

Treinamento Muscular Inspiratório Agudo Modifica os Índices Hemodinâmicos em Pacientes com Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Preservada

Acute Inspiratory Muscle Training Modifies Hemodynamic Indices in Patients with Heart Failure with Preserved Ejection Fraction

Márcio Garcia Menezes,¹ Eduardo Lima Garcia,^{1,3} Leandro Tolfo Franzoni,^{1,3,4} Vanessa Grings,¹ Luiz Claudio Danzmann^{1,2}

Departamento de Cardiologia, Faculdade de Medicina da Universidade Luterana do Brasil,¹ Canoas, RS - Brasil

Hospital São Lucas da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul PUCRS,² Porto Alegre, RS - Brasil

Setor de Reabilitação Cardíaca, Hospital de Clínicas de Porto Alegre,³ Porto Alegre, RS - Brasil

Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde: Cardiologia e Ciências Cardiovasculares da Universidade Federal do Rio Grande do Sul,⁴ Porto Alegre, RS - Brasil

Resumo

Fundamento: A insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFep), uma síndrome associada a diminuição da capacidade funcional, é difícil de manejar. O treinamento muscular inspiratório (TMI) tem sido utilizado para tratar sintomas e para melhorar a capacidade funcional de pacientes com ICFep. Portanto, objetivamos avaliar os efeitos imediatos e 1 h após TMI na hemodinâmica arterial pulsátil e nos índices hemodinâmicos de enchimento do ventrículo esquerdo derivados de ecocardiograma Doppler em pacientes com ICFep.

Métodos: Dezoito pacientes com ICFep submetidos a TMI a uma intensidade de 80% da pressão inspiratória máxima foram avaliados por ecocardiograma Doppler nos períodos pré, pós-imediato e pós-tardio; além disso, foram coletadas variáveis hemodinâmicas pulsáteis. A capacidade funcional foi avaliada utilizando o teste de caminhada de 6 minutos.

Resultados: A população foi composta predominantemente de mulheres (66,7%), média de idade de 61,3 (DP, 7,2) anos. Foram observadas modificações no índice não invasivo de pressão de enchimento do VE (E/e') (pré: 10,33 (DP, 3,15) vs pós: 8,73 (DP, 2,24); $p < 0,001$) e na velocidade de onda de pulso (pré: 8,33 (DP, 1,67) vs pós: 7,63 (DP, 1,66) m/s; $p < 0,001$), assim como na pressão de pulso (pré: 54,81 (DP, 18,73) vs pós: 48,52 (DP, 15,74) mm Hg; $p = 0,023$).

Conclusão: Nossos resultados demonstraram que uma única sessão de TMI de alta intensidade melhora os índices hemodinâmicos de enchimento do VE e rigidez arterial em pacientes com ICFep.

Palavras-chave: Insuficiência Cardíaca/fisiopatologia; Volume Sistólico; Volume de Reserva Respiratório; Hemodinâmica; Ecocardiografia/métodos; Reabilitação; Pneumologia; Sistema Respiratório; Dispneia.

Abstract

Background: Heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF), a syndrome associated to decrease functional capacity, is quite difficult to manage. Inspiratory muscle training (IMT) has been used to treat symptoms and to improve functional capacity of patients with HFpEF. Thus, we aimed to evaluate the immediate effects and after 1 h of IMT on arterial pulsatile hemodynamics and on hemodynamic indices of left ventricular filling derived from Doppler echocardiography in patients with HFpEF.

Methods: Eighteen patients with HFpEF who underwent IMT at an intensity of 80% of maximum inspiratory pressure were evaluated by Doppler echocardiogram in the pre, post-immediate and post-late periods; furthermore, pulsatile hemodynamic variables were collected. Functional capacity was assessed using the 6-minute walk test.

Results: The population was composed predominantly of women (66.7%), mean age of 61.3 (7.2) years. Modifications were observed in the non-invasive LV filling pressure index (E/e') (pre: 10.33 (SD, 3.15) vs post: 8.73 (SD, 2.24); $p < 0.001$) and in the pulse wave velocity (pre: 8.33 (SD, 1.67) vs post: 7.63 (SD, 1.66) m/s; $p < 0.001$), as well as pulse pressure (pre: 54.81 (SD, 18.73) vs post: 48.52 (SD, 15.74) mm Hg; $p = 0.023$).

