasculares [Grønbaek, 2006].

De modo geral, o uso de terapia medicamentosa tem sido referido como capaz de promover melhoras no controle autonômico sobre coração. Vários estudos demonstram que utilização de beta-bloqueadores é capaz de reduzir a modulação simpática cardíaca [Sandrone et al. 1994]. Não foram encontrados na literatura, estudos pesquisando a ação de medicamentos específicos, como os vasodilatadores, medicamentos com ação sobre os

canais de cálcio e hipolipidemiantes, sobre a modulação autonômica cardíaca, avaliada pela VFC. Considerando que medicamentos podem reduzir alterações patológicas, como controlar a pressão arterial em pacientes hipertensos e manter o perfil lipídico dentro das taxas de normalidade para pacientes dislipidêmicos, sugere-se que estes medicamentos poderiam influenciar positivamente a VFC. Assim pode-se observar que os voluntários que tiveram melhores resultados nos índices da VFC com o TFAI tinham menor gravidade de lesão e menor número de comorbidade associadas. Observa-se que para a maioria das variáveis, a lesão em apenas uma artéria contribuiu de forma positiva para estas mudanças na VFC, e a presença de patologia associadas contribuiu de forma negativa para as mudanças dos índices da VFC. Assim, os voluntários que não apresentavam estas patologias podem ter tido maiores mudanças.

Considerando que treinamento físico aeróbio contínuo (ou de carga constante) de moderada intensidade, desde que realizados por pelo menos 30 minutos, se mostrou capaz de produzir resultados positivos na VFC [Tulppo et al., 2003, Iwasaki et al., 2003], programas de reabilitação cardiovascular envolvendo TFI em intensidades moderados, como no presente estudo baseadas no LAV, podem ser eficientes para promover efeitos positivos na modulação autonômica da FC.

Dessa forma, justifica-se a relevância deste estudo, por utilizar um programa de TFAI em níveis próximos ao LAV, ponto fisiológico importante de alterações metabólicas e ventilatórias, que é capaz de proporcionar efeitos positivos na modulação autonômica da FC sem expor o paciente com doença

cardíaca a risco desnecessário, assim tornando o TF no LAV uma proposta para conseguir resultados e reduzir o estresse sobre o coração durante a atividade física.

Limitações do Estudo

Embora todos os voluntários tivessem sido orientados dos objetivos da pesquisa, não houve controle sobre mudanças no estilo de vida tanto do grupo treinado como grupo controle, de modo que por orientações médicas, medidas com evitar os hábitos de tabagismo e introdução de dieta adequada podem ter ocorrido.

Além disso, podemos sugerir para estudos futuros que seja introduzido treinamento físico em carga constante, com a finalidade de comparar nossa proposta com os treinamentos descritos e consagrados na literatura.

6. CONCLUSÃO

Nossos resultados mostraram que um programa de TFI em níveis próximos ao LAV, promoveu efeitos benéficos sobre a modulação autonômica da FC e sobre o perfil lipídico e glicêmico.

Nossos resultados também demonstraram que os voluntários com menor gravidade de doença arterial coronariana e que apresentam menor número de comorbidade/patologias associadas são os que mais se beneficiaram do TFAI.

REFERÊNCIAS*

Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. Diretrizes brasileiras de obesidade 2009/2010 / ABESO – Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. 3.ed. Itapevi, SP : AC Farmacêutica, 2009.

Austen WG, Edwards JE, Frye RI, Gensini GG, Gott VL, Griffith LSC, et al. American Heart Association Committee Report: a reporting system on patients evaluated for coronary artery disease. Report of the Ad Hoc Committee for Grading of Coronary Artery Disease, Council on Cardiovascular Surgery, American Heart Association. *Circulation* 1975; 51(4): 5-40.

Aydinlar A, Şentürk T, Özdemir B, Kaderli A.A., Aydin Ö. Effect of percutaneous transluminal coronary angioplasty on QT dispersion and heart rate variability parameters. *Cardiovascular Journal of Africa*. 2009; 20 (4): 240–244.

Bigger JTJ, Fleiss JL, Rolnitzky LM, Steinman RC, Schneider WJ. Time Course of Recovery of Heart Period Variability After Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol – JACC*. 1991; 7(18): 1643-1649.

Bigger JT, Fleiss JL, Steinman RC, Rolnitzky LM, Schneider WJ, Stein PK. RR Variability in Healthy, Middle-Aged Persons Compared With Patients With Chronic Coronary Heart Disease or Recent Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 1995; 91:1936-1943.

