



EFEITOS DA CPAP NA DURAÇÃO DE EXERCÍCIO E NAS VARIÁVEIS VENTILATÓRIAS EM INDIVÍDUOS SAUDÁVEIS

Leonardo Bugarin de Andrade Neumamm

Tese de Doutorado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia Biomédica, COPPE, da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Doutor em Engenharia Biomédica.

Orientadores: Frederico Caetano Jandre de Assis Tavares
Antonio Giannella Neto

Rio de Janeiro
Junho de 2017

EFEITOS DA CPAP NA DURAÇÃO DE EXERCÍCIO E NAS VARIÁVEIS
VENTILATÓRIAS EM INDIVÍDUOS SAUDÁVEIS

Leonardo Bugarin de Andrade Neumamm

TESE SUBMETIDA AO CORPO DOCENTE DO INSTITUTO ALBERTO LUIZ
COIMBRA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA DE ENGENHARIA (COPPE) DA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO COMO PARTE DOS
REQUISITOS NECESSÁRIOS PARA A OBTENÇÃO DO GRAU DE DOUTOR EM
CIÊNCIAS EM ENGENHARIA BIOMÉDICA.

Examinada por:

Prof. Antonio Giannella Neto, D.Sc.

Prof. Frederico Caetano Jandre de Assis Tavares, D.Sc.

Prof. Jurandir Nadal, D.Sc.

Prof. Michel Silva Reis, D.Sc.

Prof. Pedro Dal Lago, D.Sc.

RIO DE JANEIRO, RJ - BRASIL

JUNHO DE 2017

Neumamm, Leonardo Bugarin de Andrade

Efeitos da CPAP na duração do exercício e nas variáveis ventilatórias em indivíduos saudáveis / Leonardo Bugarin de Andrade Neumamm. – Rio de Janeiro: UFRJ/COPPE, 2017.

X, 56 p.: il.; 29,7 cm.

Orientadores: Frederico Caetano Jandre de Assis
Tavares

Antonio Giannella Neto

Tese (doutorado) – UFRJ/ COPPE/ Programa de Engenharia Biomédica, 2017.

Referências Bibliográficas: p. 45-52.

1. CPAP. 2. Exercício físico. 3. Consumo de oxigênio.
I. Giannella-Neto, Antonio *et al.* II. Universidade Federal do Rio de Janeiro, COPPE, Programa de Engenharia Biomédica. III. Título.

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus pais, pessoas que tornaram tudo possível. Quaisquer palavras que eu venha a escrever neste parágrafo serão insuficientes para dimensionar o que vocês merecem. Obrigado por tudo (mesmo)!

A minha irmã, companheira nos últimos anos e talvez a pessoa que mais de perto acompanhou o sacrifício deste caminho.

A Natália, que tem sido como uma irmã e com quem tenho a honra de trabalhar há anos. Sua compreensão e colaboração, especialmente nos últimos meses, tornou possível este desfecho.

Ao professor e orientador Frederico Jandre, que teve a bondade de assumir este tema já em curso e compartilhar esta árdua caminhada até o final. Além disso, agradeço a oportunidade de poder acompanhar de perto uma das pessoas mais inteligentes que já conheci.

Ao professor Antonio Giannella Neto, que no período crítico desta tese, ainda no início, me convidou para uma “caminhada peripatética” e deu rumo às coisas. Agradeço também pelos ensinamentos e por ter sido um exemplo de retidão para mim ao longo de todos esses anos. Foi uma honra ter sido seu aluno.

Ao Luciano, das melhores pessoas que conheci nesses 8 anos e meio de PEB. Os agradecimentos presentes em todos os trabalhos do laboratório são os mais justos possíveis, portanto, não seria diferente neste caso.

Além dos ensinamentos, os anos de LEP me deram amigos aos quais sou grato pela companhia e pelas discussões. Agradeço ao Neto, Rhenan e Gabriel, por fazerem alguns dias penosos mais amenos. Além disso, agradeço ao Marcelo, parte integrante deste trabalho e com quem dividi todos os percalços dessa jornada.

Ao Daniel, que é “membro honorário do LEP” e cujos conselhos foram importantes durante todo o percurso.

Por fim, agradeço as agências de fomento (CNPq, CAPES e FAPERJ) pelo suporte financeiro.

Resumo da Tese apresentada à COPPE/UFRJ como parte dos requisitos necessários para a obtenção do grau de Doutor em Ciências (D.Sc.)

EFEITOS DA CPAP NA DURAÇÃO DE EXERCÍCIO E NAS VARIÁVEIS VENTILATÓRIAS EM INDIVÍDUOS SAUDÁVEIS

Leonardo Bugarin de Andrade Neumamm

Junho/2017

Orientadores: Frederico Caetano Jandre de Assis Tavares

Antonio Giannella Neto

Programa: Engenharia Biomédica

A ventilação não invasiva (VNI) é uma ferramenta comumente utilizada para reduzir o trabalho dos músculos respiratórios durante exercício físico de alta intensidade e, conseqüentemente, melhorar o desempenho. Entretanto, estudos associam o aumento de desempenho não apenas a intervenções, mas também a fatores de confusão, como a expectativa. O objetivo deste estudo foi avaliar se a presença de um aparelho comercial de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) durante exercício progressivo máximo, tanto sob expectativas induzidas por instruções tanto negativa (CPAPn=7) quanto positiva (CPAPp=7), afetaria o desempenho físico em homens saudáveis comparando com um grupo controle (n=9) e com uma visita prévia sem intervenção de VNI e de instruções nos três grupos (visita 1 vs. visita 2). Nenhuma diferença significativa foi encontrada na duração do exercício (mediana (IIQ), visita 1 vs. visita 2: CPAPn – 538,3 (126,6) s vs. 508,5 (163,8) s; CPAPp – 470,3 (61,7) s vs. 506,0 (85,8) s), tomado como resultado principal, no consumo máximo de oxigênio e na percepção subjetiva de esforço entre os grupos comparando as visitas. Uma redução significativa no volume-minuto dos grupos com CPAP (mediana (IIQ), visita 1 vs. visita 2: CPAPn – 107,0 (21,5) L.min⁻¹ vs. 86,6 (23,2) L.min⁻¹; CPAPp – 112,3 (19,9) L.min⁻¹ vs. 91,8 (18,1) L.min⁻¹) foi observada. A CPAP fornecida por um aparato comercial sob expectativas tanto negativas quanto positivas não levou a melhora do desempenho de indivíduos saudáveis durante teste de esforço progressivo máximo.

Abstract of Thesis presented to COPPE/UFRJ as a partial fulfillment of the requirements for the degree of Doctor of Science (D.Sc.)

EFFECTS OF CPAP OVER EXERCISE DURATION AND VENTILATORY
VARIABLES IN HEALTHY SUBJECTS

Leonardo Bugarin de Andrade Neumamm

June/2017

Advisors: Frederico Caetano Jandre de Assis Tavares

Antonio Giannella Neto

Department: Biomedical Engineering

Non-invasive ventilation (NIV) is commonly used as a tool to unload respiratory muscle during high-intensity exercise, and consequently, improve performance. However, studies link the improvement in performance not only to interventions but also to confounding factors such as expectation. The aim of this study was to evaluate if the presence of a commercial CPAP during a graded maximal test, under either negative (CPAPn, n=7) or positive (CPAPp, n=7) expectations induced by the instructions, would affect physical performance of healthy men comparing to a control group (n=9) and to a prior visit without NIV interventions or instructions in the three groups (visit 1 vs. visit 2). No significant differences were found in exercise duration (median (IQR), visit 1 vs. visit 2: CPAPn - 538.3 (126.6) s vs. 508.5 (163.8) s; CPAPp - 470.3 (61.7) s vs. 506.0 (85.8) s), taken as the main outcome, in maximal oxygen uptake and in perceived exertion among groups comparing the visits. A significant reduction in minute ventilation for CPAP groups (median (IQR), visit 1 vs. visit 2: CPAPn - 107.0 (21.5) L.min⁻¹ vs. 86.6 (23.2) L.min⁻¹; CPAPp - 112.3 (19.9) L.min⁻¹ vs. 91.8 (18.1) L.min⁻¹) was seen. In conclusion, CPAP delivered by a commercial setup under either positive or negative expectations, did not improve the performance of healthy subjects during a maximal graded test.

Sumário

Lista de abreviaturas	viii
I. Introdução.....	1
II. Objetivos.....	3
II.1. Objetivo Geral.....	3
II.2. Objetivos Específicos	3
III. Revisão da Literatura.....	4
III.1. Fisiologia Cardiorrespiratória.....	4
III.1.1. Mecanismos regulatórios.....	7
III.2. Exercício Físico	9
III.2.1. Consumo energético	9
III.2.2. Respostas cardiorrespiratórias	9
III.2.3. Limiar Anaeróbio	11
III.3. Ventilação não-invasiva	13
III.4. Efeitos psicológicos no exercício físico	17
IV. Materiais e Métodos	19
IV.1. Casuística	19
IV.2. Critérios de Inclusão e Exclusão	19
IV.3. Desenho do estudo	20
IV.4. Protocolo da Pesquisa.....	21
IV.5. Aquisição de Sinais	23
IV.6. Processamento de Sinais	27
IV.6.1. Análise de Variáveis Ventilatórias	27
IV.6.2. Análise de variáveis hemodinâmicas	28
IV.7. Análise Estatística	29
V. Resultados.....	30
VI. Discussão.....	39
VII. Conclusão.....	44
VIII. Referências Bibliográficas.....	45

Lista de abreviaturas

ASR	Arritmia sinusal respiratória
ATP	Adenosina trifosfato
CPAP	Pressão positiva contínua nas vias aéreas
DC	Débito cardíaco
DPOC	Doença pulmonar obstrutiva crônica
ECG	Eletrocardiograma
FC	Frequência cardíaca
FR	Frequência respiratória
IAM	Infarto agudo do miocárdio
ICC	Insuficiência cardíaca congestiva
IMC	Índice de massa corporal
IRA	Insuficiência respiratória aguda
LA	Limiar anaeróbio
LL	Limiar de lactato
LV	Limiar ventilatório
MVO ₂	Consumo de oxigênio pelo miocárdio

PA	Pressão arterial
PaCO ₂	Pressão arterial parcial de gás carbônico
PACO ₂	Pressão alveolar parcial de gás carbônico
PAD	Pressão arterial diastólica
PAM	Pressão arterial media
PaO ₂	Pressão arterial parcial de oxigênio
PAO ₂	Pressão alveolar parcial de oxigênio
PAS	Pressão arterial sistólica
PAV	Ventilação proporcional assistida
Pboca	Pressão ao nível da boca
PEEP	Pressão positiva ao final da expiração
QR	Quociente respiratório
R	Razão de troca respiratória
RFC	Reserva da frequência cardíaca
SAOS	Apneia obstrutiva do sono
SARA	Síndrome da angústia respiratória aguda
SNA	Sistema nervoso autônomo
TDP	Transdutor diferencial de pressão

V/Q	Relação ventilação/perfusão
$\dot{V}CO_2$	Produção de gás carbônico
$\dot{V}E$	Ventilação-minuto
VNI	Ventilação não invasiva
$\dot{V}O_2$	Consumo de oxigênio
V_T	Volume corrente
WOB	Trabalho ventilatório

I. Introdução

A ventilação não invasiva (VNI), forma de fornecer ar mecanicamente ao sistema respiratório sem necessidade de um tubo endotraqueal (MASIP, 2007), é dividida em diversas modalidades e comumente utilizada no tratamento de doenças cardiovasculares e respiratórias (MEHTA; HILL, 2001). Dentre os modos de VNI empregados, a pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) é a mais difundida e utilizada no âmbito clínico.

Os benefícios da utilização de CPAP em diversas patologias cardiovasculares e/ou respiratórias são amplamente descritos na literatura (AMBROSINO; STRAMBI, 2004; HEVRØY et al., 1989; WITTMER et al., 2006). Em 1970, Kumar *et al.* observaram importantes melhoras clínicas em pacientes com insuficiência respiratória aguda (IRA) e, no mesmo ano, Ashbaugh *et al.* observaram melhoras semelhantes em pacientes com síndrome da angústia respiratória aguda (SARA). A partir disso, diversos estudos seguiram encontrando benefícios em outras doenças, como fibrose cística, síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS) e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).

A VNI foi utilizada em SAOS pela primeira vez em 1981, por Sullivan *et al.*, que registraram reversão do quadro clínico em cinco indivíduos que utilizaram tratamento com CPAP. A partir disto, Hedner *et al.* (1995) notaram que indivíduos que sofrem de SAOS apresentavam aumento da atividade autonômica simpática, induzindo a aumento da frequência cardíaca (FC) e da pressão arterial (PA). Porém, este mesmo grupo observou que o uso de CPAP, em longo prazo, reduzia tal atividade por meio da diminuição da concentração de noradrenalina plasmática. De forma semelhante, Somers *et al.* (1995) verificaram redução de atividade simpática em indivíduos com SAOS após utilizarem CPAP.

Após Sullivan *et al.* (1981) terem encontrado benefícios provenientes da VNI em SAOS, Henke *et al.* (1993) verificaram aumento de tolerância ao exercício a curto prazo em pacientes com fibrose cística, além de serem constatadas reduções da dispnéia dos pacientes e do consumo de oxigênio pelo miocárdio. Mais tarde, Dolmage e Goldstein (1997) confirmaram o aumento da tolerância ao exercício, em pacientes com DPOC tratados com VNI, sendo este resultado encontrado de forma semelhante por Bianchi e colaboradores (1998). Em ambos os estudos, os pesquisadores observaram este benefício em curto prazo, caracterizando assim um efeito agudo da técnica.

Posteriormente, Belozeroff *et al.* (2002) também estudaram pessoas com SAOS utilizando CPAP a longo prazo, e verificaram um ganho no mecanismo barorreflexo induzindo a conseqüente redução na FC. Além disso, este grupo também verificou aumento na amplitude da Arritmia Sinusal Respiratória (ASR), sugerindo um incremento de atividade vagal pós-utilização de CPAP. Seguindo a linha de estudo em SAOS, Lin (2004) observou que os doentes que utilizaram CPAP em longo prazo atingiam o limiar anaeróbio em intensidades maiores, sugerindo aumento na capacidade aeróbia. Similarmente, em portadores de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), os principais achados foram acerca da diminuição do trabalho ventricular, do consumo de oxigênio do miocárdio e, novamente, redução de atividade simpática (KAYE; MANSFIELD; NAUGHTON, 2004).

Apesar de muito ter sido dissertado a respeito da aplicação de VNI, especialmente de CPAP, em distúrbios respiratórios, pouco se tem discutido sobre sua atuação em indivíduos saudáveis. Em (2007), Romer *et al.*, ao submeterem pessoas previamente hípidas a VNI (PAV, ventilação proporcional assistida) durante exercício progressivo, observaram redução de consumo de oxigênio pelo miocárdio e de dispnéia, não sendo verificado o fator autonômico. Em seguida, Sant'anna (2008), ao aplicar protocolo de exercício de carga constante sob intervenção de CPAP com pressão positiva de 20 cmH₂O, registrou menor percepção subjetiva de esforço e aumento do tempo de exercício ainda que sob maior atividade simpática. Porém, este estudo limitou-se à verificação do efeito em uma única carga de exercício e não observou as respostas de consumo de oxigênio e produção de gás carbônico.

Outros estudos verificaram que não apenas intervenções diretas, como a VNI, foram associadas a aumento do desempenho durante exercício, mas também fatores de confusão (METTER *et al.*, 1997; TAYLOR; JORDAN; COOTE, 1999), frequência do estímulo verbal (ANDREACCI *et al.*, 2002; HUTCHINSON *et al.*, 2008) e expectativa gerada (KÖTELES *et al.*, 2011). Portanto, a expectativa de um indivíduo sobre melhora ou incremento de uma variável fisiológica (MALANI; HOUSER, 2008), pode gerar um efeito sobre os resultados (CLARK *et al.*, 2000), apesar de não haver consenso sobre sua magnitude em esportes (BEEDIE; FOAD, 2009)

Sendo assim, no presente estudo, foram estudadas respostas cardiopulmonares de indivíduos saudáveis durante exercício progressivo e máximo mediante aplicação de CPAP. A expectativa de tal proposta foi verificar se a adição de pressão positiva contínua nas vias aéreas geraria melhora da capacidade física durante o estresse físico

mesmo na ausência de doenças cardiorrespiratórias e, além disso, investigar um possível efeito da expectativa nos grupos que utilizaram CPAP.

II. Objetivos

II.1. Objetivo Geral

O objetivo deste trabalho foi avaliar eventual melhora no desempenho físico de indivíduos saudáveis sob intervenção de CPAP e de expectativas durante exercício progressivo máximo.

II.2. Objetivos Específicos

- Verificar se a intervenção de CPAP seria capaz de aumentar a duração do teste progressivo máximo em indivíduos saudáveis;
- Estudar o comportamento de variáveis cardiopulmonares de indivíduos saudáveis submetidos a exercício progressivo máximo sob a aplicação de CPAP;
- Avaliar a possível interferência da expectativa como variável de confusão nos grupos em que houve intervenção via CPAP;

III. Revisão da Literatura

III.1. Fisiologia Cardiorrespiratória

As funções dos sistemas cardiovascular e respiratório estão interligadas, atuando com a finalidade de suprir as demandas energéticas do organismo carregando oxigênio (O_2) aos tecidos e removendo, principalmente, gás carbônico (CO_2) dos mesmos. Dada esta interação entre ambos sistemas fisiológicos, estes são comumente citados de forma conjunta, com a designação de sistema cardiorrespiratório (SCHÄFER et al., 1999).

A circulação sanguínea divide-se em sistêmica, pela qual o O_2 é disponibilizado aos órgãos e tecidos, e pulmonar, onde o sangue desoxigenado passa pelos capilares alveolares e, por meio do processo de difusão, torna-se novamente rico em oxigênio (Figura 1).