Conclusion: Our results demonstrated that a unique session of high-intensity IMT improved hemodynamic indices of LV filling and arterial stiffness in patients with HFpEF.

Keywords: Heart Failure/physiopathology; Stroke Volume; Inspiratory Reserve Volume; Hemodynamic; Echocardiography/methods; Rehabilitation; Pulmonary Medicine; Respiratory System; Dyspnea.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Luiz Claudio Danzmann •

Rua Visconde do Herval, 472/903. CEP 90130-150, Porto Alegre, RS - Brasil

E-mail luiz.danzmann@ulbra.br

Artigo recebido em 28/04/2021; revisado em 12/05/2021; aceito em 30/05/2021

DOI: <https://doi.org/10.36660/abchf.20210006>

Introdução

A insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP) é uma síndrome clínica com maior prevalência em mulheres, idosos, hipertensos e diabéticos.^{1,2} Seu principal mecanismo de ação é a disfunção fisiopatológica do enchimento do ventrículo esquerdo (VE). Tal disfunção pode resultar em aumento da pressão de enchimento do VE, da pressão atrial esquerda e da pressão arterial pulmonar, as quais podem estar alteradas no momento basal ou durante exercício.³ Dispneia e fadiga são sintomas comuns em pacientes com ICFEP, sendo uma das principais causas de intolerância ao exercício.^{4,5}

Rigidez arterial, tanto central quanto periférica, representa outro mecanismo importante para o desenvolvimento da ICFEP. Alterações nos índices hemodinâmicos pulsáteis estão associadas a intolerância ao esforço, pois indicam piora do acoplamento ventrículo-arterial, basicamente devido ao aumento excessivo da pós-carga do VE, prejudicando o desempenho da ejeção do VE.⁶⁻⁸

Além dos fatores cardiovasculares, a força muscular respiratória (FMR) tem papel adicional no desempenho hemodinâmico global, influenciando o débito cardíaco, a pressão pulmonar e a resistência arterial pulmonar, o que contribui para a ativação dos reflexos cardiovasculares, limitando a tolerância ao exercício em pacientes com ICFEP.⁹⁻¹²

O treinamento muscular inspiratório (TMI) em intensidade moderada [30% da pressão inspiratória máxima (PIM)] já tem apresentado benefícios na capacidade funcional e na qualidade de vida de pacientes com ICFEP.¹³ Entretanto, dados sobre os efeitos do TMI na função de enchimento do VE e no comportamento da hemodinâmica arterial pulsátil não foram devidamente investigados, especialmente em intensidades superiores a 30% da PIM. Portanto, este estudo tem o objetivo de avaliar o efeito imediato e 1 h após o TMI a 80% da PIM na função diastólica do VE e na rigidez arterial em pacientes com ICFEP.

Métodos

Desenho e população do estudo

Trata-se de um estudo transversal quase-experimental. Foram incluídos pacientes de um hospital terciário do sul do Brasil com idade acima de 45 anos que atendiam aos critérios da Sociedade Europeia de Cardiologia (*European Society of Cardiology*) para ICFEP no momento em que o estudo foi elaborado^{14,15} e que estavam clinicamente estáveis sem hospitalização prévia de 30 dias. Foram excluídos pacientes com angina pectoris, fibrilação atrial ou flutter atrial durante o exame, pericardiopatias e problemas musculoesqueléticos que impedissem a realização do teste de capacidade funcional.

Após convite inicial, os pacientes foram informados sobre o ecocardiograma para avaliar os índices cardíacos e confirmar o diagnóstico; sobre avaliação da FMR pela PIM e pela pressão expiratória máxima (PEM); sobre o teste de caminhada de 6 minutos (TC6M); e sobre a avaliação da hemodinâmica arterial pulsátil. Os pacientes que concordaram em participar do presente estudo assinaram um formulário de

consentimento livre e esclarecido, de acordo com o projeto aprovado pelo comitê de ética da respectiva instituição (39338614.0000.53.49).