Billman, G.E. Aerobic exercise conditioning: a nonpharmacological antiarrhythmic intervention. *J. Appl. Physiol*. 2002; 92, 446–454.

Billman GE e Kukielka M. Effects of endurance exercise training on heart rate variability and susceptibility to sudden cardiac death: protection is not due to enhanced cardiac vagal regulation. *J Appl Physiol*. 2006; 100: 896-906.

Bocchi EA, Marcondes-Braga FG, Ayub-Ferreira SM, Rohde LE, Oliveira WA, Almeida DR, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica. *Arq Bras Cardiol*. 2009; 92(6 supl.1):1-71.

Buchheit M, Chivot A, Parouty J, Mercier D, Al Haddad H, Laursen PB, Ahmaid S. Monitoring endurance running performance using cardiac parasympathetic function. *Eur J Appl Physiol*. 2010; 108:1153–1167.

Carter JB, Banister EW, Blaber AP. The effect of age and gender on heart rate variability after endurance training. *Med Sci Sports Exerc*. 2003; 35(8): 1333-1340.

* Baseadas na norma do International Committee of Medical Journal Editors - Grupo de Vancouver; 2005. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

Casolo GC, Stroder P, Signorini C, Calzolari F, Zucchini M, Balli E, et al. Heart rate variability during the acute phase of myocardial infarction. *Circulation*. 1992; 85: 2073-2079.

Catai AM, Chacon-Mikahil MPT, Martinelli FS, Forti VAM, Silva E, Golfetti R, et al. Effects of aerobic exercise training on heart rate variability during wakefulness and sleep and cardiorespiratory responses of young and middle-aged healthy men. *Braz J Med Biol Res*. 2002; 35(6): 741-752.

César LAM, Mansur AP, Armaganijan D, Amino JG, Sousa, AC, Simão AF et al. Diretrizes de doença coronariana crônica angina estável. *Arq Bras Cardiol*. 2004; 83, Supl: II

Cornish AK, Broadbent S, Cheema BS. Interval training for patients with coronary artery disease: a systematic review. *Eur J Appl Physiol*. 2011; 111:579–589.

Crescêncio JC. Determinação do limiar de anaerbiose ventilatório no exercício físico dinâmico em indivíduos saudáveis. Comparação entre métodos obtidos por análise visual e modelos matemáticos [tese]. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo; 2002.

Crimi E, Ignarro J, Cacciatore F, Napoli C. Mechanisms by which exercise training benefits patients with heart failure. *Nat. Rev Cardiol*. 2009; 6: 292-300.

Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção de Aterosclerose. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 88, Supl I.

Earnest C. The Role of Exercise Interval Training in Treating Cardiovascular Disease Risk Factors. *Current Cardiovascular Risk Report*. 2009; 6: 296-301.

Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, Froelicher VF, et al. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2001; 104:1694–1740.

Franco FGM, Matos LDNJ. Exercício físico e perfusão miocárdica. In: Negrão CE, Barreto AC (eds). *Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata*. São Paulo: Manole; 2005. p. 179-259.

Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*. 1972; 18: 499-502.

Gamelin FX, Berthoin S, Bosquet L. Validity of polar S810i heart rate monitor to measure R-R intervals at rest. *Med Sci Sports Exerc*. 2006; 38 (5): 887-93.

Garcez ARR, Visconde FJ, Zaitune MPA, Marães VRFS, Moura MAS, Verzola RMM, et al. Avaliação do limiar de anaerobiose em homens com fatores de risco para doença da artéria coronária e com doença da artéria coronária. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2001; 11(3 Supl A):S5-17.

Gaziano JM, Hennekens C. Royal colleges' advice on alcohol consumption: maintaining existing limits seems justified on current evidence. [resumo]. *Br Med J*. 1995; 311(6996): 3-4.

Grønbaek M. Factors influencing the relation between alcohol and cardiovascular disease. *Curr Opin Lipidol*. 2006;17(1):17-21.

Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S, Fuster V. Assessment of Cardiovascular Risk by Use of Multiple-Risk-Factor Assessment Equations: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation*. 1999; 100:1481-1492.

Hallal PC e Victora CG. Reliability and validity of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ). *Med Sci Sports Exerc*. 2004; 36: 556.

