

## ARTIGO ORIGINAL

# TREINAMENTO MUSCULAR INSPIRATÓRIO COMO RECURSO PARA A PROTEÇÃO DO INDIVÍDUO COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

DOI: 10.22289/2446-922X.V6N1A4

Carla Cristina Ferreira de **Andrade**<sup>1</sup>  
Gabriela Fonseca **Alves**  
Gisele Luiza **Costa**  
Fernando Leonardo Diniz **Souza**  
Marisa Afonso Andrade **Brunherotti**

## RESUMO

Esse trabalho teve como objetivo realizar uma revisão da literatura narrativa sobre as características da patologia (IC) e como o treino muscular inspiratório protege o indivíduo portador de insuficiência cardíaca. A literatura aponta que o TMI demonstrou efeitos benéficos em pessoas com IC, como melhora do VO<sub>2</sub>máx e bom desempenho em testes funcionais. Todavia, não há um consenso sobre qual a melhor carga se treinar, o melhor tempo de treinamento e a frequência do mesmo; e os reais benefícios na capacidade funcional de indivíduos com IC. Estudos mostraram que com o treinamento muscular inspiratório há melhora da capacidade funcional e da qualidade de vida dos indivíduos portadores de IC pertencentes a classes funcionais mais avançadas e com terapêutica não medicamentosa escassa, melhorando assim a capacidade funcional e a qualidade de vida de indivíduos com insuficiência cardíaca de maior gravidade, favorecendo condições de bem-estar.

49

**Palavras-chave:** Insuficiência Cardíaca; Músculos Respiratórios; Tratamento; Fisioterapia.

## INSPIRATORY MUSCLE TRAINING AS A RESOURCE FOR THE PROTECTION OF THE INDIVIDUAL WITH HEART FAILURE

## ABSTRACT

This study aimed to review the literature on the characteristics of pathology (HF) and how inspiratory muscle training protects the individual with heart failure. The literature indicates that IMT has shown beneficial effects in people with HF, such as improved VO<sub>2</sub>max and good performance in functional tests. However, there is no consensus on what is the best load to train, the best training time and the frequency of it; and the real benefits on the functional capacity of individuals with HF. Studies have shown that inspiratory muscle training improves the functional capacity and quality of life of individuals with HF belonging to more advanced functional classes and with scarce

<sup>1</sup> Endereço eletrônico de contato: [carla.andrade@faculdadepatosdeminas.edu.br](mailto:carla.andrade@faculdadepatosdeminas.edu.br)

Recebido em 14/12/2019. Aprovado pelo conselho editorial para publicação em 09/03/2020.



non-drug therapy, thus improving the functional capacity and quality of life of individuals with insufficiency. heart disease, favoring well-being conditions.

**Keywords:** Cardiac Insufficiency; Respiratory Muscles; Treatment; Physiotherapy.

## ENTRENAMIENTO MUSCULAR INSPIRATORIO COMO RECURSO PARA LA PROTECCIÓN DE LAS PERSONAS CON INSUFICIENCIA CARDIACA

### RESUMEN

Este estudio tuvo como objetivo revisar la literatura sobre las características de la patología (IC) y cómo el entrenamiento muscular inspiratorio protege al individuo con insuficiencia cardíaca. La literatura indica que las IMT han mostrado efectos beneficiosos en personas con insuficiencia cardíaca, como un VO<sub>2</sub>máx mejorado y un buen rendimiento en las pruebas funcionales. Sin embargo, no hay consenso sobre cuál es la mejor carga para entrenar, el mejor tiempo de entrenamiento y la frecuencia de la misma; y los beneficios reales sobre la capacidad funcional de las personas con insuficiencia cardíaca. Los estudios han demostrado que el entrenamiento muscular inspiratorio mejora la capacidad funcional y la calidad de vida de las personas con IC que pertenecen a clases funcionales más avanzadas y con escasa terapia no farmacológica, mejorando así la capacidad funcional y la calidad de vida de las personas con insuficiencia. enfermedad cardíaca, favoreciendo condiciones de bienestar.