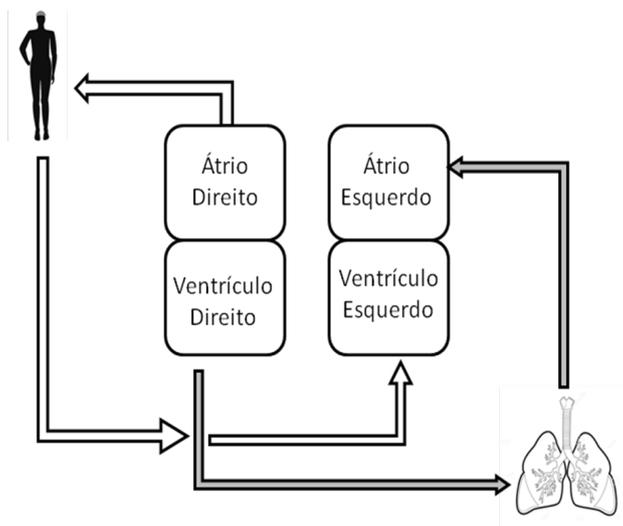


Figura 1. Representação das circulações sistêmica e pulmonar.

Portanto, a circulação sistêmica é responsável pela condução de sangue arterializado (oxigenado) ao longo da artéria aorta para fornecimento de O_2 aos tecidos corporais. Como consequência, o sangue retorna através do átrio direito com pressão parcial de O_2 (PaO_2) reduzida e, a partir disto, adentra a circulação pulmonar, na qual o O_2 abundante

nos alvéolos é difundido aos capilares, retornando ao átrio esquerdo para um novo ciclo (LEFF; SCHUMACKER, 1996).

O coração é frequentemente comparado a uma bomba hidráulica, tendo em vista a capacidade de mobilizar o sangue através dos dois sistemas circulatórios previamente descritos. Este órgão funciona de maneira rítmica por meio de impulsos elétricos gerados no nodo sinoatrial, localizado no átrio direito e também denominado marca-passo fisiológico. Após a gênese do impulso, este é transmitido ao nodo atrioventricular e, finalmente, disseminado no miocárdio ventricular por meio das fibras de Purkinje (Figura 2), resultando na sístole ventricular e permitindo a circulação sanguínea (GUYTON; HALL, 2006).

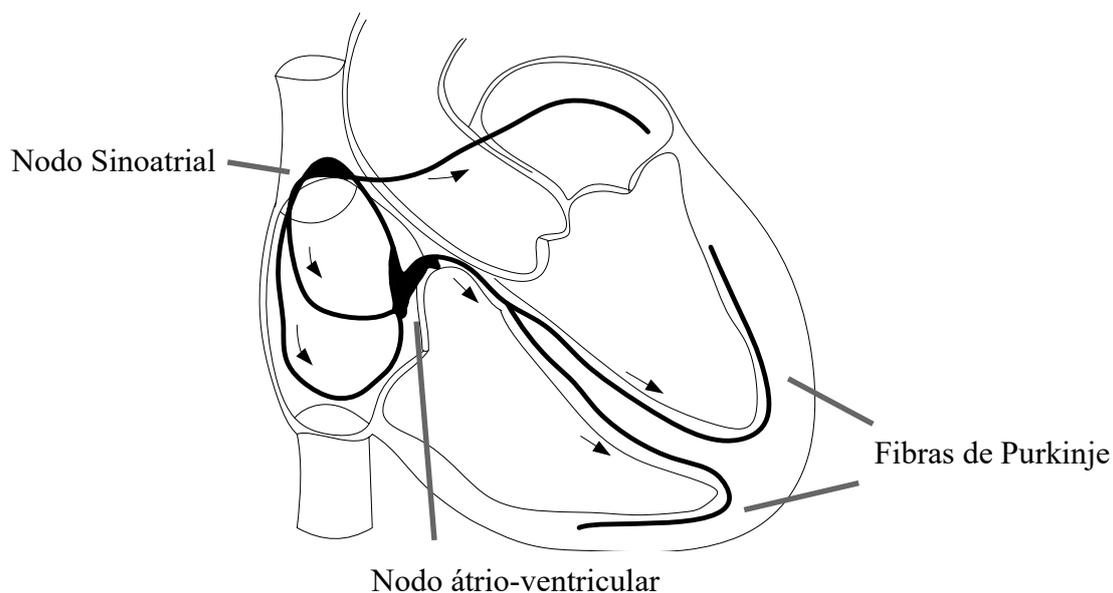


Figura 2. Representação do Sistema Intrínseco de condução do impulso elétrico através do coração. O estímulo é iniciado pelo nodo sino-atrial, passando pelo nodo átrio-ventricular e, finalmente, é disseminado através das fibras interventriculares (Fibras de Purkinje).

A variação dos potenciais de ação concebidos no coração em função do tempo é registrada pelo sinal eletrocardiográfico (ECG). As principais ondas obtidas a partir deste exame são: a onda P, coincidente com a despolarização atrial, o complexo QRS,

derivado da despolarização ventricular e a onda T, representante da repolarização dos átrios (Figura 3) (KINGSLEY; LEWIS; MARSON, 2005).

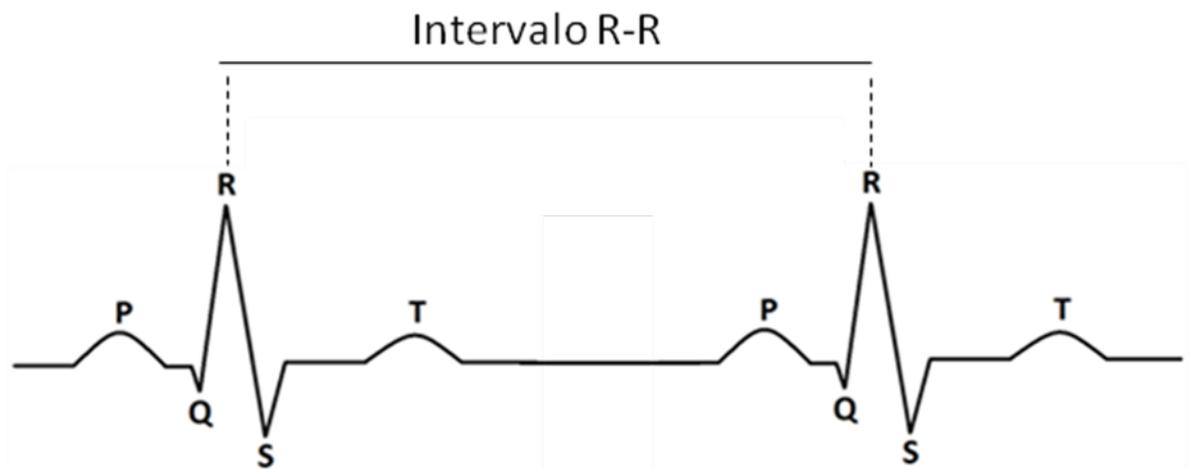


Figura 3. Ilustração de curva eletrocardiográfica com as ondas P e T, além do complexo QRS.

Apesar de o ECG permitir a avaliação clínica para fins diagnósticos e para estimativa de risco de doenças cardíacas por meio dos intervalos entre as ondas supracardadas e suas respectivas morfologias, a principal aplicação consiste na determinação da frequência cardíaca (FC) por meio do recíproco dos intervalos entre as ondas R. Desta forma, o produto entre a FC e o volume de sangue ejetado pelo ventrículo esquerdo resulta no débito cardíaco (DC), que consiste na quantidade de sangue fornecida aos tecidos por minuto. Logo, realizada a multiplicação do DC pela diferença da quantidade de O_2 fornecido e retornado dos tecidos resulta no consumo de O_2 pelo organismo ($\dot{V}O_2$) (SALTIN; CALBET, 2006).

Para que o sangue, frequentemente bombeado, seja abastecido continuamente, é necessária a renovação regular de gás alveolar, o que é realizado ciclicamente por meio da entrada e saída de ar dos pulmões (inspirações e expirações, respectivamente). Ao volume de gás inspirado e expirado a cada ciclo respiratório dá-se o nome de volume corrente (V_T), sendo aproximadamente igual a 500 ml em um indivíduo adulto. O produto entre o V_T e a frequência respiratória (FR) representa o volume de ar ventilado por minuto ($\dot{V}E$) (AIRES, 1991).

Durante a inspiração, o diafragma representa o principal músculo efetor e, ao contrair-se, move o conteúdo abdominal para baixo e para frente, aumentando o

diâmetro do tórax e facilitando a entrada de ar nos pulmões (HODGES; GANDEVIA, 2000). Enquanto a inspiração é majoritariamente ativa, as expirações, em situações de repouso, são essencialmente passivas. Os músculos reto abdominal e oblíquos (externo e interno) são os mais importantes durante esta fase da ventilação pulmonar movimentando o gradil costal para baixo e para dentro, reduzindo, assim, o volume pulmonar (AIRES, 1991).

Claramente, para qualquer atividade muscular há trabalho envolvido, portanto, não é diferente no caso da ventilação pulmonar. O trabalho ventilatório (WOB) é dado pelo produto entre a pressão e o volume de gás (Equação 1), sendo a pressão muscular envolvida majoritariamente proveniente da contração de músculos inspiratórios, visto que a expiração é, em condições de repouso, essencialmente passiva. O WOB pode ser dividido entre os componentes resistivo e elástico, sendo este último praticamente suprimido em condições de exercício intenso (OTIS, 1954).

$$WOB = \int P.dV \quad (1)$$

onde P representa a pressão gerada pela contração dos músculos respiratórios e dv a variação de volume de ar movido para o interior dos pulmões. A pressão muscular pode ser obtida pela diferença entre a pressão intrapleural e a pressão de recolhimento elástico da parede torácica, ambas mensuradas por meio de um balão esofágico (ATHANASIADES, 1997).

Apesar de tratar-se de uma medida de dispêndio energético relevante, a técnica para acessar esta variável consiste em procedimento invasivo, onde um cateter-balão gastro-esofágico é introduzido para obtenção da esofágica como substituta da pressão pleural (CABELLO; MANCEBO, 2006)(CABELLO e MANCEBO, 2012).

III.1.1. Mecanismos regulatórios

O sistema cardiorrespiratório possui mecanismos regulatórios de origem nervosa e endócrina com a finalidade de manter a homeostase (GUYTON; HALL, 2006; HAUTALA et al., 2004). O controle das atividades respiratórias e cardiovasculares faz-

se necessário em situações nas quais o organismo deixa seu equilíbrio, ou seja, quando está fora de repouso.

Dentre as formas de controle do sistema cardiovascular mais importantes estão a regulação intrínseca do bombeamento de acordo com o volume de sangue que chega ao coração (mecanismo de Frank-Starling), o controle da FC por meio do sistema nervoso autônomo (SNA) e a regulação da pressão arterial (PA) via barorreceptores localizados principalmente na bifurcação das artérias carótidas comuns e no arco aórtico (GUYTON; HALL, 2006). As informações responsáveis pelos mecanismos neurais de regulação partem do bulbo, seguindo, posteriormente, pelos ramos simpático e parassimpático do SNA (HAUTALA et al., 2004). Os segmentos do SNA - simpático e parassimpático - por sua vez, atuam no sistema cardiovascular de formas distintas, uma vez que os mediadores químicos também são distintos, utilizando transmissores adrenérgicos e colinérgicos, respectivamente. O sistema simpático tem como principal atuação o aumento progressivo da FC, enquanto, de maneira recíproca, o ramo parassimpático do SNA age reduzindo a frequência de disparo do nodo sinoatrial, portanto, diminuindo a FC (HAINSWORTH, 1995).

Ao considerarmos as formas de controle do sistema respiratório, é possível dividi-las em dois ramos: neural e humoral. O fator neural atua governando o ciclo respiratório normal por meio de neurônios inspiratórios localizados no bulbo, os quais ativam os músculos diafragma e intercostais, principais responsáveis pela inspiração. O fator humoral, em repouso, é o maior responsável pelo controle da ventilação pulmonar, ou seja, dependendo do estado químico do sangue, unidades neurais no bulbo são ativadas de forma a ajustar a ventilação (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2008). Como exemplos de mudanças no estado químico sanguíneo, podem ser citadas variações nas pressões parciais arteriais de oxigênio (PaO_2) e dióxido de carbono ($PaCO_2$), além de mudanças na temperatura e no pH sanguíneo (MIYAMOTO, 1989).

Além disso, como descrito inicialmente, os sistemas respiratório e cardiovascular guardam íntima relação entre si, portanto, há ainda a intervenção do ciclo respiratório na FC, denominada Arritmia Sinusal Respiratória (ASR), descrita inicialmente por Ludwig (1847, *apud* BILLMAN, 2011). Neste caso, a FC sofre aumento durante a fase inspiratória e redução na fase expiratória.

Os mecanismos regulatórios atuam com o intuito de poupar ou fornecer a energia necessária ao organismo durante determinada atividade. Dentre as situações que exigem estes complexos sistemas de controle está o exercício físico.

III.2. Exercício Físico

A atividade física pode ser definida como qualquer movimento corporal que resulte em gasto energético, sendo o exercício físico a atividade física planejada, estruturada e repetida (CASPERSEN; POWELL; CHRISTENSON, 1985).

III.2.1. Consumo energético

A demanda energética do corpo humano é aumentada durante o exercício físico, sendo condição suprida por meio de diferentes fontes energéticas a fim de gerar o composto nucleotídeo adenosina trifosfato (ATP) (WILMORE; COSTILL, 2004). A liberação de energia pelo ATP para atender as demandas metabólicas ocorre quando este tem sua ligação de fosfato mais externa rompida por meio da hidrólise (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2008). Para que este processo seja executado, o organismo acessa vias metabólicas predominantemente aeróbias ou anaeróbias, dependendo da intensidade, da duração e do intervalo de recuperação da atividade.

No intuito de prover, de forma imediata, a energia necessária para os processos biológicos em diferentes situações, como o exercício físico, ocorrem respostas cardiorrespiratórias agudas à realização do mesmo.

III.2.2. Respostas cardiorrespiratórias

O aumento da taxa metabólica durante exercício físico exige respostas cardiorrespiratórias rápidas (agudas), muitas delas executadas de forma praticamente simultânea. Há, por exemplo, o aumento o consumo de O₂ não apenas pelo miocárdio (MVO₂), como também pelos demais músculos envolvidos na atividade física, como os dos membros inferiores e superiores, por exemplo. A fim de viabilizar o transporte de O₂ para o sistema, tanto o débito cardíaco quanto a ventilação pulmonar crescem em proporção à taxa metabólica. O débito cardíaco aumenta em função da FC e do volume

sistólico e, a ventilação pulmonar (\dot{V}_E), por sua vez aumenta como função da FR e do V_T , como descrito anteriormente. Logo, devido aos incrementos ocorridos tanto no DC quanto na \dot{V}_E , a captação de oxigênio ($\dot{V}O_2$) e a eliminação de CO_2 também são aumentadas (CLAUSEN, 1977). Essas respostas, em conjunto, auxiliam a adequada relação ventilação/perfusão (\dot{V}/\dot{Q}).

No caso da FC, as respostas durante o exercício são mediadas, primariamente, pelo sistema nervoso autônomo, ou seja, por seus ramos, simpático e parassimpático (AKSELROD et al., 1981; NÓBREGA et al., 2001; VAN RAVENSWAAL-ARTS et al., 1993). O transiente inicial da FC após o início do exercício ocorre, primordialmente, devido à redução significativa da atividade vagal, logo, com a continuidade do exercício, o aumento da FC se deve ao incremento concomitante da atividade simpática (ALONSO et al., 1998; BREUER et al., 1993; GALLO JÚNIOR et al., 1989).

De maneira concomitante às respostas cardiovasculares, há o aumento da \dot{V}_E , mediado, principalmente, por estímulos neurogênicos do córtex ao bulbo. Com incremento na intensidade do exercício, o aumento da \dot{V}_E ocorre em função da $\dot{V}CO_2$, porém, em maiores intensidades, a \dot{V}_E passa a aumentar a uma taxa maior do que a $\dot{V}CO_2$, o que determina o chamado ponto de compensação respiratória (PCR). Devido ao aumento da \dot{V}_E , a $\dot{V}O_2$ e a $\dot{V}CO_2$ também sofrem acréscimo, sendo a relação entre essas duas medidas ($\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$) expressa pela taxa de troca respiratória (R). Esta medida, como representante do quociente respiratório (QR), reflete, a nível respiratório, a mistura de nutrientes catabolizados para produção de energia.

Quando utilizados basicamente carboidratos, a demanda de seis moléculas de O_2 resulta nas mesmas seis de CO_2 , portanto, o QR e, por conseguinte, a R, são iguais a 1,0. Já os ácidos graxos requerem mais moléculas de oxigênio para serem catabolizados, pois os mesmos possuem mais ligações entre carbono e hidrogênio a serem “quebradas”. Assim, são consumidas 23 moléculas de oxigênio e produzidas 16 moléculas de dióxido de carbono, conseqüentemente, a R é aproximadamente 0,7.

Considerando agora, condições de repouso em indivíduos saudáveis, pode-se afirmar que, em média, oxidem-se 33% de carboidratos e 66% de ácidos graxos (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2008), logo, nesta situação, a R equivale a aproximadamente 0,82. Quando exercícios físicos de alta intensidade são realizados, a via de catabolismo primordialmente utilizada é a dos carboidratos, ou seja, o valor do

RER, anteriormente em 0,82, tende a aumentar, visto que o R correspondente à utilização dos carboidratos é maior que 0,82 (tendendo a 1,0). Além disso, há hiperventilação e, portanto, maior $\dot{V}CO_2$, logo, a R pode ultrapassar a unidade nessas condições (BROOKS; FAHEY; BALDWIN, 2005).

III.2.3. Limiar Anaeróbio

Também denominado limiar de lactato (LL), o limiar anaeróbio (LA) foi proposto por Wasserman e McIlroy (1964), definindo-o como a intensidade do exercício na qual há o início do aumento da concentração sanguínea de lactato e redução de bicarbonato. Este fenômeno ocorre na tentativa de tamponamento do lactato gerado pela atividade física intensa e, portanto, com a finalidade de prevenir a redução do pH sanguíneo.

A medição de tal fenômeno é classicamente realizada de forma invasiva, por meio da coleta de amostra sanguínea durante um teste de esforço. Entretanto, tendo em vista a liberação excessiva de CO_2 resultante da reação de tamponamento entre lactato e bicarbonato, Wasserman e colaboradores (1967) propuseram parâmetros ventilatórios para se estimar o ponto de inflexão na curva de lactato, estendendo o conceito para a intensidade de exercício acima da qual a concentração sanguínea de lactato aumenta de forma progressiva e a ventilação pulmonar se intensifica de maneira não linear ao consumo de oxigênio.

Sendo assim, o LA representa o ponto a partir do qual o exercício deixa de depender predominantemente da via aeróbia e passa a ser sustentado majoritariamente de forma anaeróbia, apresentando fundamental importância na prescrição de intensidades seguras de exercício em cardiopatas (WASSERMAN; MCILROY, 1964) e na predição da capacidade aeróbia de indivíduos saudáveis (MATSUMURA et al., 1983).