Hambrecht R, Walther C, Möbius-Winkler S, Gielen S, Linke A, Conradi K, et al. Percutaneous Coronary Angioplasty Compared With Exercise Training in Patients With Stable Coronary Artery Disease: A Randomized Trial. *Circulation*. 2004;109:1371-1378.

Haram PM, Kemi OJ, Lee SJ, Bendheim MØ, Al-Share QY, Waldum HL, et al. Aerobic interval training vs. continuous moderate exercise in the metabolic syndrome of rats artificially selected for low aerobic capacity. *Cardiovascular Research*. 2009; 81: 723–732.

Hautala AJ, Kiviniemi AM, Tulppo MP. Individual responses to aerobic exercise: The role of the autonomic nervous system. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2009; 33: 107–115.

Hayashi T, Wojtaszewisk JF, Goodyear LJ. Exercise regulation of glucose transport ins skeletat muscle. *Am J Physiol*. 1997;273(6 Py 1):E1039-51.

Helfand M, Buckley DI, Freeman M, Fu R, Rogers K, Fleming C, et al. Clinical Guidelines. Emerging Risk Factors for Coronary Heart Disease: A Summary of Systematic Reviews Conducted for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2009; 151(7): 496-507.

Higa MN, Silva E, Neves VFC, Catai AM, Gallo LJ, Silva de Sá MF. Comparison of anaerobic threshold determined by visual and mathematical methods in healthy women. *Braz J Med Biol Res*. 2007; 40: 501-508.

Huikuri HV, Mäkikallio T, Airaksinen KEJ, Mitrani R, Castellanos A, Myerburg RJ. Measurement of Heart Rate Variability: A Clinical Tool or a Research Toy? *J. Am. Coll. Cardiol*. 1999; 34:1878-1883.

Hwang CL, Wu YT, Chou CH. Effect of aerobic interval training on exercise capacity and metabolic risk factors in people with cardiometabolic disorders: a meta-analysis. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2011; 31(6):378-85.

Iglesias R, Jha P, Pinto M, Silva VLC, Godinho J. Ministério da Saúde. Documento de Discussão – Saúde, Nutrição e População (HNP). Controle do tabagismo no Brasil. 2007.

Iwasaki K, Zhang R, Zuckerman JH, Levine BD. Dose-response relationship of the cardiovascular adaptation to endurance training in healthy adults: how much training for what benefit? *J Appl Physiol.* 2003; 95: 1575–1583.

Jones AM, Carter H. The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. *Sports Med.* 2000; 29(6): 373-386.

Juonala M, Viikari JSA, Räsänen L, Helenius H, Pietikäinen M, Raitakari OT. Young adults with family history of coronary heart disease have increased arterial vulnerability to metabolic risk factors: The cardiovascular risk in young finns study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2006; 26:1376-1382.

Kannel WB, Dawber TR, Kagan A, Revotskie N, Stokes J. Factors of Risk in the Development of Coronary Heart Disease-Six-Year Follow-up Experience; The Framingham Study. *Annals of Internal Medicine.* 1961; 55(1).

Kiviniemi AM, Hautala AJ, Kinnunen H, Tulppo MP. Endurance training guided individually by daily heart rate variability measurements. *Eur J Appl Physiol.* 2007; 101:743–751.

Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, Moss AJ, the Multicenter Post-Infarction Research Group. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1987; 59(4): 256-62.

Knoepfli-Lenzin C, Sennhauser C, Toigo M, Boutellier U, Bangsbo J, Krstrup P et al. Effects of a 12-week intervention period with football and running for habitually active men with mild hypertension. *Scand J Med Sci Sports.* 2010;20 Suppl 1:72-79.

Kobas S, Tanaka H, maruyama C, Tada N, Birou S, Teramoto T, Sasaki J. Physical Activity in the Japan Population: Association with Blood Lipid Levels and Effecys in Reducing Cardiovascular and All-cause Mortality. *J Atheroscler Thromb.* 2011; 18:000-000.

Kosydar-Piechna M, Bilińska M, Janas J, Piotrowicz R. Influence of exercise training on leptin levels in patients with stable coronary artery disease: A pilot study. *Cardiology Journal.* 2010; 17(5): 477–481.

Kunz VC, Souza RB, Takahashi ACM, Catai AM, Silva E. The relationship between cardiac autonomic function and clinical and angiographic characteristics in patients with coronary artery disease. *Revista Brasileira de Fisioterapia*. 2011 Oct 14.