**Palabras clave:** Insuficiencia cardíaca; Músculos respiratorios; Tratamiento; Fisioterapia.

50

### 1 INTRODUÇÃO

A Insuficiência Cardíaca (IC) é uma síndrome clínica complexa, conhecida também como insuficiência cardíaca congestiva. Caracteriza-se quando o coração não bombeia sangue suficiente, a fim de atender às necessidades metabólicas tissulares ou ainda fazê-lo somente com altas pressões de enchimento; com essa alteração, resulta em um débito cardíaco diminuído ou elevado.

A IC é considerada uma doença grave e pode ser decorrente de algumas alterações que afetaram as artérias coronárias ou diretamente ao coração, como o ataque cardíaco e pressão arterial elevada, provocando lesões ao esforço exacerbado, sendo essas algumas das alterações que podem desenvolver a IC. A IC ocorre em qualquer idade, com prevalência durante o envelhecimento. Ter IC não significa que o coração irá parar de realizar sua função, mas sim que o coração terá dificuldade em receber e enviar sangue para todo o corpo.

A IC é classicamente categorizada com base na intensidade de sintomas em quatro classes propostas pela New York Heart Association - NYHA (2017). Estas classes estratificam o grau de limitação imposto pela doença para atividades cotidianas do indivíduo. As quatro classes



propostas são: Classe I - ausência de sintomas (dispneia) durante atividades cotidianas, sendo a limitação para esforços semelhante à esperada em indivíduos normais; Classe II - sintomas desencadeados por atividades cotidianas; Classe III - sintomas desencadeados em atividades menos intensas que as cotidianas ou pequenos esforços; Classe IV - sintomas em repouso (Bocchi, 2009).

O treinamento físico é caracterizado por ser protetor cardiovascular (Montemezzo, Fregonexi, Pereira, Britto, & Reid, 2014) por meio de um impacto direto nos vasos cardíacos e resposta autonômica (Green, O'Driscoll, Joyner, & Cable, 2008; Joyner & Green, 2009). As consequências positivas do exercício físico sobre o sistema cardiovascular fundam-se, de certo modo, na capacidade indireta de mudar fatores de risco cardiovasculares como: pressão arterial, perfil lipídico, resistência à insulina e obesidade, bem como dos efeitos diretos sobre células e tecidos do coração e sistema circulatório (Thompson et al., 2003). Sendo assim, a atividade física incide de forma direta na vasculatura, através da exposição repetitiva a estímulos hemodinâmicos, como elevação da tensão de cisalhamento e pressão transmural (Green et al., 2008).

Entretanto, características como: idade, incapacidade física e presença de lesões podem dificultar a realização do exercício físico para muitas pessoas, surgindo à problemática de como melhorar e/ou manter o funcionamento fisiológico e a saúde ideais nesses indivíduos. Por meio de sessões repetidas de atividades físicas pode haver a melhora da função vascular, através de um mecanismo dependente de cisalhamento, isto é, o aumento do fluxo sanguíneo na parede vascular (Green & Smith, 2017). O objetivo desse estudo é descrever as características da patologia (IC) e como o treino muscular inspiratório protege o indivíduo portador de insuficiência cardíaca.

A IC é marcada por redução profunda da capacidade aeróbia, a qual envolve os sistemas: cardiovascular, muscular, esquelético e respiratório. Os pacientes podem ter disfunções na função muscular respiratória, como resistência e força limitadas, atrofia das fibras tipo I do diafragma (Lindsay et al., 1996) e desoxigenação elevada no decorrer dos exercícios (Mancini, Ferraro, Nazzaro, Chance, & Wilson, 1991). A atividade física, em grande parte dos pacientes com IC, é limitada por fadiga e dispneia, sugerindo que a fraqueza muscular respiratória e a falta de condicionamento físico podem estar envolvidas no maior esforço necessário para respirar durante a hiperpneia do exercício (Laoutaris et al., 2004; Nanas et al., 1999). As limitações causadas pela IC em relação à capacidade aeróbica podem acarretar grandes e relevantes impactos na capacidade de realizar exercício, piora na qualidade de vida (QV) do indivíduo, bem como em seu prognóstico, que se tornar obscuro (Meyer et al., 2001).