Avaliação das variáveis

Ecocardiograma

A avaliação da hemodinâmica do VE foi realizada por ecocardiograma Doppler dimensional utilizando o modo M-10 padrão (Siemens Acuson X 300, Siemens Medical Solutions USA Malvern, EUA), seguindo as recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia (*American Society of Echocardiography*).¹⁶ Os ecocardiogramas foram realizados pelo mesmo operador. Todos os registros ecocardiográficos foram obtidos em formato digital e registrados com uma média de 3 ciclos cardíacos para análise. Os registros do Doppler espectral do fluxo mitral foram obtidos a partir da visualização das 4 câmaras para avaliar a dinâmica do enchimento do VE. Foram mensuradas as seguintes variáveis: velocidades de transmissão durante os picos inicial (onda E) e tardio (onda A) do enchimento em centímetros por segundo; razão E/A; tempo de desaceleração da onda E em milissegundos (do pico da velocidade de E ao momento basal). Foi realizado Doppler tecidual espectral com visualização apical das 4 câmaras, o volume da amostra foi definido em 5 x 5 mm e posicionado na junção das paredes septal e lateral do VE com o anel mitral e 3 ciclos cardíacos consecutivos, o que foi transferido para uma estação de trabalho e analisado. Os picos de velocidade durante a sístole, o início da diástole (E') e o fim da diástole (a') foram mensurados e a média de ambos os locais foi analisada. O índice não invasivo de pressão de enchimento de VE foi avaliado pela razão entre a velocidade do fluxo transmitral no início da diástole e a velocidade de movimentação do tecido anular mitral (E/e'). O exame foi realizado antes da avaliação da FMR, imediatamente após o TMI (pós-imediato), e 1 hora após TMI (pós-tardio).

Rigidez arterial mensurada por velocidade de onda de pulso

A avaliação da rigidez arterial foi realizada através da análise da velocidade de onda de pulso (VOP) e pressão de pulso (PP) baseada no método oscilométrico, utilizando os dados da pressão da artéria braquial. Os registros foram realizados em nível de pressão diastólica por aproximadamente 10 s utilizando um manguito adulto convencional para medição da pressão arterial, disponível em 2 tamanhos (24-34 e 32-42 cm), e um sensor de pressão de alta precisão (Mobil-O-Graph NG, IEM GmbH, Stolberg, Alemanha).¹⁷

Teste de força muscular respiratória

A FMR sempre foi avaliada pelo mesmo examinador através da mensuração da PIM e da PEM. As medições foram obtidas utilizando um monitor de pressão (Globalmed MVD300, Porto Alegre, Brasil). Os procedimentos foram repetidos 6 vezes, e as 3 maiores medidas foram consideradas válidas, desde que a variação entre elas não fosse superior a 10%, de acordo com a diretriz para testes de função pulmonar.¹⁸ Os pacientes permaneceram sentados, com os ombros

apoiados, e foi utilizado um clipe nasal. O ar passava através do bocal transmitia o nível de pressão para o transdutor de pressão. A PIM e a PEM foram definidas como os valores mais elevados das 3 medidas selecionadas.¹⁹ A intensidade do TMI foi determinada pela maior PIM (80%) para o protocolo de treinamento. O teste foi realizado após o ecocardiograma e a avaliação da hemodinâmica pulsátil.

Teste de caminhada de 6 minutos

O TC6M sempre foi realizado pelo mesmo avaliador, de acordo com as recomendações da Sociedade Torácica Americana (*American Thoracic Society*).²⁰ O teste foi realizado em um corredor adaptado com marcações a cada 30 metros. Os pacientes foram orientados a caminhar a maior distância possível em 6 minutos, sempre com encorajamento. Foram verificadas as pressões arteriais pré e pós-esforço, e a frequência cardíaca foi monitorada durante o teste.

Protocolo de intervenção

Treinamento muscular inspiratório

Os indivíduos foram submetidos a 1 sessão de TMI com intensidade de 80% da PIM. Foi utilizado o modelo PowerBreathe Classic *light resistance*, com a intensidade ajustada de 10 a 90 cm H₂O. Foram realizadas 3 séries de 10 minutos, com um intervalo de 1 minuto entre cada série. Após a conclusão do TMI, os pacientes foram submetidos novamente a avaliação ecocardiográfica e da dinâmica pulsátil para avaliar os efeitos imediatos. Além disso, esperaram 1 hora em descanso para repetir as avaliações.

Análise estatística

As variáveis foram descritas em frequência simples e relativa para variáveis categóricas, e média e desvio padrão para variáveis contínuas. Para analisar as diferenças entre variáveis contínuas e categóricas nos períodos pré, pós-imediato e pós-tardio, foram utilizados o método de equações de estimação generalizadas e a correlação de Bonferroni para múltiplas comparações. Para o cálculo do tamanho da amostra, esperando-se obter uma diferença de 3,3 na razão E/e' antes e depois do protocolo e considerando um poder de 80% e um erro alfa de 5%, estimamos uma amostra de 18 participantes. Os dados foram analisados utilizando o programa estatístico SPSS, versão 18.0.