La Rovere MT, Bigger JTJ, Marcus FI, Mortara A, Schwartz PJ. Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. *Lancet*. 1998; 351: 478–84;

Larsen AI, Gjesdal K, Hall C, Aukrust PI, Aarslande T and Dicksteina K. Effect of exercise training in patients with heart failure: a pilot study on autonomic balance assessed by heart rate variability. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*. 2004; 11:162–167.

Loimalla A, Sieevanen H, Laukkanen R, Parkka J, Vuori I, Huikuri H. Accuracy of a novel real-time microprocessor QRS detector for a hear rate variability assessment. *Clin Physiol*. 1999; 19 (1): 84-88.

Lucini D, Milani RV, Costantino G, Lavie CJ, Porta A, Pagani M. Effects of cardiac rehabilitation and exercise training on autonomic regulation in patients with coronary artery disease. *Am Heart J*. 2002; 143:977-83.

Malfatto G, Facchini M, Sala L, Branzi G, Bragato R, Leonetti G. Effects of Cardiac Rehabilitation and Beta-Blocker Therapy on Heart Rate Variability After First Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* 1998; 81:834–840.

Malliani A, Pagan A, Lombardi F, Cerutti S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation*. 1991; 84: 482-492.

Manzi V, Castagna C, Padua E, Lombardo M, D'Ottavio S, Massaro M, Volterrani M, Iellamo F. Dose-response relationship of autonomic nervous system responses to individualized training impulse in marathon runners. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2009; 296: 1733–1740.

Martins-Pinge MC. Cardiovascular and autonomic modulation by the central nervous system after aerobic exercise training. *Braz J Med Biol Res*. 2011; 44 (9): 848-854.

Mastrocolla LE, Meneghelo RS Barretto ACP. Apoio do Teste Ergométrico à Decisão Clínica. *Arq Bras Cardiol*. 1996; 67(1): 69-75.

Mello RC, Quitério RJ, Takahashi ACM, Silva E, Martins LEB, Catai AM. High eccentric strength training reduces heart rate variability in healthy older men. *Br J Sports Med*. 2008; 42:59–63.

Meneghelo RS, Araújo CGS, Stein R, Mastrocolla LE, Albuquerque PF, Serra SM et al/ Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes de Sociedade

Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico. *Arq Bras Cardiol.* 2010; 95 (5 supl. 1): 1-26.

Moraes RS, Nóbrega ACL, Castro RRT, Negrão CE, Stein R, Serra SM, et al. Diretriz de Reabilitação Cardíaca. *Arq Bras Cardiol.* 2005; 84: 431-40.

Munk OS, Butt N, Larsen AI. High-intensity interval exercise training improves heart rate variability in patients following percutaneous coronary intervention for angina pectoris. *Int J Cardiol.* 2010; 145(2):312-314.

Nakamura FY, Aguiar CA, Fronchetti L, Aguiar AF, Lima JRP. Alteração do limiar de variabilidade da frequência cardíaca após treinamento aeróbio de curto prazo. *Motriz.* 2005; 11(1): 01-09.

Neter, J. , Wasserman, W., Kutner, M.H., Nachtshein, C.J. *Applied Linear Statistical Models*, McGraw Hill. 1996.

Wasserman K, Hansen J, Sue D, Stringer W, Whipp B. *Principles of Exercise Testing and Interpretation*. 4th ed. Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.

Nolan RP, Jong P, Barry-Bianchi SM, Tanaka TH, Floras JS. Effects of drug, biobehavioral and exercise therapies on heart rate variability in coronary artery disease: a systematic review. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2008; 15:386–396.

O'Donovan G, Owen A, Bird SR, Kearney EM, Nevill AM, Jones DW, Woolf-May K. Changes in cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 wk of moderate- or high-intensity exercise of equal energy cost. *J Appl Physiol.* 2005; 98: 1619–1625.

Odemuyiwa O, Malik M, Farrell T, Bashir Y, Poloniecki J, Camm J. Comparison of the predictive characteristics of heart rate variability index and left ventricular ejection fraction for all-cause mortality, arrhythmic events and sudden death after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1991; 68(5): 434-9.

Pietila M, Malminiemi K, Vesalainen R, Jartti T, Teräs M, Någren K, et al. Exercise Training in Chronic Heart Failure: Beneficial Effects on Cardiac 11C-Hydroxyephedrine PET, Autonomic Nervous Control, and Ventricular Repolarization. *J Nucl Med.* 2002; 43:773–779.