Vale destacar que dentre as alterações histológicas e fisiopatológicas pode-se considerar: o aumento do diâmetro dos capilares alveolares, edema alveolar, acúmulo de líquido no espaço pleural e intersticial, dilatação dos linfonodos, alterações intrínsecas da musculatura respiratória como o descondicionamento muscular, pouca nutrição, redução da perfusão muscular e queda da complacência pulmonar (Piepoli, Clark, & Coats, 1995).

O diagnóstico pode ser realizado de diversas formas, conforme as condições clínicas do examinado, como exemplo: eletrocardiograma (ECG), exames laboratoriais, ecodopplecardiograma, ressonância magnética cardíaca e teste ergoespirométrico (Araújo, Nóbrega, & Garcia, 2013). Após a realização do diagnóstico de IC, deve-se avaliar a classe funcional do paciente, respaldando-se, de forma tradicional, nos sintomas elencados conforme a classificação da NYHA (2017), na qual, apesar de seu grau de subjetividade, é notória a boa correlação com prognóstico e qualidade de vida (Metra & Teerlink, 2017).

O controle e tratamento farmacológico da IC, para que se evite descompensações, deve ser realizado por cardiologista e acompanhado por equipe de saúde, por exemplo, medicações como os diuréticos, entre outros.

Quanto ao tratamento não farmacológico, este pode ser realizado por meio da inserção dos pacientes em programas multiprofissionais de equipes de saúde, que os ajudarão com informações sobre a doença, indicando as restrições de sódio e hídrica, bem como uma dieta para perda de peso e vacinação para evitar pneumonias e influenza nos estados gripais. Como ação terapêutica para a enfermidade, visando à melhora da capacidade funcional, a redução da dispneia e melhora da qualidade de vida, é indicada a reabilitação cardiopulmonar, protocolada há mais de duas décadas como opção terapêutica (Rohde et al., 2018).

A cessação do tabagismo, da utilização de bebidas alcoólicas e o tratamento da hipertensão são estratégias terapêuticas comportamentais que reduzem eventos cardiovasculares, mas não diminuem a progressão para IC. As recomendações preventivas para que não haja o desenvolvimento de IC foram baseadas em intervenções comprovadas (Rohde et al., 2018).

O tratamento com reabilitação cardiopulmonar para portadores de IC deve ser instruído em qualquer estágio da doença. Entretanto, os pacientes que se encontram debilitados, segundo a NYHA (2017), pertencentes às classes III e IV, podem ser, pelo menos de modo inicial, intolerantes aos exercícios. Deste modo, terapias físicas alternativas são indicadas, como a estimulação elétrica funcional e o treinamento muscular inspiratório. São notáveis os benefícios destas atividades em indivíduos com IC, como a melhora no consumo do volume máximo de oxigênio ( $VO_{2max}$ ), aumento do desempenho em testes funcionais e na QV (Metra & Teerlink, 2017).

A terapia com treinamento muscular inspiratório (TMI) pode ser uma alternativa para



aqueles portadores que não se adequam aos programas de treinamento de exercícios convencionais (Smart, Giallauria, & Dieberg, 2013). Diante desta alternativa, os estímulos apropriados e o respeito aos princípios básicos de treinamento muscular, tais como: sobrecarga, especificidade e reversibilidade são ações decisivas para que se tenham resultados de sucesso através da terapia do TMI (Reid & Samral, 1995).

## 2 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A IC pode ser subdividida em aguda e crônica, sendo que em fase aguda desenvolve-se de forma repentina, com sintomas inicialmente graves; em fase crônica é mais comum, com sintomas que aparecem lentamente e, com o avançar do tempo, agravam-se. A síndrome é ocasionada por alterações estruturais ou funcionais cardíacas, sendo caracterizada por sinais e sintomas típicos resultantes da redução no débito cardíaco e/ou das elevadas pressão de enchimento no repouso ou no esforço (Mann, Zipes, & Libby, 2015).