O limiar ventilatório (LV) foi proposto por Wasserman e McIlroy (1964) no intuito de utilizar variáveis respiratórias como forma de estimar o LA, portanto, sem a necessidade de um procedimento invasivo. Tal ponto é determinado a partir da mudança da taxa de acréscimo da \dot{V}_E , já crescente durante o exercício, guardando relação direta com o comportamento temporal do $\dot{V}CO_2$. Esse ponto tem sido apresentado como indicador de capacidade aeróbia, tendo em vista que o mesmo frequentemente coincide

com o momento em que ocorre o LA. Além disso, a vantagem de ser um método não invasivo, pois utiliza apenas a $\dot{V}E$ para ser estimado, faz com que, atualmente, seja utilizado em larga escala em testes de esforço (SVEDAHL; MACINTOSH, 2003). Diversos outros métodos envolvendo variáveis respiratórias também são aceitos na determinação do LV, dentre os quais são incluídos os equivalentes ventilatórios de oxigênio ($\dot{V}E/\dot{V}O_2$) e de dióxido de carbono ($\dot{V}E/\dot{V}CO_2$), pois acima do LV ocorre acúmulo de ácido láctico, o que leva a um aumento da produção de CO_2 . Com o aumento resultante da $\dot{V}E$, enquanto o $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ permanece constante ou decresce, o $\dot{V}E/\dot{V}O_2$ tende a aumentar (MCLELLAN, 1985; SANTOS; GIANNELLA-NETO, 2004). Atualmente, o método mais frequentemente empregado na determinação do LV e, conseqüentemente, do LA é o *v-slope*, no qual é observada a relação $\dot{V}CO_2$ versus $\dot{V}O_2$. Nesse sentido, quando ocorre o aumento súbito de $\dot{V}CO_2$, observa-se uma deflexão na função $\dot{V}CO_2(\dot{V}O_2)$, resultando em um gráfico em forma de "v", tal qual o nome pressupõe (BEAVER; WASSERMAN; WHIPP, 1986).

Dentre as formas de quantificar o LA por meio da concentração sanguínea de lactato, distintos métodos foram desenvolvidos baseando-se em um limiar fixo (DAVIES *et al.*, 1983), variação acima da linha de base (BEAVER; WASSERMAN; WHIPP, 1986), ou através da cinética da concentração de lactato (STEGMANN; KINDERMANN; SCHNABEL, 1981). O máximo estado de equilíbrio do lactato é definido como um ponto máximo de exercício no qual há equilíbrio entre o transporte de lactato para o sangue e a retirada do mesmo (HECK *et al.*, 1985). Este índice pode ser obtido através de uma linha de base fixa (2,2 mM) para concentração de lactato (LONDEREE; AMES, 1975) ou pela observação da cinética do lactato (BILLAT, 1996). Outra forma alternativa é o limiar de lactato (LL), que é a intensidade de exercício na qual há aumento substancial da concentração sanguínea de lactato durante testes incrementais. Este aumento pode ser de um montante fixado a 2,5 mM acima dos níveis de repouso (HAGBERG; COYLE, 1983) ou, tal como no índice anterior, através de observação de sua cinética (AUNOLA; RUSKO, 1984).

III.3. Ventilação não-invasiva

Segundo Masip (2007), a ventilação não-invasiva (VNI) se refere ao fornecimento de ventilação mecânica aos pulmões sem necessidade de um tubo endotraqueal, dividindo-se, basicamente, em duas modalidades: a ventilação por pressão de suporte e a pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP). No presente estudo, a CPAP foi destacada em função de sua ampla utilização em doenças respiratórias e cardiovasculares.

A CPAP se refere a uma técnica na qual uma pressão pré-estabelecida é determinada e fornecida continuamente durante o ciclo respiratório de um indivíduo, o que previne colapso alveolar e, comumente, reduz o trabalho respiratório em diversas doenças. Esta pressão é dependente da vazão inspiratória fornecida pelo equipamento, a qual pode ser realizada de duas diferentes formas: vazão contínua ou vazão de demanda (MEHTA; HILL, 2001), sendo a última modalidade regulada por limiares de sensibilidade nas vias aéreas, podendo ser de pressão ou vazão. Os sistemas operantes via vazão de demanda possuem sensibilidades à pressão ou vazão (*pressure triggered* e *flow triggered*, respectivamente). Nos aparelhos *pressure triggered*, a válvula de demanda, fornecedora de vazão inspiratória, abre-se quando há uma queda da pressão de boca (P_{boca}) abaixo de um limiar de sensibilidade pré-estabelecido. Entretanto, nos sistemas *flow triggered*, o sistema de controle interrompe o fornecimento de vazão inspiratória pelo aparelho quando a vazão medida no ramo expiratório do pneumotacômetro ultrapassa um limiar ajustado previamente (SASSOON et al., 1992).

Os aparelhos comerciais geradores de CPAP comumente utilizados em ambientes hospitalares e domiciliares nada mais são do que sistemas de geração de vazão contínua associadas a uma válvula de pressão positiva ao final da expiração (PEEP). É característica destes aparelhos as oscilações de pressão de boca (P_{boca}) durante o ciclo respiratório, as quais são minimizadas à proporção que a impedância do circuito também o seja (HILLMAN; FINUCANE, 1985). Leão-Nunes *et al.* (2014) demonstraram a existência de grandes variações de P_{boca} nestes sistemas, as quais prejudicam o ajuste de pressões fixas durante os ciclos respiratórios sem que ocorram oscilações, o que descaracteriza o conceito de pressão contínua nas vias aéreas (Figura 4).

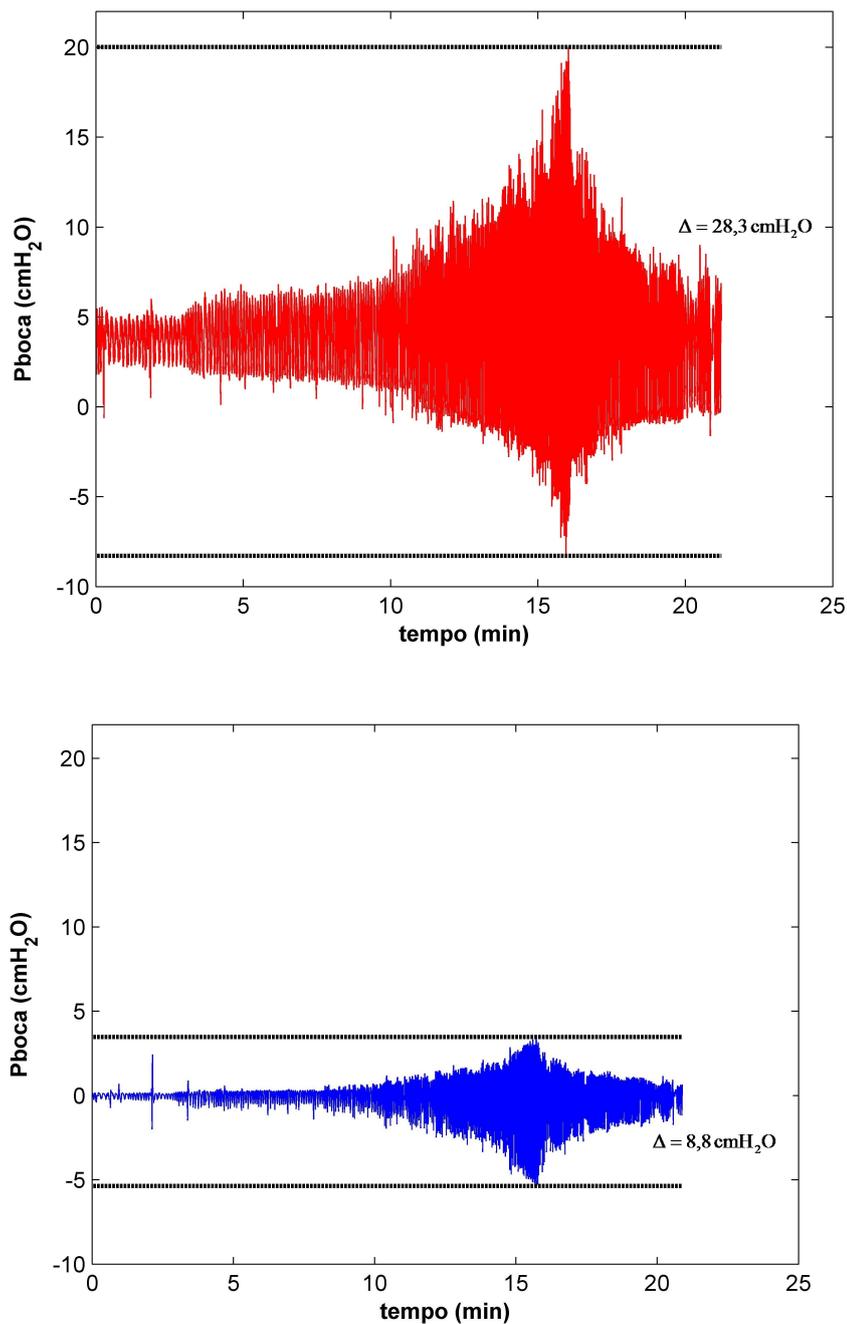


Figura 4. Gráficos de oscilações de pressão medida ao nível da boca (Pboca) de um mesmo indivíduo durante exercício progressivo máximo utilizando um CPAP comercial (acima) e sem qualquer intervenção ventilatória (abaixo). As linhas pretas horizontais delimitam a maior variação de Pboca em cada situação.

Apesar das não idealidades dos equipamentos supracitadas, a ventilação não-invasiva, principalmente a CPAP, é amplamente utilizada no tratamento de enfermidades. Em 1970, Kumar *et al.* descreveram o uso de pressão positiva contínua

em tratamento de paciente com insuficiência respiratória aguda e, no mesmo ano, Ashbaugh e colaboradores estudaram o efeito da pressão positiva em indivíduos portadores da Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA), observando melhora significativa na PaO₂ e no consumo de oxigênio pelo miocárdio. De forma semelhante, porém em neonatos, Gregory *et al.* (1971) observaram benefícios no que concerne ao aumento de PaO₂ e do tempo de sobrevivência ao aplicar CPAP.

A partir destes achados, a ventilação não invasiva passou a ser empregada em diversas doenças, como insuficiência cardíaca congestiva (ICC), fibrose cística e SAOS, por exemplo. A aplicação de CPAP em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC) demonstrou diminuição do trabalho ventricular, redução do consumo de oxigênio pelo miocárdio, além de diminuição dos volumes ventriculares, sendo esta última possivelmente devido à diminuição do retorno venoso (KAYE; MANSFIELD; NAUGHTON, 2004). Em (2000), Sin e colaboradores dissertaram a respeito dos motivos das marcantes melhoras em indivíduos com ICC, e propuseram que o principal motivo de melhora se daria pelo aumento da pressão intratorácica gerado pelo CPAP o que, por sua vez, reduziria a pós-carga ventricular, e aumentando o débito cardíaco em pessoas com pressão de enchimento ventricular aumentada.

Já em pacientes com fibrose cística, Henke *et al.* (1993) também observaram redução do consumo de oxigênio pelo músculo cardíaco, bem como da dispnéia dos indivíduos e, conseqüentemente, o aumento da tolerância à realização de exercícios.

No que diz respeito a pacientes com SAOS, Belzeroff *et al.* (2002) estudaram os efeitos da CPAP em longo prazo e verificaram um ganho no mecanismo barorreflexo, ou seja, redução na FC. Além disso, este grupo também apresentou aumento na amplitude da ASR, o que sugere um incremento de atividade vagal pós-utilização de CPAP. E seguindo a linha de estudo em SAOS, Lin (2004) observou que os doentes que utilizaram CPAP em longo prazo prolongaram seus pontos de limiar anaeróbio em exercício físico.

A partir destes estudos, pode-se constatar que ocorrem alterações fisiológicas advindas da aplicação de pressão positiva no sistema respiratório. Embora já tenha sido postulado que há redução do retorno venoso e, conseqüentemente, do débito cardíaco (YAN; BRADLEY; LIU, 2001), não foram completamente acessadas as alterações fisiológicas em indivíduos saudáveis, nem tão pouco em condições de exercício progressivo máximo.

Também se pode citar a redução do trabalho respiratório como importante alteração gerada pela aplicação de pressão positiva em condições patológicas (GHERINI; PETERS; VIRGILIO, 1979). Entretanto, em alguns casos, a aplicação de CPAP impõe trabalho adicional, especialmente em pacientes com resistência aumentada em vias aéreas (YAMAZAKI et al., 1994).

Como descrito e discutido anteriormente, a CPAP desempenha papel fundamental no tratamento de doenças cardiovasculares e respiratórias, entretanto, pouca atenção é dada à utilização desta modalidade em indivíduos saudáveis. Sabendo da influência da pressão positiva em vias aéreas sobre o débito cardíaco e o trabalho respiratório, foram levantadas teorias da influência de tal modalidade durante o exercício físico, mesmo em indivíduos saudáveis.

Dempsey e colaboradores (2006) propuseram um modelo no qual a fadiga diafragmática ao final de exercício exaustivo seria capaz de gerar menor redistribuição de oxigênio à musculatura periférica pelo fato de aumentar a descarga simpática e, conseqüentemente a vasoconstrição periférica (Figura 5), portanto, conferindo um fator limitante em altas intensidades de exercício. Além disso, a influência da redução de carga sobre a musculatura inspiratória com a utilização de PAV provou-se eficiente no aumento do tempo de exercício em altas intensidades (HARMS et al., 1997).

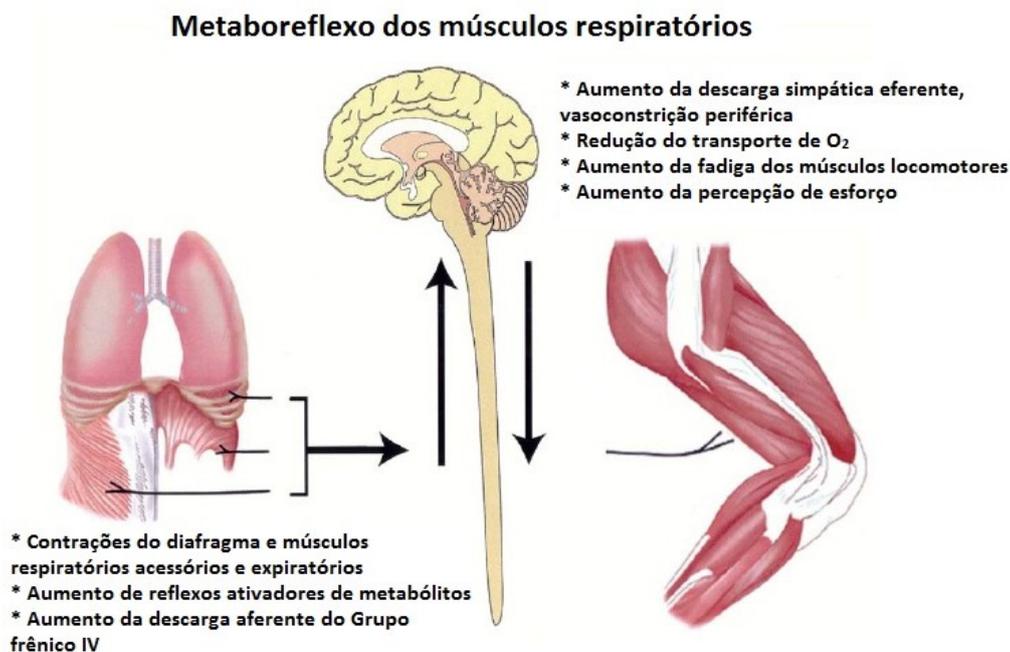


Figura 5. Esquema do metaboreflexo dos músculos respiratórios e seus efeitos (Retirada de Dempsey *et al.*, 2006.)

Tomando como base o conhecimento a respeito do papel da fadiga da musculatura respiratória sobre a atividade física, Sant'anna *et al.* (2008 e 2013) empregaram a CPAP em indivíduos saudáveis sob exercício físico máximo em cargas correspondentes a 80% de VO_{2max} e observaram redução significativa do esforço subjetivo por meio da escala de Borg, bem como aumento do tempo de execução da atividade. Adicionalmente, Gonçalves *et al.* (2012) encontraram alterações coincidentes com Sant'anna *et al.* ao utilizarem um sistema de geração de CPAP comercial com pressão resultante de aproximadamente 3 cmH₂O, desconsiderando-se as oscilações inerentes ao ciclo respiratório.

Pouco é conhecido a respeito da aplicação de pressão positiva contínua das vias aéreas em indivíduos saudáveis em exercício extenuante, além disso, nenhum estudo relata o comportamento de variáveis de trocas gasosas em tal condição, configurando uma lacuna de conhecimento a ser preenchida.

III.4. Efeitos psicológicos no exercício físico

O efeito placebo, definido como efeito produzido por uma substância ou procedimento sem atividade específica para a condição tratada (MOERMAN; JONAS, 2002), tem sido cada vez mais estudado desde 1955, quando Beecher quantificou tais efeitos em condições como dores de cabeça, angina, tosse e ansiedade em um estudo de revisão. A partir de então, diversos estudos demonstraram resultados positivos de substâncias inertes (placebos) quando comparadas, principalmente, com medicamentos de ações conhecidas (BENEDETTI, 2014; PRICE; FINNISS; BENEDETTI, 2008).

Crum e Langer (2007) destacam o efeito psicológico como parte integrante dos efeitos observados quando se trata de placebo, vinculando os resultados às crenças individuais, bem como às expectativas geradas. Apesar da maioria dos estudos estarem relacionados a avaliações farmacológicas, a adição de expectativas pode gerar efeitos fisiológicos importantes em diversas doenças (HAHN; KLEINMAN, 1983; ROBERTS et al., 1993), como para pacientes com câncer que apresentaram queda do estado geral quando suas expectativas em relação a doença eram negativas (LANGER, 1989).

Quando se trata de exercício físico, uma falsa intervenção (*sham*), a memória de uma experiência ou as expectativas geradas previamente podem alterar o desempenho e as variáveis fisiológicas mensuradas durante a atividade. Em ciclistas profissionais, Foad et al. (2008) observaram aumento no lactato sanguíneo e no desempenho, medido pela potência, não só em grupos que ingeriram cafeína, como nos que acreditaram receber tal substância, enquanto o mesmo efeito não foi observado quando os indivíduos não receberam ou não foram informados sobre recebimento de cafeína.