Pinho RA, Araújo MC, Ghisi GLM, Benetti M. Doença Arterial Coronariana, Exercício Físico e Estresse Oxidativo; *Arq Bras Cardiol.* 2010; 94(4): 549-555.

Pithon KR, Martins LEB, Gallo Jr L, Catai AM, Silva E. Comparação das Respostas Cardiorrespiratórias entre Exercício de Carga Constante e Incremental Abaixo, Acima e no Limiar de Anaerobiose Ventilatório. *Rev. bras. fisioter.* 2006; 10(2): 163-169.

Pollock ML, Gaesser GA, Butcher JD, Després JP, Dishman RK, Franklin BA, et al. American College of Sports Medicine Position Stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc.* 1998; 30(6): 975–991.

Quitério RJ, Melo RC, Takahashi ACM, Aniceto IAV, Silva E, Catai AM. Torque, myoelectric signal and heart rate responses during concentric and eccentric exercises in older men. *Rev Bras Fisioter.* 2011; 15(1): 8-14.

Raczak G, Daniłowicz-Szymanowicz L, Kobuszevska-Chwirot M, Ratkowski W, Figura-Chmielewska M, Szwoch M. Long-term exercise training improves autonomic nervous system profile in professional runners. *Kardiol Pol.* 2006; 64(2): 135-140.

Ricardo DR & Araújo CGS. Reabilitação cardíaca com ênfase no exercício: uma revisão sistemática. *Rev Bras Med Esporte.* 2006; 12(5): 279-85.

Roveda F, Middlekauff HR, Rondon MUPB, Reis SF, Souza M, Nastari L, et al. The Effects of Exercise Training on Sympathetic Neural Activation in Advanced Heart Failure A Randomized Controlled Trial. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42:854–60.

Rowell L.B. Human circulation: regulation during physical stress. Ed. New York: Oxford University Press, 1986, 416p.

Sacilotto MC, Del Grossi RT, Sirol FN, Pessotti ER, Catai MA, Sakabe DI, Silva E. Relação da Frequência Cardíaca e da Potência no Pico do Tese Ergométrico e no Nível do Limiar de Anaerobiose do Homens de Meia-idade Saudáveis e de Hipertensos. *Fisioterapia em Movimento.* 2007; 20(4): 43-53.

Sandercock GRH, Bromley PD, Brodie DA. Effects of Exercise on Heart Rate Variability: Inferences from Meta-Analysis. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2005; 37(3): 433-439.

Sankako AN, Mucari ACB, Takahashi ACM, Melo RC, Silva E, Milan LA, et al. Avaliação do Limiar de Anaerobiose Obtido pela Resposta da Frequência Cardíaca e Análise da sua Variabilidade em Protocolo de Exercício Físico Dinâmico Descontínuo em Esteira Rolante, em Pacientes Portadores, em Pacientes Portadores de Fator de Risco e/ou Doença Cardiovascular Instalada: Estudo de 2 Casos. *Revista Brasileira de Atividade Física & Saúde.* 2006; 11: 13-22.

Sandrone G, Mortara A, Torzillo D, La Rovere MT, Malliani A, Lombardi F. Effects of beta blockers (atenolol or metoprolol) on heart rate variability after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1994;74:340 –345.

Selig SE, Carey MF, Menzies DG, Patterson J, Geerling RH, Williams A, et al. Moderate-Intensity Resistance Exercise Training in Patients With Chronic Heart

Failure Improves Strength, Endurance, Heart Rate Variability, and Forearm Blood Flow. *Journal of Cardiac Failure*. 2004; 10.

Silva E, Catai AM. Fisioterapia cardiovascular na fase tardia: fase III da reabilitação cardiovascular. In: Marisa de Moraes Regenga. (Org.). *Fisioterapia em Cardiologia da UTI à Reabilitação*. São Paulo: Rocca; 2000; p. 261-310.

Sirol FN, Sakabe, DI, Catai AM, Milan LA, Martins LEB, Silva, E. Comparação dos Níveis de Potência e da Frequência Cardíaca no Limiar de Anaerobiose Determinado por Dois Métodos Indiretos. *Rev. bras. fisioter.* 2005; 9(2): 211-218.