Pode-se classificar a IC como uma anormalidade complexa e heterogênea que abrange um grande número de indivíduos e apresenta-se caracterizada com intensidade variável e progressiva. Esta população apresenta dispneia ao esforço, fadiga e, frequentemente, edema periférico, resultantes do comprometimento ventricular esquerdo. A dispneia ao esforço pode ser considerada a principal e mais característica dentre os sintomas, representando, além de uma variável comparativa, um forte indicativo de sobrevida (Scattolin, Colombo, & Diogo, 2007).

As doenças cardiovasculares ainda representam a principal causa de mortalidade em todo o mundo e, em particular, na América do Sul. Dados obtidos junto ao Sistema de Informação de Mortalidade (SIM) do Ministério da Saúde (MS), no Brasil, no período de 1996 a 2013, mostram que as doenças do aparelho circulatório (Capítulo IX da CID-10) representaram, em média, 32,5% do total de mortes no Brasil em pacientes acima de 30 anos, 383.961 mortes só no ano de 2017. Dentre estas, 24% por infarto agudo do miocárdio; 17% acidente vascular cerebral isquêmico e 10% devido à IC (Montemezzo et al., 2014). A IC leva a incapacidades funcionais e é reconhecida como uma causa crescente de morbimortalidade em todo o mundo, afetando cerca de 2% da população mundial (Metra & Terlink, 2017).

Segundo Albuquerque et al. (2015), a insuficiência cardíaca (IC), tem sido apontada como um importante problema de saúde pública e considerada como uma nova epidemia com elevada mortalidade e morbidade, a despeito dos avanços da terapêutica atual. Dados atualizados da *American Heart Association* (AHA) estimam prevalência de 5,1 milhões de indivíduos com IC somente nos Estados Unidos, no período de 2007–2012. As projeções mostram que a prevalência da IC aumentará 46% de 2012–2030, resultando em mais de 8 milhões de pessoas acima dos 18 anos de idade com IC.



A prevalência em ascensão se deve provavelmente ao aumento da expectativa de vida, uma vez que a IC acomete, de forma preponderante, faixas etárias mais elevadas. A IC é a principal causa de internação hospitalar, baseado em dados disponíveis de cerca de 50% da população sul-americana. O retrato mais abrangente da situação das internações por IC no Brasil pode ser obtido através das análises dos registros do Data-SUS, com as limitações inerentes de um banco de dados de caráter administrativo. Dados demonstram que apenas no ano de 2012 houve 26.694 óbitos por IC no Brasil (Albuquerque et al., 2015).

A IC determina modificações hemodinâmicas, especialmente pela sobrecarga de pressão e de volume na região alvéolo-capilar, caracterizando a fase aguda, a qual pode ser revertida. Dessa forma, ocorre o remodelamento dos capilares pulmonares e da membrana tecidual, ocasionando aumento da densidade da matriz celular e prejuízo da permeabilidade endotelial. A retirada do fluido capilar ativo resulta em dificuldades nas trocas gasosas (Guazzi, 2003). Hammond, Bauer e Sharp (2004) mostram a presença de fraqueza muscular respiratória em pacientes cardiopatas, reduzindo o fluxo sanguíneo para os músculos respiratórios, o que gera atrofia muscular geral. Os sistemas cardiovascular e pulmonar são imprescindíveis para a função respiratória normal, sendo responsáveis pela distribuição de oxigênio advindo da atmosfera até os músculos esqueléticos. A falência do sistema cardiopulmonar ocasiona diminuição da função pulmonar e, especialmente, da força muscular respiratória (Forgiarini et al., 2007).