Resultados

A população do estudo consistiu em 18 indivíduos, com predominância do gênero feminino. As principais comorbidades associadas foram hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito e obesidade; além disso, a terapia medicamentosa mais utilizada foi betabloqueadores.

Embora a amostra tenha apresentado valores característicos de disfunção diastólica moderada (E/e'), a distância percorrida no TC6M demonstrou boa capacidade funcional, representando a média absoluta para indivíduos classificados na classe A de Weber. Ademais, os valores de VOP pareciam

estar dentro da normalidade para rigidez arterial, assim como para débito cardíaco (3,94 (0,17) L/min) e índice cardíaco (2,05 (0,09) L/min/m²). Entretanto, os valores de PP estavam elevando, identificando possível rigidez aórtica com regurgitação valvar. As características basais da amostra estão descritas na Tabela 1.

Após 1 h de TMI, observou-se uma mudança significativa na razão E/e' em comparação aos valores iniciais (10,33 (DP, 3,15) vs 8,73 (DP, 2,24); $p < 0,001$), além de uma redução entre os períodos pós-imediato e pós-tardio (10,38 (DP, 3,23) m/s vs 8,73 (DP, 2,24) m/s; $p < 0,011$) (Figura 1).

Com relação à rigidez arterial, houve mudanças significativas na VOP entre os períodos pré e pós-tardio (8,33 (DP, 1,67) vs 7,63 (DP, 1,66) m/s; $p < 0,001$) e entre os períodos pós-imediato e pós-tardio (8,24 (DP, 1,78) vs 7,63 (DP, 1,66) m/s; $p < 0,001$) (Figura 2). Da mesma forma, a PP apresentou mudanças significativas entre os períodos pré e pós-tardio (54,81 (DP, 18,73) mm Hg vs 48,52 (DP, 15,74) mm Hg; $p < 0,001$) e entre os períodos pós-imediato e pós-tardio (57,92 (DP, 16,21) mm Hg vs 48,52 (DP, 15,68) mm Hg; $p < 0,001$) (Figura 3).

Discussão

O presente estudo avaliou o efeito imediato e 1 hora após TMI nos índices hemodinâmicos de enchimento do VE, assim como nos índices hemodinâmicos pulsáteis em pacientes com ICfEp. O achado principal do presente estudo foi que o TMI modificou os índices hemodinâmicos de enchimento do VE e da hemodinâmica pulsátil hemodinâmica, demonstrando efeitos positivos da alta intensidade.

Houve um efeito significativo imediatamente após o TMI para E/e'. Também encontramos um efeito significativo do período pós-imediato para o pós-tardio. Esses resultados confirmam nossa hipótese de que o TMI promoveria efeitos positivos sobre os índices hemodinâmicos de enchimento do VE. Algumas evidências sugerem que o TMI é eficaz

Tabela 1 – Características antropométricas, respiratórias, ecocardiográficas e hemodinâmicas

Variáveis (N=18)	Valores (média (DP) ou %)
Dados antropométricos	
Idade (anos)	61,3 (7,2)
Altura (cm)	160 (0,9)
Massa corporal (kg)	84,1 (16,4)
IMC (kg/m ²)	32 (4,6)
Sexo feminino (%)	66,7
Terapia medicamentosa (%)	
Betabloqueador	76,5
IECA	47,1
BRA	35,3
BCC	41,2
Furosemida	41,2
Tiazida	52,9