Sloan RP, Shapiro PA, DeMeersman RE, Bagiella E, Brondolo EN, McKinley PS et al. The effect of aerobic training and cardiac autonomic regulation in young adults. *Am J Public Health*. 2009; 99(5): 921-928.

Smart NA, Steele M. Systematic review of the effect of aerobic and resistance exercise training on systemic brain natriuretic peptide (BNP) and N-terminal BNP expression in heart failure patients. *International Journal of Cardiology*. 2010; 140: 260–265.

Smart NA, Dieberg G, Giallauria F. Intermittent versus continuous exercise training in chronic heart failure: A meta-analysis. *International Journal of Cardiology*. 2011; xxx: xxx–xxx.

Sociedade Brasileira de Cardiologia / Departamento de Hipertensão Arterial. VI Diretrizes Brasileiras De Hipertensão. *Rev Bras Hipertens*. 2010; 17(1):4.

Sociedade Brasileira de Diabetes. *Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes* 2009. 3 ed. Itapevi, SP : Farmacêutica, 2009.

Soleimani A, Abbasi A, Salarifar M, Kassaian SE, Zeinali AMH, Nejatian M. Effects of different sessions of cardiac rehabilitation on exercise capacity in patients with percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2009; 45:171-8.

Souza RB. Análise não linear da modulação autonômica da frequência cardíaca de voluntários de meia idade com doença arterial coronariana e saudáveis [tese-mestrado]. Piracicaba: Universidade Metodista de Piracicaba; 2010.

Stensvold D, Tjønnå AE, Skaug AE, Aspenes S, Stølen T, Wisløff U, Slørdahl SA. Strength training versus aerobic interval training to modify risk factors of metabolic syndrome. *J Appl Physiol*. 2010; 108: 804–810.

Stuckey MI, Tordi N, Mourot L, Gurr LJ, Rakobowchuk M, Millar PJ, et al. Autonomic recovery following sprint interval exercise. *Scand J Med Sci Sports*. 2011.

Takahashi AC M, Novais LD, Silva E, Sakabe DI, Oliveira L, Milan LA, et al. Avaliação do Controle Autonômico da Frequência Cardíaca e Determinação do Limiar de Anaerobiose em homens saudáveis e coronariopatas. *Rev. bras. fisioter.* 2005; 9(2): 157-164.

Takahashi ACM, Melo RC, Quitério RJ, Silva E, Catai AM. The effect of eccentric strength training on heart rate and on its variability during isometric exercise in healthy older men. *Eur J Appl Physiol.* 2009; 105:315–323.

Takeyama J, Itoh H, Kato M, Koike A, Aoki K, Fu LT, et al. Effects of Physical Training on the Recovery of the Autonomic Nervous Activity During Exercise After Coronary Artery Bypass Grafting. *Jpn Circ J.* 2000; 64: 800-813.

Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation.* 1996; 93 (5): 1043-1065.

Thayer JF, Yamamoto SS., Brosschotc JF. The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors. *International Journal of Cardiology.* 2010; 141(2): 122-131.

The American College of Sports Medicine. Position Stand. Exercise for Patient with Coronary Artery Disease. *Med Sci Sports Exerc.* 1994; 26(3), pp. I-v.

Thompson PD, Buchner D, Piña IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, et al. Exercise and Physical Activity in the Prevention and Treatment of Atherosclerotic Cardiovascular Disease: A Statement From the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation;* 2003; 107; 3109-3116.

Tsai MW, Chie WC, Kuo TBJ, Chen MF, Liu JP, Chen THH, et al. Effects of Exercise Training on Heart Rate Variability After Coronary Angioplasty. *Phys Ther.* 2006; 86:626–635.

Tulppo MP, Hautala AJ, Mäkikallio TH, Laukkanen RT, Nissilä S, Hughson RL, Huikuri HV. Effects of aerobic training on heart rate dynamics in sedentary subjects. *J Appl Physiol.* 2003; 95: 364–372.

Uusitalo AL, Laitinen T, Väisänen SB, Länsimies E, Rauramaa R. Effects of endurance training on heart rate and blood pressure variability. *Clin Physiol. Funct Imaging.* 2002; 22(3): 173-179.

Valkeinen H, Aaltonen S, Kujala UM. Effects of exercise training on oxygen uptake in coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Scand J Med Sci Sports.* 2010; 20: 545–555.