54

Os músculos respiratórios formam o sistema muscular e esquelético, sendo também necessário o seu treinamento (Esposito & Ferretti, 2010; Esposito, Limonta, Alberti, Veicsteinas, & Ferretti, 2010a; Verges, Renggli, Notter, & Spengler, 2009). Desse modo, o Treino Muscular Respiratório (TRM) pode ser um paradigma de exercício alternativo e modifica a hemodinâmica periférica em outras áreas não exercitantes para promover a saúde vascular. Existem evidências que demonstram que o TMR pode aumentar o tônus vagal cardíaco (Hepburn, Fletcher, Rosengarten, & Coote, 2005) e leva as melhorias na função respiratória, como elevação dos volumes estáticos e dinâmicos dos pulmões, conjuntamente com pressão inspiratória máxima (Dall'Ago, Chiappa, Guths, Stein, & Ribeiro, 2006; Esposito et al., 2010a, 2010b; Faghy & Brown, 2015).

A resposta vasomotora relaciona-se à capacidade do coração em manter a homeostase do tônus vascular, assegurando que o fluxo sanguíneo corresponda à demanda dos músculos esqueléticos e de outros órgãos, seja em repouso e/ou durante o exercício (Puricel et al., 2016; Sandoo, Zanten, Metsios, Carroll, & Kitas et al., 2010). A resposta vasomotora é regulada pela interação de dois mecanismos centrais de controle: a) o controle autonômico do drive neural simpático (controle central ou global) (Sandoo et al., 2010; Thijssen et al., 2014) e b) a capacidade das células endoteliais de responder ao estresse mecânico pela liberação de fatores vasoativos, como óxido nítrico (NO) e acetilcolina (controle periférico) (Pyke & Tschakovsky, 2005; Widlansky,



Gokce, Keaney, & Vita, 2003; Wilson, Lee, & Mccarron, 2016). A interação entre tais mecanismos, de forma conjunta a outros fatores, como pH e temperatura, caracteriza a prevalência de vasoconstrição ou efeito vasodilatador na parede arterial (Thijssen et al., 2014; Widlansky et al., 2003). Dessa forma, uma resposta vasodilatadora prejudicada pode ser consequente de uma disfunção autonômica e/ou endotelial (Joyner & Green, 2009; Sandoo et al., 2010).

Por uma perspectiva central/global, o equilíbrio simpato-vagal pode disseminar informações indiretas sobre o drive neural simpático, sendo determinado pela variabilidade da frequência cardíaca (VFC) (Task Force, 1996), que é o fenômeno fisiológico de variação no intervalo de tempo entre os batimentos cardíacos. Em especial, a banda de baixa frequência (LF) da VFC reflete o componente simpático, enquanto as altas frequências (IC) estão ligadas à ativação vagal. A VFC é afetada por vários fatores, como hormônios circulantes, modificações na frequência cardíaca e/ou frequência respiratória, presença de patologias e programas de treinamento físico (Task Force, 1996). É reconhecido que o equilíbrio entre LF e a alta frequência pode ser diminuído pelo treinamento de endurance, por meio de uma elevação nos índices relacionados ao vagal em repouso, no decorrer e imediatamente depois da atividade física (Bellenger et al., 2016).

Um programa de treinamento muscular específico para musculatura respiratória melhora a força muscular, a capacidade funcional e a QV dos pacientes com IC, consequentemente diminuindo a fraqueza muscular inspiratória (Dall'Ago et al., 2006), sendo também um indicador prognóstico independente de melhora da QV na IC (Macfarlane, Darnley, & Smith, 2000), o que poderia melhorar o manejo em pacientes com fraqueza.

Os indivíduos com músculos inspiratórios fortalecidos demonstraram melhora no desempenho físico após o TMI, dessa forma, para pacientes com força muscular inspiratória, o tratamento poderia ser sugerido como um componente adicional (Winkelmann et al., 2009).