Continuação

ARA	29,4
Nitrato	23,5
Hidralazina	11,8
Antiplaquetário	52,9
Comorbidades (%)	
Hipertensão arterial sistêmica	94,1
Diabetes	41,2
Obesidade	47,1
Tabagismo	5,9
Doença arterial coronariana	35,3
Doença pulmonar obstrutiva crônica	5,9
Insuficiência renal	7,3
Acidente vascular cerebral	4,7
Doença reumática	6,8
Capacidade funcional	
NYHA I – II (%)	94,4
NYHA III (%)	5,6
TC6M (metros)	431,4 (117,2)
Variáveis respiratórias	
PIM (cm H ₂ O)	73,6 (17,8)
PIM prevista (cm H ₂ O)	115,8 (6,9)
70% da PIM prevista (cm H ₂ O)	80,8 (4,9)
PEM (cm H ₂ O)	124 (28,9)
PEM prevista (cm H ₂ O)	90,8 (19)
70% da PEM prevista (cm H ₂ O)	65,6 (14,8)
Fraqueza inspiratória (%)	61,1
Variáveis ecocardiográficas	
FE Simpson (%)	64,2 (11,7)
E/e'	9,8 (3,6)
E/A	1 (0,7)
TRI	103,8 (87)
VAE	73,7 (25,7)
VAEi	39,4 (10,2)
MVEi Teicholz (g/m ²)	119,4 (47,3)
Variáveis da hemodinâmica pulsátil	
VOP (m/s)	8,3 (1,7)
PPC	54,8 (4,3)
Aix	32,2 (12,8)

IMC: índice de massa corporal; IECA: inibidor da enzima conversora de angiotensina; BRA: bloqueador do receptor de angiotensina; BCC: bloqueador do canal cálcio; ARA: antagonista do receptor de angiotensina; NYHA: New York Heart Association; TC6M: teste de caminhada de 6 minutos; PIM: pressão inspiratória máxima; PEM: pressão expiratória máxima; FE: fração de ejeção; TRI: tempo de relaxamento isovolumétrico; E: pico de velocidade da onda E; e': pico de velocidade no início da diástole na Doppler tecidual; VAE: volume do átrio esquerdo; VAEi: volume do átrio esquerdo indexado; MVEi: massa do ventrículo esquerdo indexada; VOP: velocidade da onda de pulso; PPC: pressão de pulso central; Aix: índice de incremento (augmentation index).

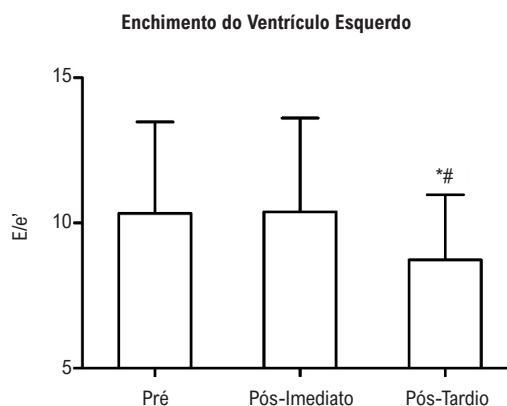


Figura 1 – Estimativa da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo nos períodos pré, pós-imediato e pós-tardio. * $p < 0,05$ entre pré e pós-imediato; # $p < 0,05$ entre pós-imediato e pós-tardio. E/e': índice não invasivo de enchimento do VE.

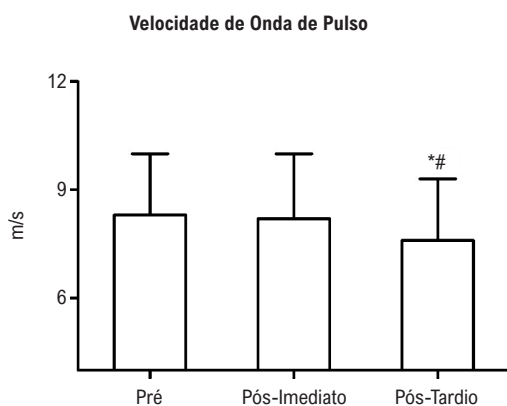


Figura 2 – Velocidade de onda de pulso nos períodos pré, pós-imediato e pós-tardio. * $p < 0,05$ entre pré e pós-imediato; # $p < 0,05$ entre pós-imediato e pós-tardio.