Beedie et al. (2006) verificaram um aumento da potência em ciclistas que receberam placebo enquanto acreditavam receber altas doses de cafeína antes da atividade física. Ao contrário, o grupo que imaginou receber – e realmente ingeriu – placebo, apresentou queda na potência mensurada, contudo, sem qualquer alteração nas variáveis fisiológicas avaliadas, como frequência cardíaca e ou consumo de oxigênio.

Desharnais et al. (1993) propuseram um programa de exercícios de 10 semanas com 48 homens saudáveis, onde metade da amostra foi previamente instruída a acreditar que os exercícios a eles direcionados foram desenvolvidos para melhorar o bem-estar, avaliado por meio de um questionário. O grupo controle, ao contrário, não foi informado de qualquer possível benefício psicológico advindo do programa de treinamento. Como resultado, o grupo experimental apresentou melhora da autoestima comparada com o grupo controle, entretanto, não houve diferença no consumo máximo de oxigênio entre os grupos.

Apesar de efeitos fisiológicos ou sintomáticos influenciados por fatores psicológicos fazerem parte de um tema estudado e descrito há muitos anos, pouco se sabe sobre a magnitude em diferentes condições, especialmente durante exercício físico, o que se torna evidente uma vez que as definições clássicas de “efeito placebo” sugerem a pré-existência de uma condição não saudável, ou seja, de doença. Apesar disso, com o número crescente de pesquisas verificando as respostas biológicas a substâncias ou influências supostamente inertes, a influência dos efeitos psicológicos nas situações supracitadas tem sido investigada e descrita.

IV. Materiais e Métodos

IV.1. Casuística

A população estudada foi constituída de 23 indivíduos do sexo masculino, jovens ($25,0 \pm 3,5$ anos), de baixo risco e fisicamente ativos. Todos os voluntários foram devidamente informados sobre os benefícios e possíveis riscos envolvidos na participação no estudo, sendo solicitado que os mesmos assinassem um termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE), conforme resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde do Brasil. Os experimentos somente foram iniciados após a submissão e aprovação do mesmo pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, da Universidade Federal do Rio de Janeiro, sob o número de protocolo 20595013.9.0000.5257. As características físicas da amostra estão descritas na Tabela 1.

Tabela 1. Características físicas da amostra avaliada.

Variáveis	Média \pm DP
Idade (anos)	$25,0 \pm 3,5$
$\dot{V}O_2$ max (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	$38,6 \pm 5,0$
Massa corporal (kg)	$77,9 \pm 9,0$
IMC (kg/m ²)	$25,2 \pm 2,6$
%gordura (%)	$10,7 \pm 3,6$

IV.2. Critérios de Inclusão e Exclusão

Seguindo as recomendações do *American College of Sports Medicine* (FERGUSON, 2014), foram considerados somente indivíduos classificados como de baixo risco, isto é, aqueles aparentemente saudáveis, sem sinais ou sintomas sugestivos de doença cardiopulmonar ou metabólica e que não apresentassem mais que um fator de risco para doença arterial coronariana. Adicionalmente, em concordância com os critérios estabelecidos pelo *American College of Cardiology* e pela *American Heart*

Association (ACC/AHA) (GIBBONS et al., 2002), foram excluídos todos os voluntários que apresentassem quaisquer das contra-indicações sumarizadas na Tabela 2.

Tabela 2. Contra-indicações para teste de esforço físico

Contra-Indicações	
Absolutas	Relativas*
Infarto Agudo do Miocárdio (IAM)	Estenose valvar moderada
Arritmias cardíacas sintomáticas com comprometimento hemodinâmico	Anormalidades eletrolíticas
Angina Instável	Hipertensão arterial severa
Estenose aórtica severa sintomática	Taquiarritmias/Bradiarritmias
Falência cardíaca sintomática	Cardiomiopatia hipertrófica
Embolia Pulmonar aguda	Distúrbios mentais
Miocardite aguda	Alto grau de bloqueio átrio-ventricular
Dissecção aórtica aguda	

*As contra-indicações relativas podem ser suprimidas pelos benefícios promovidos pelo exercício (ACC/AHA, 2002).

IV.3. Desenho do estudo

Todos os voluntários foram convidados a realizar duas visitas. Na primeira, todos se submeteram a um protocolo de esforço progressivo e máximo sem utilização de VNI; já na segunda visita, dividiram-se em três grupos distintos: Controle) não utilizaram CPAP durante a segunda visita, repetindo o teste realizado na primeira visita (n=9); CPAPn) utilizaram CPAP ajustado em 20 cmH₂O (máximo permitido pelo equipamento) com uma válvula de não-reinalação aberta para atmosfera, resultando em 4 cmH₂O de pressão na abertura de vias aéreas. Imediatamente antes do exercício os indivíduos receberam uma instrução escrita: “agora você utilizará um equipamento que poderá piorar seu desempenho” (n=7); e CPAPp) os testes foram realizados tais quais no grupo CPAPn, mas uma instrução escrita positiva foi fornecida aos participantes: “agora você

utilizará um equipamento que poderá melhorar seu desempenho” (n=7). Desta forma, tornou-se possível a investigação a respeito da influência de um possível efeito da expectativa sobre a intervenção nos testes. Um equipamento comercial gerador de CPAP (Tango-C, Resmed, Brasil) foi empregado nas avaliações.

Os intervalos entre os protocolos de um mesmo indivíduo foram iguais a uma semana, a fim de garantir a total recuperação para o teste seguinte. Além disso, a determinação dos participantes de cada grupo fez-se de forma aleatória, por meio de sorteio, antes mesmo da realização do primeiro teste. Desta forma, antes da realização da primeira visita, o próprio voluntário foi instruído a escolher dentre três impressos dobrados de modo a não revelar os respectivos conteúdos. Portanto, a decisão do voluntário entre as opções fornecidas determinou em qual dos três grupos ele seria incluído. As opções proporcionadas independeram do número amostral já contido em outros grupos.

IV.4. Protocolo da Pesquisa

Inicialmente, os voluntários responderam a uma anamnese a fim de verificar se os mesmos atendiam aos critérios citados acima. Além disso, o nível de atividade física foi mensurado por meio do questionário de Baecke (BAECKE; BUREMA; FRIJTERS, 1982). Uma vez atendidos aos critérios de inclusão, todos assinaram o TCLE. Em seguida, foram realizadas medições antropométricas, a partir das quais foram obtidas: massa corporal e altura (balança e estadiômetro, Wellmy, Brasil), espessura do tecido cutâneo (adipômetro Cescorf, Brasil) e as circunferências musculares (trena antropométrica, Sanny, Brasil) de acordo com os procedimentos descritos pelo *American College of Sports Medicine* (ACSM, 2006). A partir dessas medidas, foram calculados o percentual de gordura e a massa livre de gordura usando as equações de três dobras cutâneas de Jackson e Pollock (1980) para a estimativa da densidade corporal, combinada com a equação de Siri (1993).

Sequencialmente, cada voluntário foi submetido a um teste progressivo e máximo em cicloergômetro microcontrolado (CG-08, Inbrasport, Brasil). O protocolo experimental foi dividido em três fases: 1) **Fase pré-exercício**: após 3 minutos em repouso na posição sentada, os voluntários iniciaram a fase de aquecimento, constando de mais 3 minutos pedalando a 5 W; 2) **Fase de exercício progressivo**: Esta foi

realizada com carga inicial igual a 25 W e progressão de intensidade de 25 W a cada estágio de 1 minuto de duração, sendo interrompida quando atingida a exaustão voluntária ou quando manifestado qualquer sinal ou sintoma determinante de interrupção do esforço, conforme apresentado na Tabela 3; 3) Finalmente, a **Fase de recuperação** constou de cinco minutos, pedalando sem qualquer carga imposta pelo cicloergômetro, seguidos de cinco minutos de repouso na posição sentada. As etapas do protocolo foram realizadas com cadência entre 55 e 65 rpm e estão sumarizadas na Tabela 4.

Apesar de a população estudada ser de baixo risco e, portanto, não necessitar de supervisão para exercícios tanto submáximos quanto máximos (ACSM, 2006), a execução dos protocolos foi acompanhada por um fisioterapeuta e um profissional de Educação Física com cursos de suporte básico de vida concluídos. No caso de qualquer intercorrência, uma unidade do Corpo de Bombeiros devidamente equipada a menos de 100 metros do local de realização dos testes esteve de prontidão.

Tabela 3. Critérios para interrupção de teste de esforço*

Critérios de Interrupção
Pressão arterial sistólica > 230 mmHg
Pressão arterial diastólica > 120 mmHg
Alteração eletrocardiográfica importante
Angina ou sintomas anginosos
Manifestações físicas ou verbais de fadiga
Falha de equipamento
$R > 1,2$

* *American College of Sports Medicine* (2006)

Tabela 4. Protocolo de esforço progressivo máximo.

Protocolo de Exercício Progressivo Máximo		
	Duração (minutos)	Potência (Watts)
Pré-exercício		
Repouso	3	Sem pedalar
Aquecimento	3	5
Exercício progressivo		
Carga 1	1	25
Carga 2	1	50
Carga 3	1	75
Carga n	1	Potência _(n-1) +25
Recuperação		
Desaquecimento	5	5
Repouso	5	Sem pedalar

IV.5. Aquisição de Sinais

Ao longo de todo o protocolo experimental (desde a fase pré-exercício até a fase de recuperação) foram monitoradas as trocas gasosas alveolares ($\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$ e $\dot{V}E$) e as variáveis hemodinâmicas como PA e FC. O LA também foi obtido, *a posteriori*, por meio das variáveis ventilatórias citadas, utilizando o método *v-slope* (Beaver *et al.*, 1986), descrito na Seção I.2.3 (Figura 6).

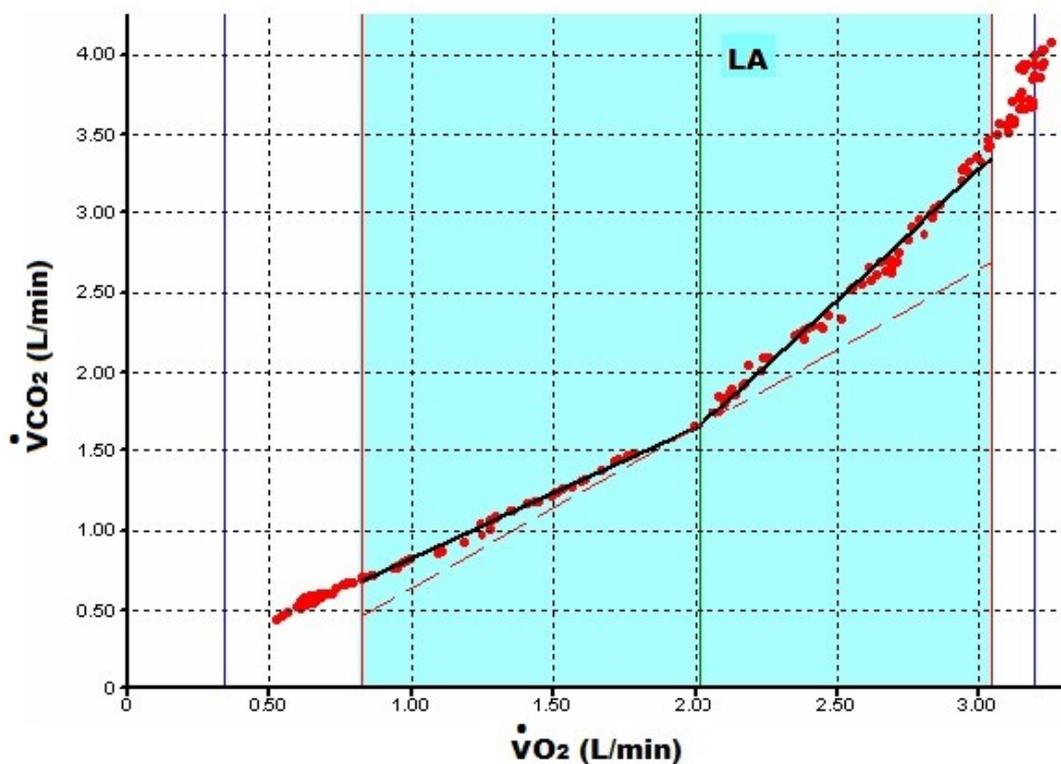


Figura 6. Exemplo de obtenção do limiar ventilatório de um voluntário a partir da quebra da linearidade entre os aumentos de $\dot{V}CO_2$ contra o $\dot{V}O_2$ pelo método de *v-slope*, no qual a interseção das retas pretas representa o ponto onde foi detectado o limiar ventilatório e, conseqüentemente, o limiar anaeróbico (LA).

A FC foi calculada após aquisição do sinal cardíaco por meio de um eletrocardiógrafo MCL07 (Ecafix, Brasil) utilizando o *Data Acquisition System* (DAS) (PINO *et al.*, 2004), escrito em linguagem LabView (National Instruments, EUA) com frequência de amostragem igual a 1000 Hz. Para isto, foram fixados cinco eletrodos sobre a superfície do tórax respeitando a disposição recomendada pelo Consenso Nacional de Ergometria (MENEGHELO *et al.*, 2010), conforme ilustrado na Figura 7.

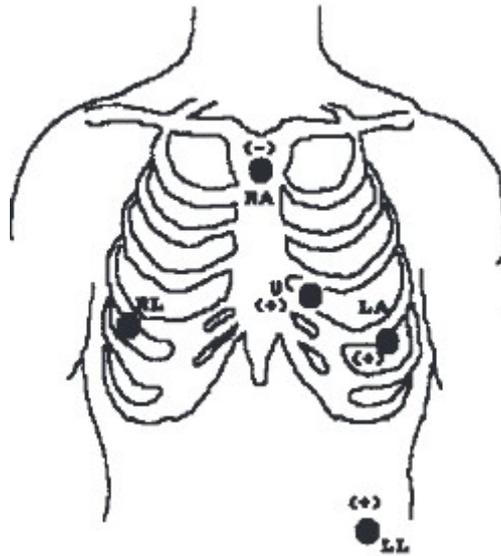


Figura 7. Representação esquemática do posicionamento dos eletrodos superficiais nas derivações CM₅, aVFe e V₂ para coleta do ECG (Retirada de MENEGHELO et al., 2010).

Após a aquisição do sinal eletrocardiográfico, foram detectados os picos R. Para tal, foi aplicado, inicialmente, um filtro Butterworth de quarta ordem passa-banda (5 a 200 Hz) a fim de remover a linha de base e ruídos de alta frequência. Após o processo de filtragem e o consequente realce dos complexos QRS, os picos R foram extraídos determinando-se um limiar fixo de 1 mV e, a partir disso, tornou-se possível o cálculo dos intervalos RR e de seu recíproco, a frequência cardíaca.

As pressões arteriais sistólica e diastólica foram aferidas durante os trinta segundos finais de cada carga do protocolo pelo método auscultatório (esfigmomanômetro e estetoscópio, Glicomed, Brasil). A percepção subjetiva de esforço central e periférico foi tomada imediatamente após as aferições de pressão arterial supracitadas por meio da escala de Borg modificada (WILSON; JONES, 1989).

Ao longo de todo o protocolo experimental também foram adquiridas e monitoradas as variáveis ventilatórias (P_{boca} , \dot{V} , $\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$ e \dot{V}_e). A P_{boca} foi medida a partir de uma peça T acoplada à máscara do tipo facial de silicone e ligada, por meio de um tubo flexível, a um transdutor de pressão manométrica 163PC01B48 (Honeywell, EUA). A vazão foi mensurada por meio de um pneumotacógrafo (PTC) pertencente ao sistema de análise de gases Innocor (Innovision, Dinamarca), o qual foi adaptado para conexão a um transdutor de pressão diferencial (TDP) 176PC07HD2 (Honeywell, EUA). Esse PTC foi posicionado entre a tomada da P_{boca} e o circuito de

ventilação no caso de presença da CPAP. Os sinais de ambos os transdutores foram amplificados e filtrados em 33 Hz por filtros passa baixas Butterworth, ativos e de 4ª ordem, com saídas entre ± 10 Volts.

O PTC foi calibrado de acordo com a técnica descrita por Giannella-Neto *et al.*, 1998, conforme a Equação 2. Neste trabalho, a calibração foi realizada, antes de cada experimento.

$$\frac{V_s}{\Delta t} = \alpha_1 \cdot \sum_j \Delta P_j + \alpha_2 \cdot \sum_j \Delta P_j^2 + \dots + \alpha_n \cdot \sum_j \Delta P_j^n \quad (2)$$

onde V_s consiste no volume injetado através do pneumotacógrafo, resultando em uma diferença de pressão (ΔP), a qual foi digitalizada com um intervalo de amostragem (Δt). Cada injeção de ar foi responsável por gerar uma equação como a descrita. Assim, um conjunto de m injeções com formas de onda diferentes levou a um sistema de equações lineares m -independentes, com os coeficientes α_1 , α_2 e α_n como incógnitas. A minimização do erro quadrático médio culmina na obtenção dos coeficientes do polinômio de calibração de terceira ordem.

Os sinais de P_{boca} , vazão e ECG foram digitalizados pelo conversor A/D, descrito anteriormente, e armazenados em um computador pelo programa DAS (PINO *et al.*, 2004), desenvolvido para o propósito, operando em LabView® versão 2011 (National Instruments, EUA). A frequência de amostragem foi fixada em 1000 Hz por canal. Os sinais de \dot{V} , $\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$ e $\dot{V}e$ foram obtidos a cada ciclo respiratório pelo sistema de análise de gases Innocor (Innovision, Dinamarca) com uma frequência de amostragem de 100 Hz e armazenados no computador em arquivos de texto.

A Figura 8 mostra um esquema representativo da montagem utilizada durante os protocolos, consistindo na conexão de uma máscara oronasal, fixada ao rosto do voluntário, a um transdutor de pressão manométrica, seguido de um filtro bacteriológico (PF30S, Pall, EUA), do analisador de gases, de uma abertura para a atmosfera e de uma traqueia conectada ao dispositivo gerador de CPAP, sendo os dois últimos itens removidos quando não houve intervenção com CPAP (primeira visita de cada grupo e segunda visita do grupo controle).