Existem algumas explicações para a melhora na capacidade de exercício após o TMI. A primeira explicação fundamenta-se que as biópsias do diafragma mostraram inúmeras anormalidades histológicas na IC (Mangner et al., 2013; Sousa et al., 2001). O treinamento dos músculos provavelmente reverte determinadas alterações histopatológicas encontradas nos músculos inspiratórios da IC (Sousa et al., 2001). A segunda funda-se no fato de que o TMI poderia minimizar o metabolismo anaeróbico, retardando a fadiga muscular respiratória e o metaborreflexo, permitindo também maior volume minuto e consumo de oxigênio de pico (Johnson, Cowley, & Kinnear, 1998). A maior aptidão de atividade observada após o TMI pode ser causada por uma capacidade aeróbica aumentada dos músculos inspiratórios, pois estes majoram suas enzimas oxidativas e modificam suas proporções de fibra em resposta ao TMI (Dall'Ago et al., 2006). A melhora na capacidade aeróbica dos músculos inspiratórios (primário e acessório) retardaria o acúmulo de metabólitos em pessoas com IC, de forma similar à observada em



indivíduos saudáveis após o TMI (Chiappa et al., 2008).

Por fim, o TMI demonstrou efeitos benéficos em pessoas com IC, como melhora do VO<sub>2</sub>máx (Winkelmann et al., 2009) e bom desempenho em testes funcionais (Dall'Ago et al., 2006; Padula, Yeaw, & Mistry, 2009). Todavia, não há um consenso sobre qual a melhor carga se treinar, o melhor tempo de treinamento e a frequência do mesmo, bem como quais os reais benefícios na capacidade funcional de indivíduos com IC.

### 3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Assim, por meio desse estudo, acredita-se que com o treinamento muscular inspiratório melhora a capacidade funcional e qualidade de vida dos indivíduos portadores de IC pertencentes às classes funcionais mais avançadas e com terapêutica não medicamentosa escassa, melhorando, por conseguinte, a capacidade funcional e qualidade de vida de indivíduos com insuficiência cardíaca de maior gravidade, favorecendo as condições de bem-estar.

56

### 4 REFERÊNCIAS

- Araújo, A. A., Nóbrega, M. M. L., & Garcia, T. R. (2013). Diagnósticos e intervenções de enfermagem para pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva utilizando a CIPE. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*, 47(2), 385-392.
- Bellenger, C.R., Fuller, J.T., Thomson, R.L., Davison, K., Robertson, E.Y., & Buckley, J.D. (2016). Monitoring Athletic Training Status Through Autonomic Heart Rate Regulation: a systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine*, 46(10), 1461-1486.
- Bocchi, E. A., Braga, F. G. M., Ferreira, S. M. A., Rohde, L. E. P., Oliveira, W. A., Almeida, D. R. et al. (2009). Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 93.
- Chiappa, G.R., Roseguini, B.T., Vieira, P.J., Alves, C.N., Tavares, A., Winkelmann, E.R. et al. (2008). Inspiratory muscle training improves blood flow to resting and exercising limbs in patients with chronic heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 51(17), 1663-1671.
- Dall'Ago, P., Chiappa, G.R., Guths, H., Stein, R., & Ribeiro, J.P. (2006). Inspiratory muscle training in patients with heart failure and inspiratory muscle weakness: a randomized trial. *Journal of the American College of Cardiology*, 47(4), 757-763.
- Esposito, F., & Ferretti, G. (2010). Respiratory muscle training and maximum aerobic power in hypoxia. *European Journal of Applied Physiology*, 110(1), 219-220.