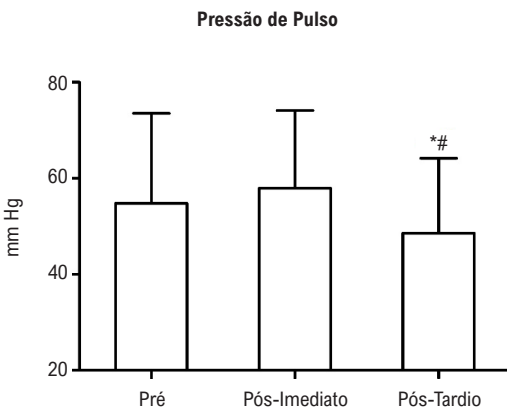


Figura 3 – Pressão de pulso nos períodos pré, pós-imediato e pós-tardio. * $p < 0,05$ entre pré e pós-imediato; # $p < 0,05$ entre pós-imediato e pós-tardio.

em modificar a razão E/e' , porém, quando realizado em uma intensidade de 30%.¹³ Contrariamente à literatura, demonstramos que TMI de alta intensidade (80% da PIM) é capaz de modificar os índices hemodinâmicos de enchimento do VE. Além disso, vale mencionar que realizamos apenas 1 sessão de TMI supervisionado. Acreditamos que manter o TMI de alta intensidade por semanas pode promover a ação mecânica adequada nos músculos respiratórios, facilitando o redirecionamento do fluxo sanguíneo periférico, que pode gerar um estímulo na biodisponibilidade do óxido nítrico e consequentemente na vasodilatação.²¹

Com relação à VOP, observamos diferenças significativas na comparação entre os períodos pós-imediato e pós-tardio. A VOP é um importante preditor de doença cardiovascular e mortalidade.²² Além disso, estudos demonstram que a VOP está diretamente relacionada à correção do acoplamento ventrículo-arterial, resultando em intolerância ao exercício e causando alterações hemodinâmicas na pós-carga, com consequente aumento da dispneia aos esforços pequenos e moderados.^{10,12} Embora os valores de VOP em nossa amostra estejam dentro da normalidade, a PP está elevada, identificando possível rigidez aórtica e regurgitação para esses pacientes. Evidências indicam que um valor de 50 mm Hg para PP está relacionado a hipertrofia ventricular e mortalidade por doenças cardiovasculares.^{23,24} No presente estudo, fomos capazes de demonstrar que houve uma redução significativa da PP imediatamente após 1 sessão de TMI de alta intensidade ($p = 0,023$).

Outro resultado importante que observamos no presente estudo foi que 61,1% da amostra apresentou fraqueza muscular respiratória, com ponto de corte de < 80 cm H₂O para PIM.¹⁹ Sabemos que $IMC > 30$ kg/m² observado para os presentes indivíduos está diretamente relacionado à redução da PIM, devido à distensão das fibras musculares do diafragma causada pela ação mecânica da gordura abdominal.²⁵ Um menor IMC também está associado a maior resistência dos músculos respiratórios, demonstrando que a redução da massa corporal é fundamental para esses pacientes.^{26,27}

É importante reduzir os índices hemodinâmicos de enchimento do VE, a rigidez arterial e a PP, além de aumentar a PIM nos pacientes com ICFeP, pois todos esses fatores estão integrados para o surgimento da dispneia e da fadiga durante esforços.⁹ A redução do desempenho desse sistema integrativo relacionado à dispneia e à fadiga pode ser explicada pela anormalidade na atividade quimiorreflexa, resultando assim em maior ventilação e maior atividade simpática, dificultando ajustes barorreflexos arteriais e aumentando o tempo de vasoconstrição adrenérgica, o que resulta em um aumento da pré-carga do ventrículo direito.^{11,28} Essa hiperventilação inadequada durante o exercício modula a atividade quimiorreflexa, devido a uma maior produção de CO₂, dificultando a extração de O₂ periférico e levando à ineficácia do tampão metabólico, possibilitando assim o aumento da atividade neuro-humoral.²⁹ Por fim, podemos afirmar que a atividade metaborreflexa dos músculos respiratórios também influencia na resposta ventilatória e na intolerância ao exercício em pacientes com ICFeP. Essa sobrecarga metaborreflexa acarreta um aumento da atividade do nervo frênico, e também da atividade ventilatória e simpática,

aumentando consequentemente a vasoconstrição e fadiga dos músculos periféricos.^{30,31}

Entretanto, os processos de integração relacionados a dispneia e a fadiga podem ter influência direta no trabalho miocárdico e redistribuição do fluxo sanguíneo.²⁹ O TMI tem o potencial de reabilitar pacientes com ICFeP, e a justificativa está relacionada à melhoria do retorno venoso, ao aumento do débito cardíaco, e à redução da pré-carga ventricular, independente do modo de treinamento.^{11,28,32,33} Além disso, o TMI pode melhorar a capacidade funcional e consequentemente promover uma melhor qualidade de vida para esses pacientes, visto que dispneia e fadiga estão associadas a pior prognóstico.