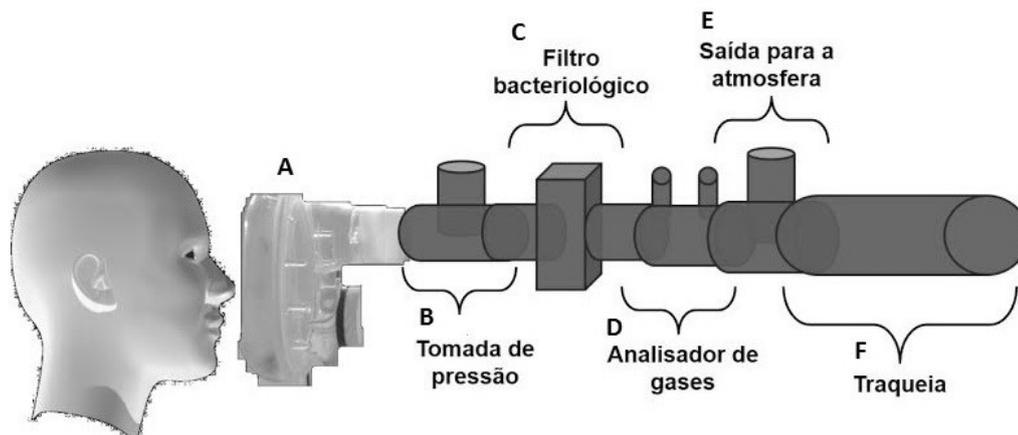


Figura 8. Esquema representativo do desenho experimental adotado. A - máscara oronasal; B - transdutor de pressão manométrica; C – filtro bacteriológico; D – analisador de gases; E – abertura para a atmosfera; F – traqueia conectada ao sistema gerador de CPAP. Os itens E e F foram removidos nos protocolos em que não houve intervenção com CPAP.

IV.6. Processamento de Sinais

As análises dos dados captados neste estudo foram realizadas em ambiente MatLab (versão 7.5, R2007b, Mathworks, EUA), de acordo com os procedimentos descritos anteriormente.

IV.6.1. Análise de Variáveis Ventilatórias

As variáveis ventilatórias ($\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$, e $\dot{V}E$, FR e V_T) foram mensuradas a partir de um analisador de gases Innocor (Innovision, Dinamarca) a cada ciclo respiratório (*breath-by-breath*). Destas grandezas foram extraídas medidas de tendência central aos níveis de repouso, limiar ventilatório e máximo para comparação intra e interindividual do comportamento das mesmas nos diferentes tipos de intervenções testados.

Tendo em vista as oscilações dos sinais a cada ciclo ventilatório, os parâmetros advindos do analisador considerados pertencentes ao repouso foram calculados como a média dos valores contidos no minuto final antes do início do exercício. Já para o cálculo de limiar ventilatório, os valores foram calculados pela média dos 30 segundos ao redor do instante onde foi detectado o $\dot{V}O_2$ correspondente ao limiar ventilatório pelo método *v-slope*. Os valores considerados máximos para as variáveis aqui avaliadas foram advindos da média dos valores contidos nos últimos 30 segundos de exercício. As transições entre inspirações e expirações foram identificadas por meio da observação do cruzamento em zero do sinal de fluxo

IV.6.2. Análise de variáveis hemodinâmicas

Para a análise da FC, as séries RR foram tomadas como descrito na seção IV.5. e inicialmente filtradas a fim de remover possíveis artefatos de movimento e batimentos ectópicos. O “filtro do quociente” (PISKORSKI; GUZIK, 2005) foi aplicado, no qual um batimento (x_i) é dividido pelo batimento subsequente (x_{i+1}). *A priori*, estes batimentos têm valores próximos entre si, logo, o resultado desta divisão tende a 1 para batimentos normais. Quando esta relação é menor que 0,8 ou excede 1,2, tais batimentos são considerados *outliers* e, conseqüentemente, excluídos. No presente estudo, no entanto, os *outliers* foram substituídos pelos valores médios correspondentes aos três intervalos RR anteriores e posteriores a cada *outlier*, de forma a preservar as características do sinal.

Sequencialmente, foram calculadas a FC de repouso, por meio da média dos 30 segundos finais da etapa de repouso de cada visita, bem como a FC máxima, que consistiu na média dos últimos 30 segundos de exercício. A partir disto, foi extraída a FC de reserva (RFC), resultado da subtração da FC máxima pela FC de repouso.

A PA, mensurada em cada degrau do protocolo, foi avaliada por meio da pressão arterial média (PAM), portanto, levando em conta tanto o período sistólico quanto o diastólico (Equação 3).

$$PAM = \frac{(PAS + (2 * PAD))}{3} \quad (3)$$

onde PAS corresponde à pressão arterial sistólica e PAD à diastólica.

IV.7. Análise Estatística

A normalidade da distribuição dos dados foi testada por meio do teste de Kolmogorov-Smirnov e, a partir de então, aplicaram-se comparações não-paramétricas, dadas as distribuições não-Gaussianas detectadas no conjunto de dados.

As variáveis utilizadas neste estudo foram comparadas de forma pareada, ou seja, comparando cada indivíduo consigo próprio, por meio de testes pareados de Wilcoxon. Foi utilizada análise de Kruskal-Wallis para comparação das diferenças das visitas entre os três grupos por meio da subtração do valor máximo das variáveis estudadas na segunda visita pela primeira e, após isso, o pós-teste de Dunn foi aplicado.

O nível de significância foi fixado em 0,05 e todo o tratamento estatístico foi conduzido por meio do programa GraphPad Prism 5.0.

V. Resultados

Nesta seção estão apresentados os resultados dos ensaios realizados. Nenhum dos 23 indivíduos avaliados foi excluído da amostra e a Figura 9 apresenta as características dos grupos tomadas na primeira visita de cada voluntário, não tendo sido observada qualquer diferença entre eles. Além disso, a Tabela 5 demonstra os valores medianos de carga máxima, $\dot{V}O_2\text{max}$, $\dot{V}_E\text{max}$ e duração do exercício nas duas visitas realizadas.

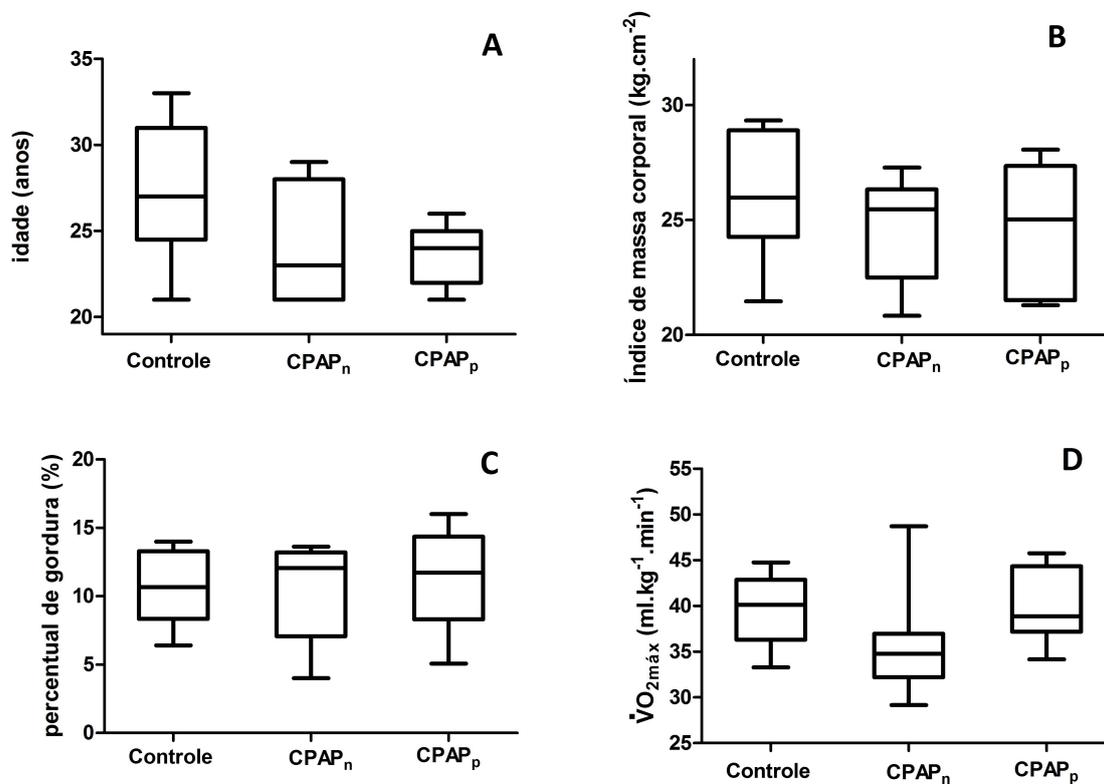


Figura 9. Características físicas dos três grupos: Boxplots da idade (A), índice de massa corporal (B), percentual de gordura (C) e consumo máximo de oxigênio ($\dot{V}O_2\text{max}$) (D).

Tabela 5. Características dos voluntários estudados em cada grupo.

	Controle	CPAPn	CPAPp
Idade (anos)	27 (4,0)	24 (2,5)	23 (4,5)
Peso (kg)	79,0 (12)	73,0 (8,5)	72,5 (11,2)
Altura (cm)	178 (3,0)	174 (9,0)	175 (9,5)
% Gordura	10,6 (2,3)	11,7 (1,1)	12,0 (3,7)
Carga_{Máx} (Watts)	225 (37,5)	200 (62,5)	175 (25)
1ª visita			
Carga_{Máx} (Watts)	225 (25)	187,5 (75)	175 (25)
2ª visita			
$\dot{V}O_{2,max}$ (ml.kg.min⁻¹)	40,1 (5,1)	38,8 (5,9)	34,7 (4,0)
1ª visita			
$\dot{V}O_{2,max}$ (ml.kg.min⁻¹)	40,5 (2,2)	37,5 (6,7)	34,9 (3,4)
2ª visita			
\dot{V}_E,max (L.min⁻¹)	95,5 (33,4)	110,1 (14,0)	108,5 (8,8)
1ª visita			
\dot{V}_E,max (L.min⁻¹)	97,9 (24,4)	84,9 (16,5)	107,1 (17,7)
2ª visita			
Tempo (s)	565 (97)	538 (126)	470 (61)
1ª visita			
Tempo (s)	577 (98)	508 (163)	506 (85)
2ª visita			

Na Figura 10 é possível observar que não houve diferença significativa para o $\dot{V}O_{2,max}$ entre as visitas (Figura 10A) e o mesmo ocorreu para os valores de $\dot{V}CO_2$ correspondentes (Figura 10C). As medianas das diferenças obtidas entre segunda e primeira visita de cada grupo não foram significativamente diferentes entre os grupos, contudo, cabe destacar que os valores da segunda visita foram maiores que os da primeira apenas para o $\dot{V}O_{2,max}$ do grupo controle (Figura 10B e 10D).

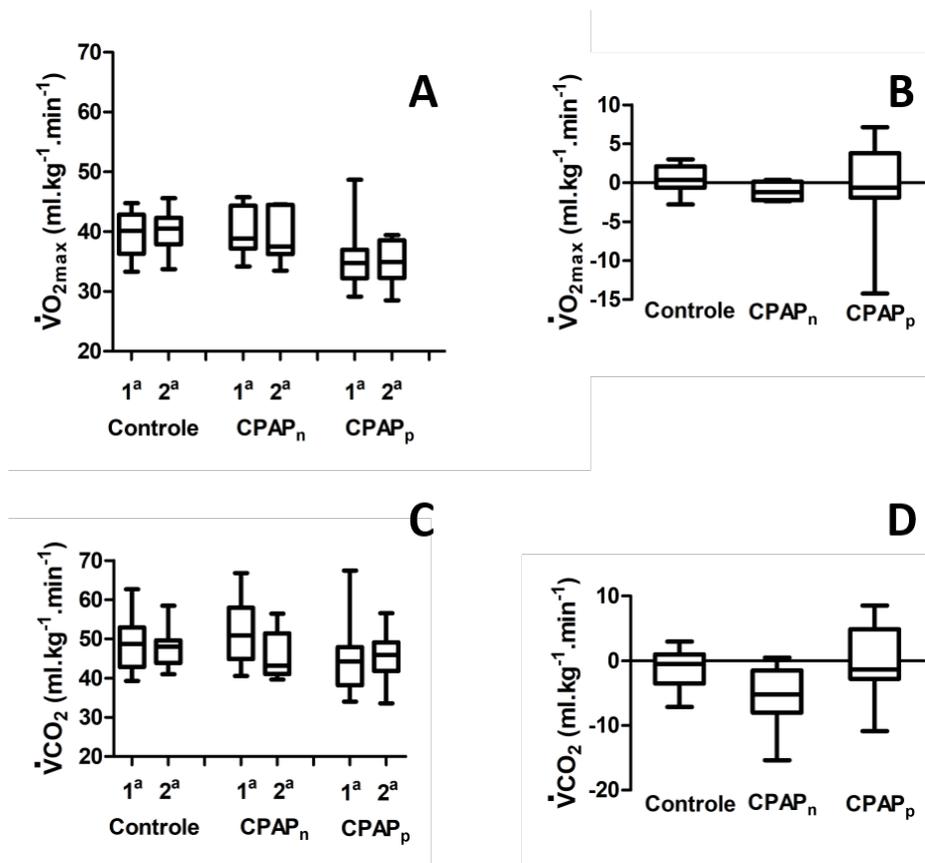


Figure 10. Consumo máximo de oxigênio ($\dot{V}O_{2max}$) e produção de gás carbônico ($\dot{V}CO_2$): Boxplots do $\dot{V}O_{2max}$ (painel A - $\dot{V}O_{2max}$ durante a primeira e a segunda visita para os três grupos (Controle, CPAP_n e CPAP_p); painel B - diferenças no $\dot{V}O_{2max}$ (segunda visita menos a primeira) para os três grupos); Boxplots do $\dot{V}CO_2$ correspondente (painel C - $\dot{V}CO_2$ durante a primeira e a segunda visita para os três grupos (Controle, CPAP_n e CPAP_p); painel D - diferenças no $\dot{V}CO_2$ (segunda visita menos a primeira) para os três grupos)

A Figura 11 mostra a duração do protocolo progressivo máximo tanto na primeira quanto na segunda visita de cada grupo. Todos os voluntários interromperam o teste em decorrência de exaustão ou desconforto em membros inferiores, nenhum por dispnéia. Nenhuma mudança no tempo de exercício foi observada e todos os voluntários atingiram um $\dot{V}O_{2max}$ compatível com indivíduos saudáveis e não treinados. É possível

notar que apenas no grupo que conteve instruções negativas houve queda no tempo de exercício, embora não significativa.

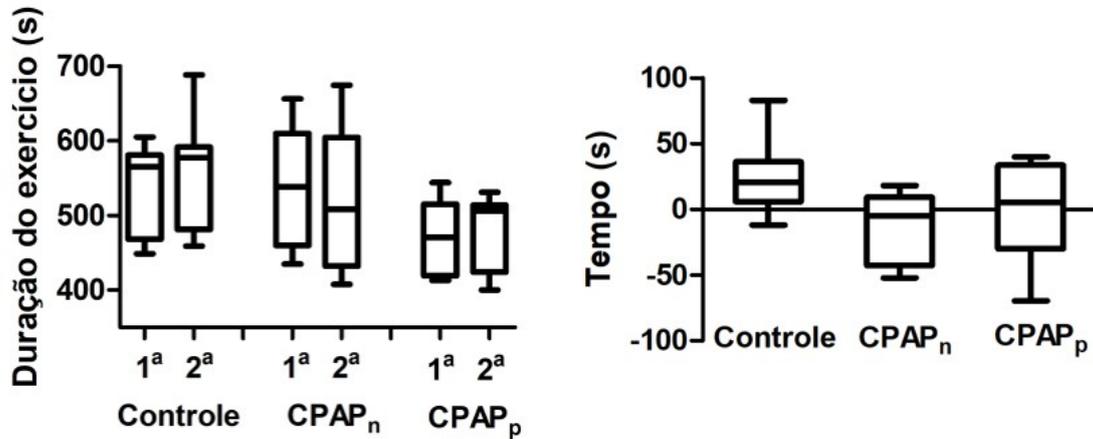


Figure 11. Duração do exercício (DE). Gráfico à esquerda: Boxplots da DE durante a primeira e a segunda visita para os três grupos (controle, CPAP_n and CPAP_p); Gráfico à direita: Boxplots das mudanças da DE (DE na segunda visita menos na primeira) para os três grupos.

A \dot{V}_E durante os 30 segundos que antecederam a exaustão ($\dot{V}_{E\max}$) foi significativamente menor ($p < 0,05$) durante a segunda visita nos dois grupos que empregaram CPAP (Figura 12, esquerda). Além disso, as diferenças de \dot{V}_E entre as duas visitas foram estatisticamente menores no grupo controle quando comparado com os grupos com CPAP (Figura 12, direita). A Tabela 6 mostra os valores de V_T e FR para todos os grupos no mesmo período utilizado para a obtenção da $\dot{V}_{E\max}$. Apesar do V_T não ter apresentado decréscimo, a FR foi significativamente menor na segunda visita nos dois grupos com CPAP.

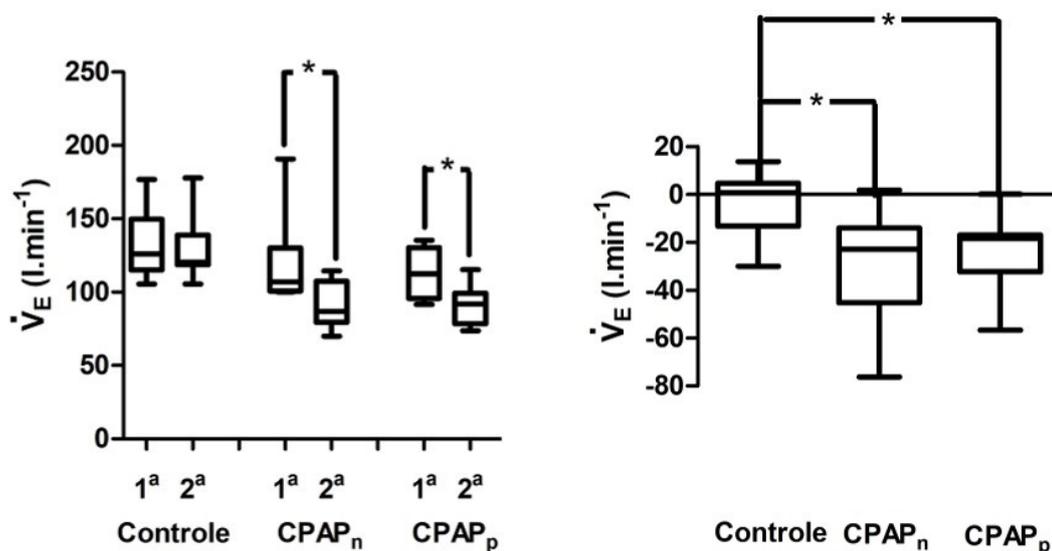


Figure 12. Ventilação-minuto máxima ($\dot{V}_E \text{ max}$). Gráfico à esquerda - \dot{V}_E na primeira e segunda visita para os três grupos (Controle, CPAPn and CPAPp). Gráfico à direita – Diferenças da \dot{V}_E entre as duas visitas. * $p < 0.05$.