- Esposito, F., Limonta, E., Alberti, G., Veicsteinas, A., & Ferretti, G. (2010a). Assessment of respiratory muscle training effects. *Respiratory Physiology & Neurobiology Journal*, 173(2), 115-117.
- Esposito, F., Limonta, E., Alberti, G., Veicsteinas, A., & Ferretti, G. (2010b). Effect of respiratory muscle training on maximum aerobic power in normoxia and hypoxia. *Respiratory Physiology & Neurobiology Journal*, 170(3), 268-272.
- Faghy, M. A., & Brown, P. I. (2015). Training the inspiratory muscles improves running performance when carrying a 25 kg thoracic load in a backpack. *European Journal of Sport Science*, 16(5), 585-594, 2015.
- Forgiarini, L.A., Jr., Rubleski, A., Garcia, D., Tieppo, J., Vercelino, R., Bosco, A.D. et al. (2007). Evaluation of Respiratory Muscle Strength and Pulmonary Function in Heart Failure Patients. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 89(1), 36-41.
- Green, D.J., O'Driscoll, G., Joyner, M.J., & Cable, N.T. (2008). Exercise and cardiovascular risk reduction: time to update the rationale for exercise? *Journal of Applied Physiology*, 105(2), 766-768.
- Guazzi, M. (2003). Alveolocapilar membrane dysfunction in heart failure. *Chest*, 124(3), 1090-1102.
- Hammond, M. D., Bauer, K. A., & Sharp, J. T. (2004). Respiratory muscle strength in congestive heart failure. *Chest*, 98(5), 1091-1094.
- Hepburn, H., Fletcher, J., Rosengarten, T.H., & Coote, J. H. (2005). Cardiac vagal tone, exercise performance and the effect of respiratory training. *European Journal of Applied Physiology*, 94(5-6), 681-689.
- Johnson, P. H., Cowley, A. J., & Kinneer, W. J. M. (1998). A randomized controlled trial of inspiratory muscle training in stable chronic heart failure. *European Heart Journal*, 19(8), 1249-1253.
- Joyner, M. J., & Green, D. J. (2009). Exercise protects the cardiovascular system: effects beyond traditional risk factors. *The Journal of Physiology*, 587, 5551-5558.
- Laoutaris, A., Dristas, A., Brown, M.D., Manginas, A., Alivizatos, P.A., & Cokkinos, D.V. (2004). Inspiratory muscle training using an incremental endurance test alleviates dyspnea and improves functional status in patients with chronic heart failure. *The European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 11(6), 489-496.
- Lindsay, D.C., Lovegrove, C.A., Dunn, M.J., Bennett, J.G., Pepper, J.R., Yacoub, M.H., et al. (1996). Histological abnormalities of muscle from limb, thorax and diaphragm in chronic heart failure. *European Heart Journal*, 17(8), 1239-1250.
- Macfarlane, N. G., Darnley, G. M., & Smith, G. L. (2000). Cellular basis for contractile dysfunction in the diaphragm from a rabbit infarct model of heart failure. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 278(4), 739-746.
- Mancini, D., Ferraro, N., Nazzaro, D., Chance, B., & Wilson, J.R. (1991). Demonstration of respiratory muscle deoxygenation during exercise in patients with heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 18, 492-498.