Vanderlei LCM, Silva RA, Pastre CM, Azevedo FM, Godoy MF. Comparison of the S810i Polar monitor and the ECG for the analysis of heart rate variability in the time and frequency domains. *Braz J Med Biol Res.* 2008; 41: 854-859.

Vanderlei LCM, Pastre CM, Hoshi RA, Carvalho TD, Godoy MF. Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2009; 24(2): 205-217.

Warburton DER, McKenzie DC, Haykowsky MJ, Taylor A, Shoemaker P, Ignaszewski AP, et al. Effectiveness of High-Intensity Interval Training for the Rehabilitation of Patients With Coronary Artery Disease. *Am J Cardiol.* 2005; 95:1080–1084.

Wasserman K, Hansen J, Sue D, Stringer W, Whipp B. *Principles of Exercise Testing and Interpretation.* 4th ed. Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.

Wennerblom B, Lurje L, Tygesen H, Vahisalo R, Hjalmarson Å. Patients with uncomplicated coronary artery disease have reduced heart rate variability mainly affecting vagal tone. *Heart.* 2000; 83:290–294.

Wisløff U, Støylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognum Ø, Haram PM, et al. Superior Cardiovascular Effect of Aerobic Interval Training Versus Moderate Continuous Training in Heart Failure Patients: A Randomized Study. *Circulation.* 2007; 115:3086-3094.

ANEXO I

Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa da UNIMEP



CERTIFICADO

Certificamos que o Projeto de pesquisa intitulado "**Avaliação dos marcadores inflamatórios, polimorfismos genéticos e variáveis cardiovasculares e ventilatórias em pacientes com fatores de risco para doença arterial coronariana**" do protocolo nº. 04/09, da Pesquisadora **Profa. Dr^a. Ester da Silva**, está de acordo com a Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/MS, de 10/10/1996, tendo sido aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa – UNIMEP.

We certify that the research project with title "**Evaluation inflammatory markers, genetic polymorphisms and ventilatory and cardiovascular variables in patients with risk factors for coronary artery disease**", protocol nº. 04/09, by Researcher **Profa. Ester da Silva**, is in agreement with the Resolution 196/96 from Conselho Nacional de Saúde/MS and was approved by the Ethical Committee in Research at the Methodist University of Piracicaba – UNIMEP.


Prof^a, Dr^a, Telma Regina de P. Souza
Coordenadora CEP - UNIMEP

Piracicaba, SP, Brazil, 29, april, 2009.

APÊNDICE I

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Faculdade de Ciências da Saúde
Programa de Mestrado em Fisioterapia



TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

“AVALIAÇÃO DOS MARCADORES INFLAMATÓRIOS, POLIMORFISMOS GENÉTICOS E VARIÁVEIS CARDIOVASCULARES E VENTILATÓRIAS EM VOLUNTÁRIOS COM FATORES DE RISCO PARA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA”

COORDENADORA DO PROJETO: PROF^a. DR^a. ESTER DA SILVA

PESQUISADORES: Vandeni Clarice Kunz, Mariana R. Salviati, Tarcísio A. Nery

LOCAL DO DESENVOLVIMENTO DO PROJETO: Hospital dos Fornecedores de Cana de Piracicaba, Clínica de Fisioterapia (centro) e no Laboratório de Pesquisa em Fisioterapia Cardiovascular e de Provas Funcionais no campus Taquaral da Universidade Metodista de Piracicaba – UNIMEP.

Essa pesquisa é de caráter científico com objetivo de avaliar os marcadores inflamatórios, as variáveis cardiovasculares, ventilatórias e metabólicas e polimorfismos genéticos em uma população com fatores de risco para doença arterial coronariana (DAC) ou DAC estabelecida.

Após os voluntários receberem todo atendimento de rotina do hospital, para o exame de cateterismo cardíaco, os mesmos serão encaminhados à Clínica de Fisioterapia da UNIMEP, para uma avaliação Fisioterapêutica e a partir do diagnóstico dos exames serão realizadas medidas de pressão arterial (PA), registros da frequência cardíaca (FC) a cada batimento cardíaco a partir da utilização de um monitor cardíaco onde será colocada uma cinta na região do tórax. Os registros da frequência cardíaca e da pressão arterial serão realizados nas condições de repouso deitado, sentado, durante a manobra respiratória. Já a avaliação da capacidade funcional do coração e do pulmão será realizada a partir de teste ergométrico e ergoespiométrico 30 dias após o exame de cateterismo cardíaco.