Tabela 6. Mediana e intervalo interquartil do volume corrente (V_T) e da frequência respiratória (FR) ao nível máximo para todos os grupos em ambas visitas.

	V_T (l)		FR (irpm)	
	1 ^a visita	2 ^a visita	1 ^a visita	2 ^a visita
Control	3,0 (0,1)	2,8 (0,1)	41,4 (8,0)	41,6 (7,6)
CPAP _n	2,4 (0,5)	2,5 (0,6)	44,7 (4,5)*	32,6 (6,8)*
CPAP _p	2,6 (0,4)	2,4 (0,4)	47,1 (12,0)*	39,9 (7,3)*

* Segunda visita estatisticamente diferente da primeira ($p < 0,05$). Volume corrente (V_T); frequência respiratória (FR)

Tendo em vista as diferenças observadas em \dot{V}_E ao nível máximo, alguns pontos chave de etapas anteriores, como o repouso, o aquecimento e o limiar anaeróbio, foram observados a fim de verificar o comportamento desta variável ao longo do protocolo. A Figura 13 apresenta um comportamento crescente e sem dissociações entre as etapas supracitadas nas duas visitas do grupo controle, corroborando com a ausência de diferença encontrada ao nível máximo. Já nos grupos com intervenção de CPAP, o afastamento entre as curvas das visitas inicia-se ao nível do limiar anaeróbio, ou seja, a

aproximadamente 60% do $\dot{V}O_2\text{max}$, culminando em uma diferença ainda maior e significativa ao nível máximo, como descrito acima.

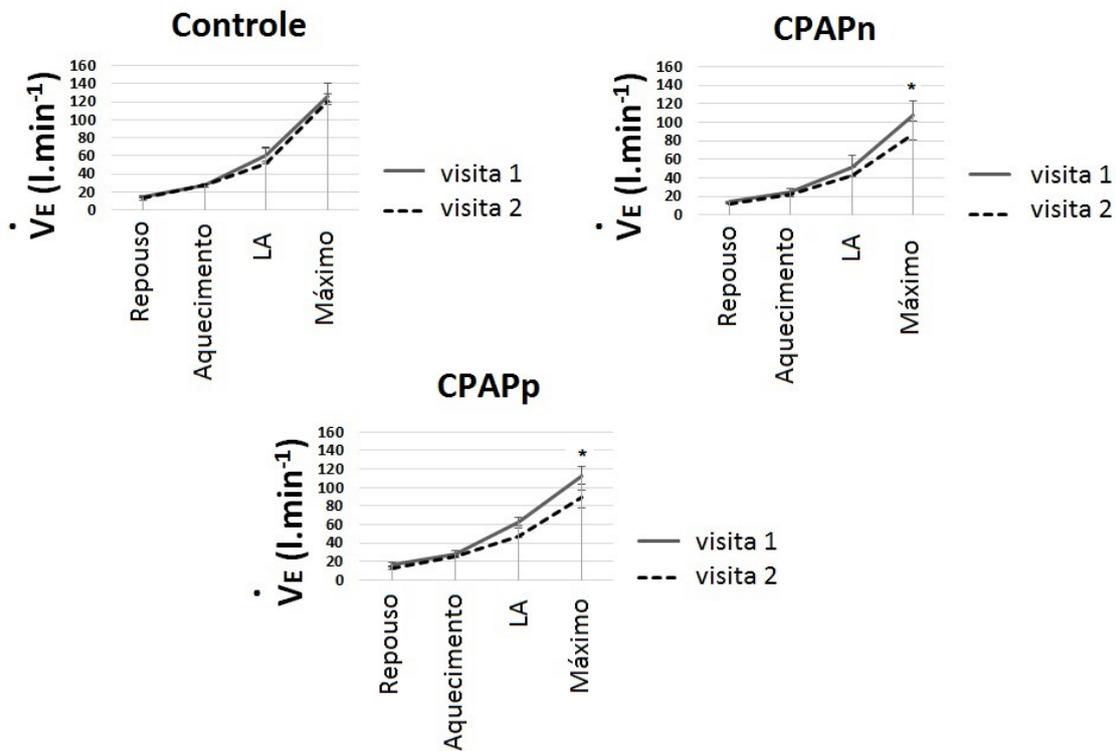


Figure 13. Ventilação-minuto durante o protocolo (\dot{V}_E). Os três painéis mostram um aumento progressivo do \dot{V}_E em 4 pontos do exercício (repouso, aquecimento, limiar anaeróbico e máximo).

Tendo em vista o pequeno tamanho amostral avaliado, fez-se necessária a avaliação descritiva e individual das mudanças entre primeira e segunda visita de variáveis aqui estudadas. A Figuras 14 mostra o comportamento das variáveis \dot{V}_E e FR cada indivíduo dos grupos “Controle”, “CPAPn” e “CPAPp”.

O grupo no qual o protocolo foi repetido de forma idêntica à primeira visita (“Controle”) não apresentou qualquer tendência, seja de acréscimo ou decréscimo, das variáveis avaliadas entre as visitas, exibindo um comportamento heterogêneo das alterações observadas. Todavia, ambos os grupos submetidos à intervenção de CPAP manifestaram tendência de decréscimo da ventilação minuto, bem como da frequência respiratória, entre as visitas.

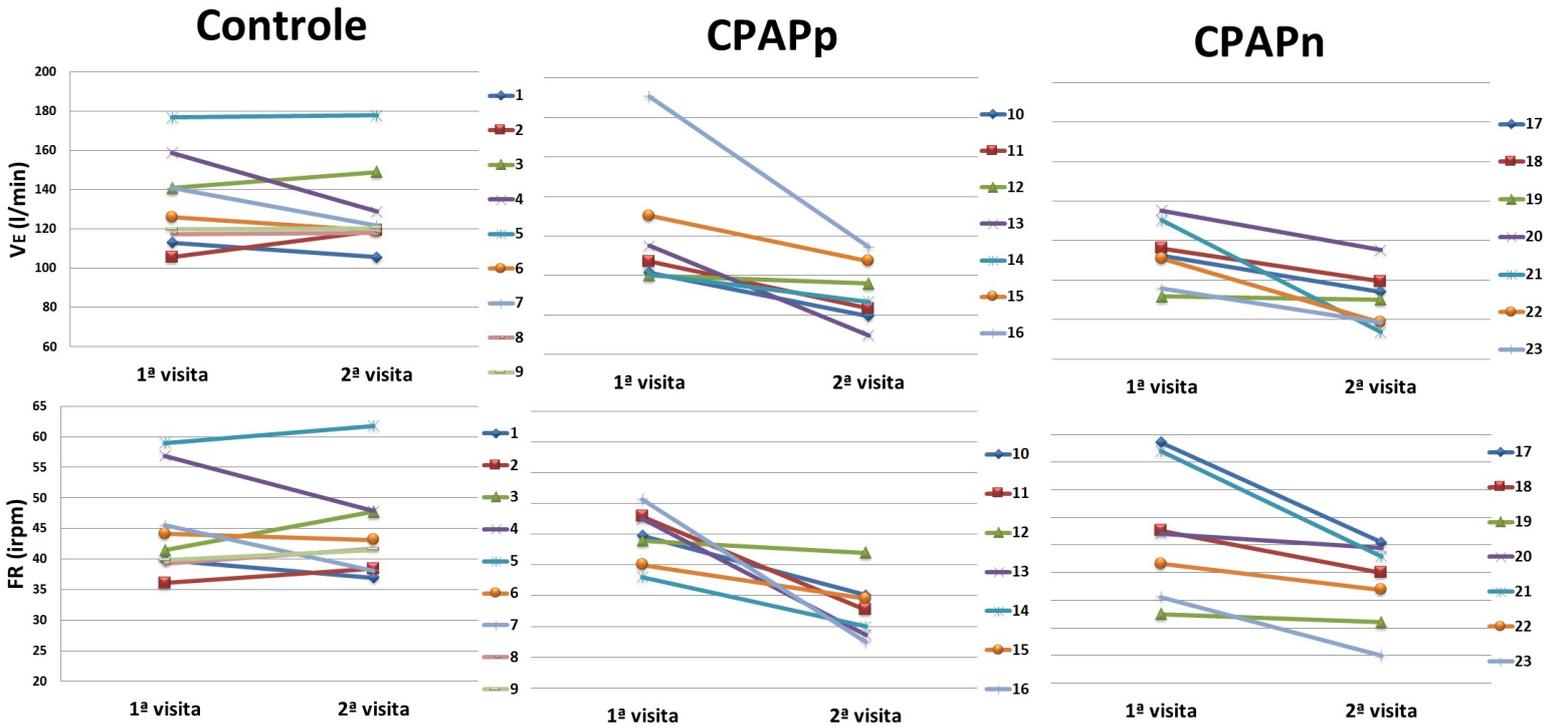


Figure 14. Comportamento individual das variáveis \dot{V}_E e FR ao nível máximo nos grupos Controle, CPAPn e CPAPp em ambas as visitas.

A Tabela 7 mostra os valores de PAM e de RFC com a finalidade de verificar se as conhecidas alterações hemodinâmicas acarretadas pela ventilação não-invasiva aplicar-se-iam no presente estudo. Apesar de discretamente menores, os valores de PAM máxima na segunda visita dos grupos que envolveram CPAP não foram significativamente diferentes comparando com o grupo controle. Comportamento semelhante foi observado na RFC, onde nenhuma diferença estatística foi verificada.

Nenhuma alteração significativa no esforço percebido ocorreu entre as visitas (Tabela 8) e todos os indivíduos interromperam o teste após atingirem o valor máximo de esforço periférico na escala de Borg modificada. Os grupos CPAPn e CPAPp não tiveram desempenhos diferentes, como verificado pelos resultados da duração do exercício e do $\dot{V}O_{2max}$. Além disso, $\dot{V}CO_2$, \dot{V}_{Emax} , FR, V_T , RFC, PAM e as pontuações de esforço percebido não foram significativamente diferentes, apesar das instruções prévias supostamente alterarem as expectativas dos indivíduos.

Tabela 7. Medianas e intervalos interquartis da pressão arterial média (PAM) máxima e da reserva da frequência cardíaca (RFC) para todos os grupos em ambas as visitas.

	Pressão arterial média (mmHg)		Reserva da frequência cardíaca (bpm)	
	1 ^a visita	2 ^a visita	1 ^a visita	2 ^a visita
Controle	133 (8)	140 (11)	105 (13)	107 (16)
CPAP _n	133 (2)	138 (10)	103 (8)	103 (10)
CPAP _p	136 (7)	133 (8)	105 (14)	98 (81)

Tabela 8 – Valores da escala de Borg modificada obtidos no primeiro minuto do teste progressivo e no último minuto antes do voluntário atingir a exaustão

	1 ^a medida				Última medida			
	Borg periférico		Borg central		Borg periférico		Borg central	
	1 ^a visita	2 ^a visita						
Controle	0,5 (0)	1 (1)	1 (1)	0,5 (1)	10 (0)	10 (0)	9 (2)	10 (0)
CPAP_n	0,5 (0,5)	0,5 (1)	1 (1)	1 (1)	10 (0)	10 (0)	9 (1)	10 (0)
CPAP_p	1 (1)	0,5 (1)	0,5 (1)	1 (0,5)	10 (0)	10 (0)	9 (1)	10 (0)

Borg periférico: esforço percebido no trabalho da musculatura locomotora durante o exercício. Borg central: esforço percebido no trabalho da musculatura ventilatória.

Tendo em vista os resultados acima apresentados, formulou-se a hipótese de que as variáveis onde não foram encontradas diferenças, como $\dot{V}O_{2max}$, V_T e duração de exercício, poderiam apresentar disparidades caso os grupos CPAP_n e CPAP_p fossem aglutinados em um único grupo de CPAP. De maneira recíproca, \dot{V}_E e FR também poderiam deixar de apresentar tais diferenças na situação supracitada. Tendo isto em vista, foram realizadas comparações entre o grupo controle e a combinação dos grupos CPAP_n e CPAP_p para as variáveis estudadas. A Figura 15 mostra que, ainda ao agregar os grupos sob intervenção de CPAP, os resultados foram semelhantes aos apresentados quando comparados os três grupos separadamente.

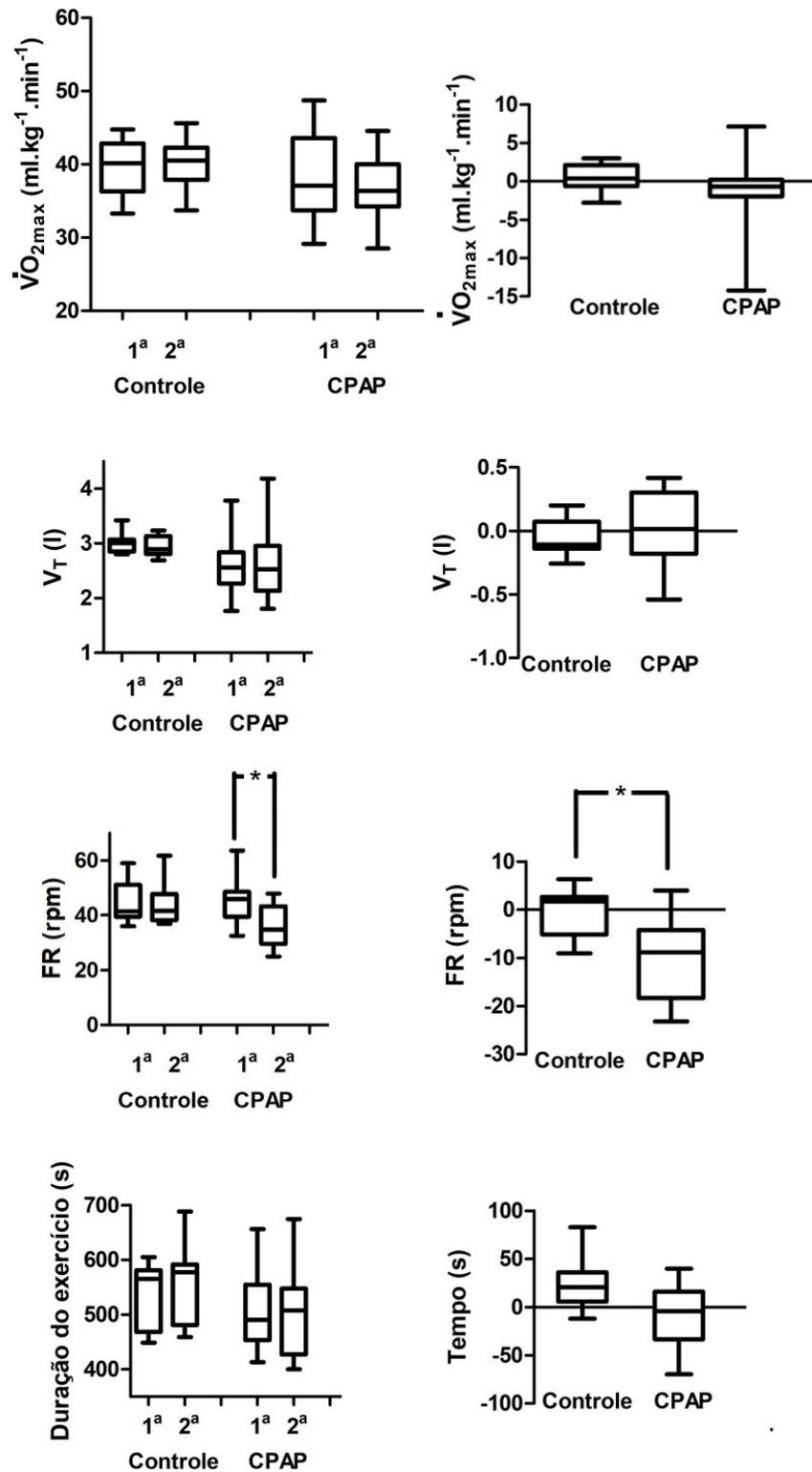


Figure 15. Comparação de $\dot{V}O_{2max}$, \dot{V}_E , V_T , FR e duração máxima de exercício nos grupos Controle e CPAP (agrupamente entre CPAPn e CPAPp) em ambas as visitas. Gráficos à esquerda: Comparações intra-grupos; gráficos à direita: Comparação das medianas das diferenças entre as duas visitas. * $p < 0.05$.

VI. Discussão

No presente estudo, as respostas fisiológicas de indivíduos saudáveis a um teste incremental e máximo em cicloergômetro foram examinadas com e sem CPAP. Os principais achados nos resultados foram: 1 – não houve mudança significativa no desempenho de indivíduos sob CPAP, como medido pela duração do exercício e pelo $\dot{V}O_{2max}$ nos três grupos avaliados; 2 – $\dot{V}_{E_{max}}$ foi significativamente menor nos grupos com CPAP (CPAPn e CPAPp) na segunda visita; 3 – Sob intervenção de CPAP, nenhum efeito das expectativas geradas nos indivíduos foi observado, com os resultados similares obtidos quando os voluntários receberam tanto instruções positivas quanto negativas. Esses achados sugerem que a intervenção de CPAP ou de supostas expectativas não alteraram o desempenho de homens saudáveis e jovens durante um protocolo incremental e máximo em cicloergômetro.

Antes mesmo de debater os achados aqui descritos, cabe ressaltar a homogeneidade das características antropométricas e de desempenho dos indivíduos dos três grupos comparados (Figura 9 e Tabela 5), descartando diferenças entre amostras como razões para os resultados encontrados. No intuito de discutir os presentes achados em face a outros relatos, é necessário enfatizar que uma comparação direta é impraticável. Alguns protocolos foram realizados em carga fixa, outros, como o presente, foram progressivos e máximos. Os degraus de carga e os intervalos de tempo são raramente coincidentes e, além disso, a capacidade física dos indivíduos não foi necessariamente similar nos estudos comparados.