- Mangner, N., Linke, A., Oberbach, A., Kullnick, Y., Stephan, G., Sandri, M. et al. (2013). Exercise training prevents TNF- $\alpha$  induced loss of force in the diaphragm of mice. *Plos One*, 8(1), 1-4.
- Mann, D.L., Zipes, D.P., & Libby, P. (2015). *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. (10a ed.). Philadelphia: Elsevier.
- Metra, M., & Teerlink, J. R. (2017). Heart failure. *The Lancet*, 390(10.106), 1981-1995.
- Meyer, F.J., Borst, M.M., Zugck, C., Kirschke, A., Schellberg, D., Kübler, W. et al. (2001). Respiratory muscle dysfunction in congestive heart failure: clinical correlation and prognostic significance. *Circulation*, 103 (17), 2153-2158.
- Montemezzo, D., Fregonexi, G.A., Pereira, D.A., Britto, R.R., & Reid, W.D. (2014). Influence of inspiratory muscle weakness on inspiratory muscle training responses in chronic heart failure patients: a systematic review and meta-analysis. *Archive of Physical Medicine and Rehabilitation*, 95(7), 398-1407.
- Nanas, S., Nanas, J., Kassiotis, C., Alexopoulos, G., Samakovli, A., Kanakakis, J. et al. (1999). Respiratory muscles performance is related to oxygen kinetics during maximal exercise and early recovery in patients with congestive heart failure. *Circulation*, 100(5), 503-508.
- Padula, C. A., Yeaw, E., & Mistry, S. (2009). A home-based nurse-coached inspiratory muscle training intervention in heart failure. *Applied Nursing Research*, 22(1), 18-25.
- Piepoli, M., Clark, A. L., & Coats, A. J. (1995). Muscle metaboreceptors in hemodynamic, autonomic, and ventilatory responses to exercise in men. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 269(4), H1428-H1436.
- Puricel, S., Kallinikou, Z., Espinola, J., Arroyo, D., Goy, J.J., Stauffer, J.C. et al. (2016). Comparison of endothelium dependent and independent vasomotor response after abluminal biodegradable polymer biolimus eluting stent and persistent polymer everolimus eluting stent implantation. *International Journal of Cardiology*, 202, 525-531.
- Pyke, K. E., & Tschakovsky, M. E. (2005). The relationship between shear stress and flow-mediated dilatation: implications for the assessment of endothelial function. *The Journal of Physiology*, 568, 357-369.
- Reid, W. D., & Samral, B. (1995). Respiratory muscle training for patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Physical Therapy*, 75(11), 996-1005.
- Rohde, L. E., Montera, M. W., Bocchi, E. A., Clausell, N., Albuquerque, D. C., & Rassi, S. (2018). Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 111(3), 436-539.
- Sandoo, A., Zanten, J. J. C. S. V., Metsios, G. S., Carroll, D., & Kitas, G. D. (2010). The endothelium and its role in regulating vascular tone. *The Open Cardiovascular Medicine Journal*, 4, 302-312.
- Scattolin, F. A. A., Colombo, R. C. R., & Diogo, M. J. D. (2007). Correlação entre instrumentos de qualidade de vida relacionada à saúde e independência funcional em idosos com insuficiência cardíaca. *Cadernos de Saúde Pública*, 23(11), 2705-2715.
- Smart, N. A., Giallauria, F., & Dieberg, G. (2013). Functional electrical stimulation for chronic heart
- Rev. Psicol Saúde e Debate. Jul., 2020:6(1): 49-59.*



failure: a meta-analysis. *International Journal of Cardiology*, 167(1), 80-86.

Sousa, E., Veksler, V., Bigard, X., Mateo, P., Serrurier, B., & Ventura-Clapier, R. (2001). Dual influence of disease and increased load on diaphragm muscle in heart failure. *Journal of molecular and Cellular Cardiology*, 33(4), 699-710.

Task force of the European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996). Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *European Heart Journal*, 17(3), 354-381.

Thijssen, D.H., Atkinson, C.L., Ono, K., Sprung, V.S., Spence, A.L., Pugh, C.J. et al. (2014). Sympathetic nervous system activation, arterial shear rate and flow-mediated dilation. *Journal of Applied Physiology*, 116(10), 1300-1307.

Thompson, P.D., Buchner, D., Pina, I.L., Balady, G.J., Williams, M.A., Marcus, B.H. et al. (2003). Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation*, 107(24), 3109-3116.

Verges, S., Renggli, A.S., Notter, D.A., & Spengler, C.M. (2009). Effects of different respiratory muscle training regimes on fatigue-related variables during volitional hyperpnoea. *Respiratory Physiology & Neurobiology Journal*, 169(3), 282-290.

Widlansky, M. E., Goscke, N., Keaney, J.F., Jr., & Vita, J.A. (2003). The clinical implications of endothelial dysfunction. *Journal of the American College of Cardiology*, 42(7), 1149-1160.

59

Wilson, C., Lee, M. D., & Mccarron, J. G. (2016). Acetylcholine released by endothelial cells facilitates flow-mediated dilatation. *The Journal of Physiology*, 594(24), 7267-7307.

Winkelmann, E. R., Chiappa, G.R., Lima, C.O., Viecili, P.R., Stein, R., & Ribeiro, J.P. (2009). Addition of inspiratory muscle training to aerobic training improves cardiorespiratory responses to exercise in patients with heart failure and inspiratory muscle weakness. *American Heart Journal*, 158(5), 768-767.