O projeto será desenvolvido desde o momento da realização do cateterismo cardíaco, no Hospital dos Fornecedores de Cana de Piracicaba, localizado à Rua Barão de Valença, 716, Vila Rezende, e a avaliação da Fisioterapia será na Clínica de Fisioterapia da UNIMEP localizada à Rua Ulhôa Cintra, 85, Centro e o exame de teste ergométrico será realizado na Clínica de Cardiologia Tricórds, e os testes ergoespiométrico e registro da frequência cardíaca serão realizados no Laboratório de Pesquisa em Fisioterapia Cardiovascular e Provas Funcionais no Campus Taquaral, UNIMEP, localizado na Rodovia do Açúcar, km 156.

Todos os sujeitos participantes receberão um diagnóstico do seu estado geral, através dos exames já mencionados que serão fornecidos pelos pesquisadores. Esses exames objetivam também a identificação ou não de qualquer manifestação clínica ou eventual patologia que contra-indique a participação no projeto, evitando-se assim riscos que comprometam a saúde dos voluntários. Além do mais a avaliação e caracterização do comportamento das respostas cardiorrespiratórias estudadas permitirá avaliar a relação entre os marcadores inflamatórios, as variáveis cardiovasculares, ventilatórias e metabólicas e polimorfismos genéticos nesses voluntários.

Para os voluntários que aceitarem participar do programa de reabilitação cardiovascular, serão aplicados exercícios físicos de membros superiores e inferiores, de

caminhadas e de treinamento em bicicleta e/ou esteira, com registros da PA e da FC durante todas as sessões de treinamento. Serão sugeridas 3 sessões semanais de fisioterapia com duração de 1 hora cada sessão.

Os riscos serão minimizados tendo em vista que todos os exames iniciais (bioquímicos de sangue e cateterismo cardíaco) serão realizados pelos médicos da Unidade Hemodinâmica do Hospital dos Fornecedores de Cana de Piracicaba. Já os demais exames clínicos e testes ergométricos serão realizados no Laboratório de Pesquisa em Fisioterapia Cardiovascular e Provas Funcionais da UNIMEP. Os voluntários desta pesquisa serão submetidos a um teste de esforço físico sub-máximo, máximo ou sintoma limitante (teste ergométrico) e estarão sujeitos aos desconfortos ligados à execução deste, como cansaço, falta de ar, dor no peito, sendo mínima as chances de ocorrerem complicações de difícil controle clínico. Porém, esses riscos serão minimizados, pois o teste será realizado na presença de médico cardiologista e de uma equipe com experiência em intercorrências clínicas cardiovasculares durante atividades de esforço.

Todos os voluntários têm a garantia de receber resposta a qualquer pergunta ou dúvida a cerca dos procedimentos, riscos e benefícios e outros relacionados com a pesquisa. Tem ainda a liberdade de retirar o consentimento a qualquer momento e deixar de participar no estudo sem que isso traga penalização ou prejuízo algum.

Os voluntários serão assegurados de que não serão identificados e que será mantido o caráter confidencial de todas as informações obtidas durante as avaliações laboratoriais que serão mantidas em sigilo e não poderão ser consultadas por pessoas leigas, sem a autorização dos mesmos. As informações assim obtidas, no entanto, poderão ser usadas para fins de pesquisa científica, desde que a privacidade seja sempre resguardada.

Em caso de os voluntários sofrerem algum dano causado pela pesquisa, receberá tratamento médico e indenização por parte dos investigadores envolvidos na pesquisa.

Com relação aos gastos às despesas dos passes de transporte coletivo, os voluntários serão ressarcidos com o valor correspondente.

Após ler e ter recebido informações e esclarecimentos sobre todos os procedimentos envolvidos na pesquisa e ciente dos meus direitos acima relacionados, voluntariamente eu, _____, nascido em ___/___/___, portador do RG nº ____, residente à _____ nº _____, bairro _____, CEP _____, Cidade _____, fone () _____, concordo em participar deste programa científico nos termos do projeto de pesquisa proposto pelo Laboratório de Pesquisa em Fisioterapia Cardiovascular e de Provas Funcionais da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Metodista de Piracicaba - SP.

Piracicaba, _____ de _____ de 20 ____ .

Voluntário: _____
Data: _____
Cidade: _____
Assinatura

Pesquisador: _____
Data: _____
Cidade: _____
Assinatura