A maioria dos estudos empregou PAV durante exercício como modalidade de VNI (DOMINELLI; HENDERSON; SHEEL, 2016; HARMS et al., 1998; ROMER et al., 2007) e todos relataram redução do WOB comparando com os grupos controle. Apesar da descarga da musculatura inspiratória resultar em menor WOB, muitos autores falharam em observar aumento de desempenho. Gallagher e Younes (1989) avaliaram a intervenção com PAV em homens fisicamente ativos durante um teste progressivo e máximo e não encontraram diferenças no $\dot{V}O_{2max}$ ou na duração do exercício, quando comparado com os controles; os mesmos resultados foram observados neste estudo

(Figuras 10 e 11), exceto pelo comportamento decrescente do \dot{V}_E (Figura 12), o qual não foi reportado no estudo mencionado.

Romer *et al.* (2007), tal como no presente trabalho, empregaram um teste progressivo máximo e não observaram aumento no desempenho, quantificado pelas mudanças na intensidade do exercício (pico de potência, 324 ± 4 W e 326 ± 4 W, placebo e PAV, respectivamente), em indivíduos melhor condicionados fisicamente em comparação com o presente estudo ($\dot{V}O_{2\max}$: $53,8 \pm 1,1$ ml.kg⁻¹.min⁻¹ versus $38,6 \pm 5,0$ ml.kg⁻¹.min⁻¹). Apesar das diferenças de capacidades físicas entre os indivíduos dos, a ausência de impacto sobre o desempenho corrobora com o encontrado em nossos dados.

De Sant'anna *et al.* (2013), ao contrário, observaram aumento na duração do exercício e menores valores de esforço percebido em homens, jovens e não atletas que utilizaram CPAP durante um protocolo de carga constante a 80% do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$, obtido em visita anterior. A carga eleita no referido trabalho poderia ser parte da explicação sobre a ausência de diferenças por nós observadas entre as variáveis em cargas menores, como, por exemplo, ao nível do limiar anaeróbio (Figura 13), o qual ocorre, normalmente, em torno de 50 a 60% do $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. Ainda sobre o artigo apresentado por De Sant'anna *et al.* (2013) os autores não apresentaram detalhes do circuito ventilatório ou dos ajustes da CPAP, fornecida por um equipamento comercial diferente do aqui utilizado. Os autores não relataram os dados ventilatórios, o que dificulta comparações diretas de \dot{V}_E e FR, que foram reduzidos nos grupos com CPAP no presente protocolo.

A queda da $\dot{V}_{E\max}$ deu-se essencialmente devido à queda da FR (Figura 12 e Tabela 6). Resultados semelhantes foram observados por Sugiura *et al.* (2013), que testaram os efeitos da fadiga expiratória induzida antes de um teste progressivo máximo e relataram, em altas intensidades, valores de \dot{V}_E significativamente menores, mas sem diferença na duração de exercício quando comparando com os controles. Nenhuma alteração em outras variáveis ventilatórias foi observada além da queda de FR. Uma hipótese resultante das semelhanças com os presentes resultados é que a configuração da CPAP aqui utilizada pode ter induzido a fadiga expiratória.

Ao contrário dos nossos achados e dos de Sugiura *et al.* (2013), outros estudos observaram, durante um protocolo de carga constante, um aumento da ventilação por meio do aumento da FR antecedendo a fadiga dos músculos expiratórios utilizando

cargas resistivas (TAYLOR; HOW; ROMER, 2013; TAYLOR; ROMER, 2008). Achados similares foram reportados por Wüthrich et al. (2013) para os músculos inspiratórios antes da fadiga.

Os achados anteriores (DEMPSEY et al., 2006; HARMS et al., 1998) levaram à hipótese de que a carga dos músculos respiratórios e a consequente fadiga do diafragma causam vasoconstrição nos membros e, portanto, menor fluxo sanguíneo e oxigênio carregado aos membros inferiores. Consequentemente, a descarga da musculatura respiratória teria um papel na redistribuição de sangue e oxigênio para as pernas, levando a um aumento no desempenho. Em vez disso, no presente estudo, a suposta descarga dos músculos respiratórios por meio da CPAP não resultou em maior duração do exercício, o que poderia ser explicado, por exemplo, pela redução do retorno venoso e, consequentemente, do débito cardíaco, como resultado da pressão positiva (KATO; SUDA; KASAI, 2014; LUECKE; PELOSI, 2005; PINSKY, 1984). No entanto, nenhuma das variáveis acima citadas foi medida para apoiar essa suposição, embora os dados apresentados de RFC e PAM sugiram que nenhuma alteração hemodinâmica foi deflagrada na presença de pressão positiva (Tabela 7).

O efeito da repetição, ou seja, do treinamento e adaptação a determinado exercício, é amplamente conhecido (MCKAY, 2008), o que poderia ter sido responsável por mitigar os possíveis efeitos da VNI neste estudo. Contudo, foi verificado, por meio da avaliação do grupo controle, que a repetição do protocolo em visitas sucessivas tampouco afetou o desempenho dos voluntários. A ausência de diferenças intra-grupos, ou seja, entre as visitas de um mesmo voluntário, também sugere que o intervalo de uma semana entre os protocolos foi adequado e proporcionou tempo adequado para recuperação entre os testes aplicados. Além disso, a ausência de diferenças estatisticamente significativas entre a primeira e a segunda visita dos grupos com CPAP exclui os possíveis efeitos de expectativas neste estudo, apesar de tais interferências terem sido descritas em outros trabalhos, como o de Crum e Langer (2007). A queda na $\dot{V}_{E_{max}}$ devido ao decréscimo da FR nos grupos com CPAP foi, portanto, independente das instruções prévias fornecidas.

Conceitualmente, não se pode afirmar, nesse caso, que não houve efeito placebo no presente estudo, visto que o termo “placebo” está ligado a procedimentos inertes (PRICE; FINNISS; BENEDETTI, 2008; SONETTI et al., 2001). Neste trabalho, apesar de as instruções prévias supostamente gerarem expectativas nos voluntários e terem

efeitos psicológicos, os grupos CPAPn e CPAPp receberam uma real intervenção, a pressão positiva nas vias aéreas. Apesar de ser historicamente mais relacionado a efeitos sobre variáveis subjetivas, como percepção de esforço ou dor (BEEDIE, 2007; MOERMAN; JONAS, 2002), estudos como o de Foad et al. (2008) verificaram efeitos das expectativas geradas sobre o lactato sanguíneo em ciclistas profissionais, portanto, alterando uma variável objetiva, diferente do encontrado no nosso estudo.

Dado o exposto, a combinação dos grupos CPAPn e CPAPp fez-se necessária a fim de verificar se haveria alguma diferença não observada quando comparados os três grupos separadamente. O que se notou foi a manutenção das diferenças observadas na FR e na \dot{V}_E máximas, e nas demais variáveis, a ausência de diferença significativa foi conservada (Figura 15), portanto, o aumento do tamanho amostral do grupo intervenção, de sete participantes para quatorze, não gerou ou excluiu diferenças verificadas neste trabalho.

Deve-se notar que a CPAP foi ajustada para 4 cmH₂O, no entanto, houve oscilação em torno de 30 cmH₂O de amplitude durante o exercício, o que difere da definição estrita de CPAP, que tolera deslocamentos de apenas 1 cmH₂O. Adicionalmente, o pequeno tamanho amostral (Controle = 9, CPAPn = 7, CPAPp = 7) culmina em um poder estatístico baixo; no entanto, \dot{V}_E e FR máximas decresceram em todos os voluntários para ambos os grupos com CPAP (Figura 14), totalizando 14 indivíduos, reforçando a hipótese de fadiga muscular respiratória. Tais variáveis foram avaliadas individualmente e descritivamente, dadas as diferenças estatísticas encontradas quando comparados os grupos.

O estudo possuiu limitações como, por exemplo, o desconforto associado ao uso do aparato experimental, especialmente a máscara oro nasal, o que pode prejudicar o desempenho dos indivíduos durante os testes. Além disso, o grande incremento de carga entre os degraus (25 W) pode ter tido efeito em uma interrupção precoce do teste por fadiga, o que seria minimizado caso empregado um protocolo como o de rampa, por exemplo. Além dos fatores limitantes supracitados, a amostra de voluntários foi constituída de indivíduos com pouca familiaridade com o ciclismo, apesar de fisicamente ativos, o que também pode levar a resultados piores em um teste progressivo máximo (PECHAR et al., 1974).

O baixo valor pressórico (4 cmH₂O) pode ter sido insuficiente para gerar repercussões fisiológicas, justificando os resultados encontrados. Ao compararmos com

os principais estudos que aplicaram VNI em indivíduos saudáveis durante exercício, Harms e colaboradores (1998) utilizaram uma modalidade diferente da CPAP, uma *Proportional Assisted Ventilation* (PAV), e Sant'Anna e colaboradores (2013) empregaram um equipamento de CPAP comercial ajustado a 20 cmH₂O, portanto, com oscilações esperadas semelhantes às por nós observadas. Entretanto, em ambos os estudos não foram relatadas informações acerca de diferenças entre os níveis de pressão ajustados e medidos, o que torna comparações difíceis.

A ausência da medida direta de WOB não torna possível a confirmação do poder do equipamento de VNI aqui empregado em reduzir a carga sobre a musculatura respiratória, o que poderia ser feito apenas por meio do uso de um balão esofágico, que constitui um método invasivo e desconfortável ao voluntário em movimento, podendo reduzir seu desempenho durante o protocolo

VII. Conclusão

Concluiu-se que o uso de CPAP durante exercício progressivo máximo em ciclo ergômetro não gerou efeito na duração da atividade ou no $\dot{V}O_{2max}$, significando, neste caso, ausência de melhora de desempenho em indivíduos do sexo masculino jovens e saudáveis. Além disso, não houve efeito das expectativas induzidas nos voluntários, uma vez que não foi observada diferença nas variáveis examinadas entre os grupos CPAPn e CPAPp. Ademais, a intervenção de CPAP foi associada com uma redução significativa de V_{Emax} em virtude da menor FR, o que pode ter ocorrido em decorrência de fadiga expiratória induzida.

VIII. Referências Bibliográficas

- AIRES, M. DE M. **Fisiologia**. [s.l.] Guanabara Koogan, 1991.
- AKSELROD, S. et al. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. **Science (New York, N.Y.)**, v. 213, n. 4504, p. 220–222, 10 jul. 1981.
- ALONSO, D. DE O. et al. Heart rate response and its variability during different phases of maximal graded exercise. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 71, n. 6, p. 787–792, dez. 1998.
- AMBROSINO, N.; STRAMBI, S. New strategies to improve exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease. **The European Respiratory Journal**, v. 24, n. 2, p. 313–322, ago. 2004.
- ATHANASIADES, A. **The energy of breathing in a nonlinear model of the human lung**. Thesis—[s.l.] Rice University, 1997.
- AUNOLA, S.; RUSKO, H. Reproducibility of aerobic and anaerobic thresholds in 20-50 year old men. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, v. 53, n. 3, p. 260–266, 1984.
- BAECKE, J. A.; BUREMA, J.; FRIJTERS, J. E. A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 36, n. 5, p. 936–942, 1 nov. 1982.
- BEAVER, W. L.; WASSERMAN, K.; WHIPP, B. J. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. **Journal of Applied Physiology**, v. 60, n. 6, p. 2020–2027, 1 jun. 1986.
- BEECHER, H. K. THE POWERFUL PLACEBO. **Journal of the American Medical Association**, v. 159, n. 17, p. 1602–1606, 24 dez. 1955.
- BEEDIE, C. J. et al. Placebo effects of caffeine on cycling performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 38, n. 12, p. 2159–2164, dez. 2006.
- BEEDIE, C. J. Placebo Effects in Competitive Sport: Qualitative Data. **Journal of Sports Science & Medicine**, v. 6, n. 1, p. 21–28, 1 mar. 2007.
- BEEDIE, C. J.; FOAD, A. J. The placebo effect in sports performance: a brief review. **Sports Medicine (Auckland, N.Z.)**, v. 39, n. 4, p. 313–329, 2009.
- BELOZEROFF, V. et al. Effects of CPAP therapy on cardiovascular variability in obstructive sleep apnea: a closed-loop analysis. **American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology**, v. 282, n. 1, p. H110–H121, 1 jan. 2002.
- BENEDETTI, F. Placebo effects: from the neurobiological paradigm to translational implications. **Neuron**, v. 84, n. 3, p. 623–637, 5 nov. 2014.

BIANCHI, L. et al. Effects of proportional assist ventilation on exercise tolerance in COPD patients with chronic hypercapnia. **European Respiratory Journal**, v. 11, n. 2, p. 422–427, 1 fev. 1998.

BILLAT, L. V. Use of Blood Lactate Measurements for Prediction of Exercise Performance and for Control of Training. **Sports Medicine**, v. 22, n. 3, p. 157–175, 1 set. 1996.

BILLMAN, G. E. Heart Rate Variability – A Historical Perspective. **Frontiers in Physiology**, v. 2, 29 nov. 2011.

BREUER, H. W. et al. Heart rate variability and circulating catecholamine concentrations during steady state exercise in healthy volunteers. **British Heart Journal**, v. 70, n. 2, p. 144–149, ago. 1993.

BROOKS, G. A.; FAHEY, T. D.; BALDWIN, K. M. **Exercise physiology**. [s.l.] McGraw-Hill, 2005.

CABELLO, B.; MANCEBO, J. Work of breathing. **Intensive care medicine**, v. 32, n. 9, p. 1311–1314, 2006.

CASPERSEN, C. J.; POWELL, K. E.; CHRISTENSON, G. M. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. **Public Health Reports**, v. 100, n. 2, p. 126–131, 1985.

CLARK, V. R. et al. Placebo effect of carbohydrate feedings during a 40-km cycling time trial. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 32, n. 9, p. 1642–1647, set. 2000.

CLAUSEN, J. P. Effect of physical training on cardiovascular adjustments to exercise in man. **Physiological Reviews**, v. 57, n. 4, p. 779–815, out. 1977.

CRUM, A. J.; LANGER, E. J. Mind-set matters: exercise and the placebo effect. **Psychological Science**, v. 18, n. 2, p. 165–171, fev. 2007.

DE SANT'ANNA, M.; MAFRA MORENO, A.; DA SILVA SOARES, P. P. The effects of positive airway pressure on cardiovascular responses, perceived effort and time to exhaustion during high-intensity exercise in healthy subjects. **The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, v. 53, n. 6, p. 604–611, dez. 2013.

DEMPSEY, J. A. et al. Consequences of exercise-induced respiratory muscle work. **Respiratory Physiology & Neurobiology**, v. 151, n. 2–3, p. 242–250, 28 abr. 2006.

DESHARNAIS, R. et al. Aerobic exercise and the placebo effect: a controlled study. **Psychosomatic Medicine**, v. 55, n. 2, p. 149–154, abr. 1993.

DOLMAGE, T. E.; GOLDSTEIN, R. S. Proportional Assist Ventilation and Exercise Tolerance in Subjects With COPD. **Chest**, v. 111, n. 4, p. 948–954, abr. 1997.

DOMINELLI, P. B.; HENDERSON, W. R.; SHEEL, A. W. A proportional assist ventilator to unload respiratory muscles experimentally during exercise in humans. **Experimental Physiology**, v. 101, n. 6, p. 754–767, 1 jun. 2016.

FERGUSON, B. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription 9th Ed. 2014. **The Journal of the Canadian Chiropractic Association**, v. 58, n. 3, p. 328, set. 2014.

FOAD, A. J.; BEEDIE, C. J.; COLEMAN, D. A. Pharmacological and psychological effects of caffeine ingestion in 40-km cycling performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 40, n. 1, p. 158–165, jan. 2008.

GALLAGHER, C. G.; YOUNES, M. Effect of pressure assist on ventilation and respiratory mechanics in heavy exercise. **Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)**, v. 66, n. 4, p. 1824–1837, abr. 1989.

GALLO JÚNIOR, L. et al. Sympathetic and parasympathetic changes in heart rate control during dynamic exercise induced by endurance training in man. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research = Revista Brasileira De Pesquisas Medicas E Biologicas**, v. 22, n. 5, p. 631–643, 1989.

GHERINI, S.; PETERS, R. M.; VIRGILIO, R. W. Mechanical work on the lungs and work of breathing with positive end-expiratory pressure and continuous positive airway pressure. **Chest**, v. 76, n. 3, p. 251–256, set. 1979.

GIANNELLA-NETO, A. et al. Design and calibration of unicapillary pneumotachographs. **Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)**, v. 84, n. 1, p. 335–343, jan. 1998.

GIBBONS, R. J. et al. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). **Journal of the American College of Cardiology**, v. 40, n. 8, p. 1531–1540, 16 out. 2002.

GREGORY, G. A. et al. Treatment of the idiopathic respiratory-distress syndrome with continuous positive airway pressure. **The New England Journal of Medicine**, v. 284, n. 24, p. 1333–1340, 17 jun. 1971.

GUYTON; HALL, H. **Tratado de fisiologia Medica**. [s.l.] Elsevier Brasil, 2006.

HAGBERG, J. M.; COYLE, E. F. Physiological determinants of endurance performance as studied in competitive racewalkers. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 15, n. 4, p. 287–289, 1983.

HAHN, R. A.; KLEINMAN, A. Belief as Pathogen, Belief as Medicine: “Voodoo Death” and the “Placebo Phenomenon” in Anthropological Perspective. **Medical Anthropology Quarterly**, v. 14, n. 4, p. 3–19, 1983.

HARMS, C. A. et al. Respiratory muscle work compromises leg blood flow during maximal exercise. **Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)**, v. 82, n. 5, p. 1573–1583, maio 1997.

HARMS, C. A. et al. Effects of respiratory muscle work on cardiac output and its distribution during maximal exercise. **Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)**, v. 85, n. 2, p. 609–618, ago. 1998.