Os resultados do presente estudo são importantes para levantar novas questões sobre a intensidade do TMI, pois apenas 1 sessão com 80% de PIM promoveu melhorias significativas nos índices hemodinâmicos de enchimento do VE e na rigidez arterial, sem complicações durante o protocolo. Portanto, nossos resultados demonstram que 1 sessão de TMI de alta intensidade é eficaz na melhoria dos parâmetros avaliados em pacientes com ICFeP. Entretanto, vale mencionar que o TMI de alta intensidade parece ser uma estratégia promissora no cenário da reabilitação.

Limitação

O presente estudo tem algumas limitações, entre as quais podemos mencionar a ausência de um grupo controle, que acrescentaria informações importantes sobre os efeitos do TMI. Outra limitação é o fato de que realizamos apenas 1 sessão de TMI, causando uma lacuna na literatura sobre os efeitos crônicos do TMI de alta intensidade. Por fim, enfatizamos a importância da pesquisa na área do TMI para pacientes com ICFeP. Aqui, sugerimos que estudos futuros avaliem os efeitos de diferentes intensidades de TMI com comparações em relação a um grupo controle.

Conclusão

Nossos resultados demonstraram que uma única sessão de TMI de alta intensidade melhorou os índices hemodinâmicos de enchimento do VE e a rigidez arterial em pacientes com ICFeP. Estudos futuros devem testar sessões consecutivas de TMI de alta intensidade como método de reabilitação de pacientes com ICFeP.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa e Obtenção de dados: Menezes MG, Garcia EL, Grings V, Danzmann LC; Análise e interpretação dos dados: Menezes MG, Grings V, Danzmann LC; Análise estatística: Menezes MG, Franzoni LT, Danzmann LC; Obtenção de financiamento: Menezes MG, Danzmann LC; Redação do manuscrito e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Menezes MG, Garcia EL, Franzoni LT, Grings V, Danzmann LC.

Aprovação ética e consentimento informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade Luterana do Brasil sob o número de protocolo 393386.14.1.0000.5349. Todos os procedimentos envolvidos

Artigo Original

nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes incluídos no estudo.