- HAUTALA, A. J. et al. Heart rate dynamics after controlled training followed by a home-based exercise program. **European Journal of Applied Physiology**, v. 92, n. 3, p. 289–297, 1 jul. 2004.
- HECK, H. et al. Justification of the 4-mmol/l lactate threshold. **International Journal of Sports Medicine**, v. 6, n. 3, p. 117–130, jun. 1985.
- HEDNER, J. et al. Reduction in sympathetic activity after long-term CPAP treatment in sleep apnoea: cardiovascular implications. **The European Respiratory Journal**, v. 8, n. 2, p. 222–229, fev. 1995.
- HENKE, K. G.; REGNIS, J. A.; BYE, P. T. P. Benefits of Continuous Positive Airway Pressure during Exercise in Cystic Fibrosis and Relationship to Disease Severity. **American Review of Respiratory Disease**, v. 148, n. 5, p. 1272–1276, 1 nov. 1993.
- HEVRØY, O. et al. Myocardial blood flow and oxygen consumption during positive end-expiratory pressure ventilation at different levels of cardiac inotropy and frequency. **Critical Care Medicine**, v. 17, n. 1, p. 48–52, jan. 1989.
- HILLMAN, D. R.; FINUCANE, K. E. Continuous positive airway pressure: a breathing system to minimize respiratory work. **Critical Care Medicine**, v. 13, n. 1, p. 38–43, jan. 1985.
- HODGES, P. W.; GANDEVIA, S. C. Changes in intra-abdominal pressure during postural and respiratory activation of the human diaphragm. **Journal of Applied Physiology**, v. 89, n. 3, p. 967–976, 1 set. 2000.
- JACKSON, A. S.; POLLOCK, M. L.; WARD, A. Generalized equations for predicting body density of women. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 12, n. 3, p. 175–181, 1980.
- KATO, T.; SUDA, S.; KASAI, T. Positive airway pressure therapy for heart failure. **World Journal of Cardiology**, v. 6, n. 11, p. 1175–1191, 26 nov. 2014.
- KAYE, D. M.; MANSFIELD, D.; NAUGHTON, M. T. Continuous positive airway pressure decreases myocardial oxygen consumption in heart failure. **Clinical Science**, v. 106, n. 6, p. 599–603, 1 jun. 2004.
- KINGSLEY, M.; LEWIS, M. J.; MARSON, R. E. Comparison of polar 810 s and an ambulatory ECG system for RR interval measurement during progressive exercise. **International journal of sports medicine**, v. 26, n. 1, p. 39–44, 2005.
- KUMAR, A. et al. Continuous positive-pressure ventilation in acute respiratory failure. **The New England Journal of Medicine**, v. 283, n. 26, p. 1430–1436, 24 dez. 1970.
- LANGER, E. J. **Mindfulness**. Reading, MA, US: Addison-Wesley/Addison Wesley Longman, 1989. v. xiv
- LIN, C.-C. et al. Effect of Treatment by Nasal CPAP on Cardiopulmonary Exercise Test in Obstructive Sleep Apnea Syndrome. **Lung**, v. 182, n. 4, p. 199–212, 1 out. 2004.

- LONDEREE, B. R.; AMES, S. A. Maximal steady state versus state of conditioning. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, v. 34, n. 1, p. 269–278, 1 dez. 1975.
- LUECKE, T.; PELOSI, P. Clinical review: Positive end-expiratory pressure and cardiac output. **Critical Care**, v. 9, n. 6, p. 607–621, 2005.
- MALANI, A.; HOUSER, D. Expectations mediate objective physiological placebo effects. **Advances in Health Economics and Health Services Research**, v. 20, p. 311–327, 2008.
- MASIP, J. Non-invasive ventilation. **Heart Failure Reviews**, v. 12, n. 2, p. 119–124, 1 jun. 2007.
- MATSUMURA, N. et al. Determination of anaerobic threshold for assessment of functional state in patients with chronic heart failure. **Circulation**, v. 68, n. 2, p. 360–367, ago. 1983.
- MCARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. [s.l.] Guanabara-Koogan, 2008.
- MCKAY, D. **Handbook of Research Methods in Abnormal and Clinical Psychology**. [s.l.] SAGE, 2008.
- MCLELLAN, T. M. Ventilatory and plasma lactate response with different exercise protocols: a comparison of methods. **International Journal of Sports Medicine**, v. 6, n. 1, p. 30–35, fev. 1985.
- MEHTA, S.; HILL, N. S. Noninvasive Ventilation. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 163, n. 2, p. 540–577, 1 fev. 2001.
- MENEGHELO, R. S. et al. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre teste ergométrico. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 95, n. 5, p. 1–26, 2010.
- METTER, E. J. et al. Age-associated loss of power and strength in the upper extremities in women and men. **The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences**, v. 52, n. 5, p. B267-276, set. 1997.
- MIYAMOTO, Y. Neural and humoral factors affecting ventilatory response during exercise. **The Japanese Journal of Physiology**, v. 39, n. 2, p. 199–214, 1989.
- MOERMAN, D. E.; JONAS, W. B. Deconstructing the placebo effect and finding the meaning response. **Annals of Internal Medicine**, v. 136, n. 6, p. 471–476, 19 mar. 2002.
- NÓBREGA, A. C. et al. Enhancement of heart rate variability by cholinergic stimulation with pyridostigmine in healthy subjects. **Clinical Autonomic Research: Official Journal of the Clinical Autonomic Research Society**, v. 11, n. 1, p. 11–17, fev. 2001.

- NUNES, M. V. L.; GIANNELLA-NETO, A.; TAVARES, F. C. J. DE A. Continuous positive airway pressure setups evaluated at simulated exercise conditions. **Revista Brasileira de Engenharia Biomédica**, v. 30, n. 2, p. 173–178, jun. 2014.
- OTIS, A. B. The work of breathing. **Physiological Reviews**, v. 34, n. 3, p. 449–458, jul. 1954.
- PECHAR, G. S. et al. Specificity of cardiorespiratory adaptation to bicycle and treadmill training. **Journal of Applied Physiology**, v. 36, n. 6, p. 753–756, jun. 1974.
- PINSKY, M. R. Determinants of pulmonary arterial flow variation during respiration. **Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology**, v. 56, n. 5, p. 1237–1245, maio 1984.
- PISKORSKI, J.; GUZIK, P. Filtering Poincaré plots. **Computational Methods in Science and Technology**, v. Vol. 11, n. nr 1, p. 39–48, 2005.
- PRICE, D. D.; FINNISS, D. G.; BENEDETTI, F. A comprehensive review of the placebo effect: recent advances and current thought. **Annual Review of Psychology**, v. 59, p. 565–590, 2008.
- ROBERTS, A. H. et al. The power of nonspecific effects in healing: Implications for psychosocial and biological treatments. **Clinical Psychology Review**, v. 13, n. 5, p. 375–391, 1 jan. 1993.
- ROMER, L. M. et al. Inspiratory muscles do not limit maximal incremental exercise performance in healthy subjects. **Respiratory Physiology & Neurobiology**, v. 156, n. 3, p. 353–361, 15 jun. 2007.
- SALTIN, B.; CALBET, J. A. L. Point: In health and in a normoxic environment, $\dot{V}_{O_2 \max}$ is limited primarily by cardiac output and locomotor muscle blood flow. **Journal of Applied Physiology**, v. 100, n. 2, p. 744–748, 1 fev. 2006.
- SANTOS, E. L.; GIANNELLA-NETO, A. Comparison of computerized methods for detecting the ventilatory thresholds. **European journal of applied physiology**, v. 93, n. 3, p. 315–324, dez. 2004.
- SASSOON, C. S. et al. Inspiratory muscle work of breathing during flow-by, demand-flow, and continuous-flow systems in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **The American Review of Respiratory Disease**, v. 145, n. 5, p. 1219–1222, maio 1992.
- SCHÄFER, C. et al. Synchronization in the human cardiorespiratory system. **Physical Review E**, v. 60, n. 1, p. 857–870, 1 jul. 1999.
- SIN, D. D. et al. Effects of Continuous Positive Airway Pressure on Cardiovascular Outcomes in Heart Failure Patients With and Without Cheyne-Stokes Respiration. **Circulation**, v. 102, n. 1, p. 61–66, 4 jul. 2000.
- SIRI, W. E. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. 1961. **Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)**, v. 9, n. 5, p. 480- 491; discussion 480, 492, out. 1993.

SOMERS, V. K. et al. SYMPATHETIC NEURAL MECHANISMS IN OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA. **The Journal of clinical investigation**, v. 96, n. 4, p. 1897–1904, 1995.

SONETTI, D. A. et al. Effects of respiratory muscle training versus placebo on endurance exercise performance. **Respiration Physiology**, v. 127, n. 2–3, p. 185–199, set. 2001.

STEGMANN, H.; KINDERMANN, W.; SCHNABEL, A. Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. **International Journal of Sports Medicine**, v. 2, n. 3, p. 160–165, ago. 1981.

SULLIVAN, C. et al. REVERSAL OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNOEA BY CONTINUOUS POSITIVE AIRWAY PRESSURE APPLIED THROUGH THE NARES. **The Lancet**, Originally published as Volume 1, Issue 8225. v. 317, n. 8225, p. 862–865, 18 abr. 1981.

SVEDAHL, K.; MACINTOSH, B. R. Anaerobic threshold: the concept and methods of measurement. **Canadian Journal of Applied Physiology = Revue Canadienne De Physiologie Appliquee**, v. 28, n. 2, p. 299–323, abr. 2003.

TAYLOR, B. J.; HOW, S. C.; ROMER, L. M. Expiratory muscle fatigue does not regulate operating lung volumes during high-intensity exercise in healthy humans. **Journal of Applied Physiology**, v. 114, n. 11, p. 1569–1576, 1 jun. 2013.

TAYLOR, B. J.; ROMER, L. M. Effect of expiratory muscle fatigue on exercise tolerance and locomotor muscle fatigue in healthy humans. **Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)**, v. 104, n. 5, p. 1442–1451, maio 2008.

TAYLOR, E. W.; JORDAN, D.; COOTE, J. H. Central control of the cardiovascular and respiratory systems and their interactions in vertebrates. **Physiological Reviews**, v. 79, n. 3, p. 855–916, 1999.

VAN RAVENSWAAIJ-ARTS, C. M. et al. Heart rate variability. **Annals of Internal Medicine**, v. 118, n. 6, p. 436–447, 15 mar. 1993.

WASSERMAN, K.; MCILROY, M. B. DETECTING THE THRESHOLD OF ANAEROBIC METABOLISM IN CARDIAC PATIENTS DURING EXERCISE. **The American Journal of Cardiology**, v. 14, p. 844–852, dez. 1964.

WASSERMAN, K.; VAN KESSEL, A. L.; BURTON, G. G. Interaction of physiological mechanisms during exercise. **Journal of Applied Physiology**, v. 22, n. 1, p. 71–85, jan. 1967.

WILMORE, J. H.; COSTILL, D. L. **Physiology of Sport and Exercise**. [s.l.] Human Kinetics, 2004.

WILSON, R. C.; JONES, P. W. A comparison of the visual analogue scale and modified Borg scale for the measurement of dyspnoea during exercise. **Clinical Science (London, England: 1979)**, v. 76, n. 3, p. 277–282, mar. 1989.

WITTMER, V. L. et al. Effects of continuous positive airway pressure on pulmonary function and exercise tolerance in patients with congestive heart failure. **Chest**, v. 130, n. 1, p. 157–163, jul. 2006.

WÜTHRICH, T. U.; NOTTER, D. A.; SPENGLER, C. M. Effect of inspiratory muscle fatigue on exercise performance taking into account the fatigue-induced excess respiratory drive. **Experimental Physiology**, v. 98, n. 12, p. 1705–1717, 1 dez. 2013.

YAMAZAKI, Y. et al. Changes in Work of Breathing During Continuous Positive Airway Pressure With Increased Airway Resistance. **Chest**, v. 105, n. 3, p. 860–863, mar. 1994.

YAN, A. T.; BRADLEY, T. D.; LIU, P. P. The role of continuous positive airway pressure in the treatment of congestive heart failure. **Chest**, v. 120, n. 5, p. 1675–1685, nov. 2001.

APÊNDICE A - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Termo de esclarecimento:

Essas informações estão sendo fornecidas para sua participação voluntária neste estudo, que tem como objetivo entender os efeitos de um equipamento que sopra ar no rosto em pessoas saudáveis durante exercício.

Descrição dos testes: O pesquisador colocará uma máscara em seu rosto. Esta máscara estará ligada a dois equipamentos: Um para medir sua respiração e outro que irá soprar ar na máscara durante o exercício. Também serão colados cinco adesivos sobre a pele nas regiões do peito e abdômen para medição da atividade de seu coração durante o teste. As suas regiões do peito e do abdômen serão limpadas com um pouco de álcool e, havendo a necessidade da retirada dos pêlos do local, isto será feito com uma lâmina de barbear se você permitir. Os equipamentos serão ajustados para o seu conforto, mantendo-se o necessário para medição correta dos sinais. As medições não lhe causarão dor. Após esclarecimento de como serão feitas as medidas, será pedido que você sente confortavelmente em um banco de uma bicicleta fixa, onde você vai pedalar até atingir o cansaço máximo. A duração do teste será determinada pelo seu nível de cansaço, devendo ser terminado em caso de existir alguma alteração não comum nos sinais vista pelos examinadores. Antes dos testes, serão feitas perguntas para avaliar seu nível de exercício físico diário.

Desconfortos e riscos esperados: Durante a realização do teste poderá ocorrer cansaço, falta de ar, desconforto nas pernas ou aumentos nas batidas do coração e no pulso, como ocorre em qualquer outro exercício físico. Os riscos serão menores, pois haverá acompanhamento de sintomas e sinais antes, durante e após o teste por profissionais da área da saúde. Para quaisquer emergências que possam ocorrer durante o teste, os profissionais presentes e treinados estarão equipados e disponíveis para ajudar.

Benefícios esperados: Os pesquisadores fornecerão ao participante o resultado do teste com informações sobre seu grau de treinamento físico.

Dúvidas: Você terá a garantia que qualquer dúvida será esclarecida, tanto dos teste, riscos e benefícios, quanto sobre outros assuntos relacionados a esse estudo. Além disso, será informado sobre os resultados encontrados.

Garantia de acesso:

Você tem o direito de recusar responder as perguntas feitas nos questionários. Em qualquer etapa do estudo, você pode falar com o profissional responsável, Leonardo Bugarin de Andrade Neumamm, que se encontra pelo telefone: **(21) 99813-0366**. Se você tiver alguma dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho/HUCFF/UFRJ – R. Prof. Rodolpho Paulo Rocco, n.º 255 – Cidade Universitária/Ilha do Fundão - Sala 01D-46/1º andar - pelo telefone 2562-2480, de segunda a sexta-feira, das 8 às 15 horas, ou através do e-mail: cep@hucff.ufrj.br; O voluntário pode se recusar a participar desse estudo a qualquer momento, sem qualquer prejuízo.

A sua identidade não será revelada em nenhum momento do estudo, mesmo quando apresentados os resultados. Os resultados do estudo serão utilizados somente pelos pesquisadores

Além disso, você tem o direito de saber sobre os resultados da pesquisa, bastando apenas perguntar aos pesquisadores.

Qualquer gasto que você tenha para participar do projeto será pago pelos pesquisadores.

Em caso de algum dano a saúde ocorrido durante o teste, seu tratamento médico e todos custos serão fornecidos pelos pesquisadores

Você terá o direito de se recusar a responder qualquer pergunta feita neste estudo.

Consentimento:

Fui informado sobre todas as informações importantes no estudo descrito anteriormente e estão claros para mim quais são os objetivos do estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos e as garantias da utilização dos resultados. Ficou claro também que minha participação não me causará qualquer dano e que tenho garantia de tratamento hospitalar pago pelo pesquisador no caso de algum acidente. Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar a minha autorização a qualquer momento. Eu receberei uma cópia desse Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) e a outra ficará com o pesquisador responsável por essa pesquisa. Além disso, estou informado de que eu (ou meu representante legal) e o pesquisador responsável deveremos rubricar todas as folhas desse TCLE e assinar na última folha.

Nome do Participante

Data: ____/____/____

Assinatura do Participante

Nome do Pesquisador Responsável

Assinatura do Pesquisador Responsável

APÊNDICE B - Ficha de Avaliação

Nome: _____

Idade: _____ (anos)

Data Nasc.: ____ / ____ / ____

Peso: _____ (kg)

Altura: _____ (cm)

Dobras Cutâneas:

Tórax: _____

Abdominal: _____

Coxa: _____

Etapa: _____ Data Aval.: ____ / ____ / ____

P.A. Rep: ____ / ____

Per. Cent.

P.A. Aquec. ____ / ____

BorgAquec. ____ / ____

P.A 25W ____ / ____

Borg 25W ____ / ____

P.A 50W ____ / ____

Borg 50W ____ / ____

P.A 75W ____ / ____

Borg 75W ____ / ____

P.A 100W ____ / ____

Borg 100W ____ / ____

P.A 125W ____ / ____

Borg 125W ____ / ____

P.A 150W ____ / ____

Borg 150W ____ / ____

P.A 175W ____ / ____

Borg 175W ____ / ____

P.A 200W ____ / ____

Borg 200W ____ / ____

P.A 225W ____ / ____

Borg 225W ____ / ____

P.A 250W ____ / ____

Borg 250W ____ / ____

P.A 275W ____ / ____

Borg 275W ____ / ____

P.A 300W ____ / ____

Borg 300W ____ / ____

P.A 325W ____ / ____

Borg 325W ____ / ____

P.A 350W ____ / ____

Borg 350W ____ / ____

P.A 375W ____ / ____

Borg 375W ____ / ____

P.A 400W ____ / ____

Borg 400W ____ / ____

P.A Rec ____ / ____

Borg Rec ____ / ____

VO_{2max} _____ (ml/kg/min)

Carga_{max} _____ (W)

FC_{max} _____ (bpm)

APÊNDICE C - Questionario Par-Q

Foi desenvolvido pela Sociedade Canadense de Fisiologia do Exercício (revisado em 1994). O **Par-Q**, “SOMENTE” deverá ser utilizado por inteiro, não deverá ter qualquer das perguntas excluídas.

Par-Q

1- Seu médico já mencionou alguma vez que você tem uma condição cardíaca e que você só deve realizar atividade física recomendada por um médico?

Sim

Não

2- Você sente dor no tórax quando realiza atividade física?

Sim

Não

3- No mês passado, você teve dor torácica quando não estava realizando atividade física?

Sim

Não

4- Você perdeu o equilíbrio por causa de tontura ou alguma vez perdeu a consciência?

Sim

Não

5- Você tem algum problema ósseo ou de articulação que poderia piorar em consequência de uma alteração em sua atividade física?

Sim

Não

6- Seu médico está prescrevendo medicamentos para sua pressão ou condição cardíaca?

Sim

Não

7- Você conhece alguma outra razão que o impeça de realizar atividade física?

Sim

Não