Potencial conflito de interesse

Não há conflito com o presente artigo

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Referências

1. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2006;355(3):251-9.
2. Lam CS, Donal E, Kraigher-Krainer E, Vasan RS. Epidemiology and clinical course of heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J. Fail*. 2011;13(1):18-28.
3. Borlaug BA, Paulus WJ. Heart failure with preserved ejection fraction: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Eur Heart J.*. 2011;32(6):670-9.
4. Hristovski Z, Projevska-Donegati D, Georgievska-Ismael L. Echocardiographic predictors of chronotropic incompetence to exercise in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *Prilozi (Makedonska akademija na naukite i umetnostite Oddelenie za medicinski nauki)*. 2014;35(2):137-45.
5. Kitzman DW, Groban L. Exercise intolerance. *Cardiol Clin*. 2011;29(3):461-77.
6. Tartiere-Kesri L, Tartiere JM, Logeart D, Beauvais F, Cohen Solal A. Increased proximal arterial stiffness and cardiac response with moderate exercise in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(5):455-61.
7. Zile MR, Baicu CF, Gaasch WH. Diastolic heart failure--abnormalities in active relaxation and passive stiffness of the left ventricle. *N Engl J med*. 2004;350(19):1953-9.
8. Kitzman DW, Herrington DM, Brubaker PH, Moore JB, Eggebeen J, Haykowsky MJ. Carotid arterial stiffness and its relationship to exercise intolerance in older patients with heart failure and preserved ejection fraction. *Hypertension*. 1979. 2013;61(1):112-9.
9. Lavietes MH, Gerula CM, Fless KG, Cherniack NS, Arora RR. Inspiratory muscle weakness in diastolic dysfunction. *Chest*. 2004;126(3):838-44.
10. Ribeiro JP, Chiappa GR, Neder JA, Frankenstein L. Respiratory muscle function and exercise intolerance in heart failure. *Curr Heart Fail Rep*. 2009;6(2):95-101.
11. Ribeiro JP, Chiappa GR, Callegaro CC. The contribution of inspiratory muscles function to exercise limitation in heart failure: pathophysiological mechanisms. *Rev Bras Fisioter*. 2012;16(4):261-7.
12. Meyer FJ, Borst MM, Zugck C, Kirschke A, Schellberg D, Kubler W, et al. Respiratory muscle dysfunction in congestive heart failure: clinical correlation and prognostic significance. *Circulation*. 2001;103(17):2153-8.
13. Palau P, Dominguez E, Nunez E, Schmid JP, Vergara P, Ramon JM, et al. Effects of inspiratory muscle training in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J Prev Cardiol*. 2014;21(12):1465-73.
14. Benjamin EJ, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA, Levy D. Left atrial size and the risk of stroke and death. The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1995;92(4):835-41.
15. Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.*. 2007;28(20):2539-50.
16. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am soc Echocardiogr.*. 2016;29(4):277-314.
17. Wassertheurer S, Kropf J, Weber T, van der Giet M, Baulmann J, Ammer M, et al. A new oscillometric method for pulse wave analysis: comparison with a common tonometric method. *J Hum Hypert*. 2010;24(8):498-504.
18. ATS/ERS Statement on respiratory muscle testing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(4):518-624.
19. Neder JA, Andreoni S, Lerario MC, Nery LE. Reference values for lung function tests. II. Maximal respiratory pressures and voluntary ventilation. *Brazilian journal of medical and biological research = Ver Bras Pesq Med Biol*. 1999;32(6):719-27.
20. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(1):111-7.
21. Tsukiyama Y, Ito T, Nagaoka K, Eguchi E, Ogino K. Effects of exercise training on nitric oxide, blood pressure and antioxidant enzymes. *J Clin Biochem Nutr*. 2017;60(3):180-6.
22. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(13):1318-27.
23. Celentano A, Palmieri V, Di Palma Esposito N, Pietropaolo I, Arezzi E, Mureddu CF, et al. Relations of pulse pressure and other components of blood pressure to preclinical echocardiographic abnormalities. *J Hypertens*. 2002;20(3):531-7.
24. Fang J, Madhavan S, Alderman MH. Pulse pressure: a predictor of cardiovascular mortality among young normotensive subjects. *Blood Press*. 2000;9(5):260-6.
25. Arena R, Cahalin LP. Evaluation of cardiorespiratory fitness and respiratory muscle function in the obese population. *Progr Cardiovasc Dis*. 2014;56(4):457-64.
26. Weiner P, Waizman J, Weiner M, Rabner M, Magadle R, Zamir D. Influence of excessive weight loss after gastropasty for morbid obesity on respiratory muscle performance. *Thorax*. 1998;53(1):39-42.
27. Villiot-Danger JC, Villiot-Danger E, Borel JC, Pepin JL, Wuyam B, Verges S. Respiratory muscle endurance training in obese patients. *Intern J Obes*. 2005-2011;35(5):692-9.
28. Filusch A, Ewert R, Altesellmeier M, Zugck C, Hetzer R, Borst MM, et al. Respiratory muscle dysfunction in congestive heart failure--the role of pulmonary hypertension. *Internat J Cardiol*. 2011;150(2):182-5.
29. Ponikowski P, Francis DP, Piepoli MF, Davies LC, Chua TP, Davos CH, et al. Enhanced ventilatory response to exercise in patients with chronic heart failure and preserved exercise tolerance: marker of abnormal cardiorespiratory reflex control and predictor of poor prognosis. *Circulation*. 2001;103(7):967-72.
30. Derchak PA, Sheel AW, Morgan BJ, Dempsey JA. Effects of expiratory muscle work on muscle sympathetic nerve activity. *J Appl Physiol*. 2002;92(4):1539-52.
31. Harms CA, Wetter TJ, McClaran SR, Pegelow DF, Nিকেle GA, Nelson WB, et al. Effects of respiratory muscle work on cardiac output and its distribution during maximal exercise. *J Appl Physiol* 1998;85(2):609-18.
32. Yoga and breathing technique training in patients with heart failure and preserved ejection fraction: study protocol for a randomized clinical trial. Lopes CP, Danzmann LC, Moraes RS, Vieira PJC, Meurer FF, Soares DS, Chiappa G, Guimarães LSP, Leitão SAT, Ribeiro JP, Biolo A. *Trials*. 2018;19(1):405.
33. Training and Functional Electrical Stimulation for Treatment of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: The TRAINING-HF Trial. *Rev Esp Cardiol* 2019;72(4):288-97.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons