

Eliane Regina Ferreira Sernache de Freitas¹, Renata Serrou da Silva Bersi², Mariana Yuri Kuromoto², Silviane de Camargo Slembariski², Ana Paula Ayumi Sato², Marcela Quadros Carvalho³

Efeitos da mobilização passiva nas respostas hemodinâmicas agudas em pacientes sob ventilação mecânica

Effects of passive mobilization on acute hemodynamic responses in mechanically ventilated patients

1. Unidade de Terapia Intensiva, Hospital Santa Casa de Londrina – Londrina (PR), Brasil; Curso de Fisioterapia, Universidade Norte do Paraná – UNOPAR – Londrina (PR), Brasil.
2. Curso Acadêmico de Fisioterapia, Universidade Norte do Paraná – UNOPAR – Londrina (PR), Brasil.
3. Unidade de Terapia Intensiva, Hospital Santa Casa de Londrina – Londrina (PR), Brasil.

Estudo realizado na Unidade de Terapia do Hospital Santa Casa de Londrina - Londrina (PR), Brasil.

Conflitos de interesse: Nenhum.

Submetido em 11 de Janeiro de 2012
Aceito em 13 de Março de 2012

Autor correspondente:

Eliane Regina Ferreira Sernache de Freitas
Rua Belo Horizonte, 540 – Apto 11
CEP: 86020-060 - Londrina (PR), Brasil.
Fone +55 (43) 3324-0492
E-mail: elianefe@sercomtel.com.br

RESUMO

Objetivo: Avaliar as respostas hemodinâmicas agudas da mobilização passiva de pacientes sob ventilação mecânica.

Métodos: Estudo de investigação clínica do tipo transversal, quantitativa e observacional. Incluindo pacientes internados na unidade de terapia intensiva, sedados e sob ventilação mecânica. A infusão de drogas sedativas e analgésicas visava o grau de sedação de 4 a 6 de acordo com a escala de Ramsay. A mobilização passiva consistiu em movimentos de flexo-extensão de quadril e joelho durante cinco minutos. Após 10 minutos de repouso, foram realizados mais cinco minutos de mobilização passiva com flexo-extensão de ombro. As mensurações hemodinâmicas (frequência cardíaca, pressão arterial sistólica e diastólica e pressão arterial média) foram realizadas 1 minuto antes da realização do protocolo e no primeiro minuto após o término. O duplo produto e a medida do consumo ou

captação de oxigênio pelo miocárdio foram obtidas por meio de fórmulas.

Resultados: Entre junho a dezembro de 2011 foram incluídos 13 pacientes (69,2% homens) com idade média de $69,1 \pm 15,8$ anos. A mobilização passiva de membros inferiores e de membros superiores provocou aumentos da frequência cardíaca, do duplo produto e do consumo ou captação de oxigênio pelo miocárdio com diferença estatisticamente significativa. Entretanto a pressão arterial média não apresentou diferença significativa.

Conclusões: Os resultados sugerem que a mobilização passiva de membros inferiores e superiores em pacientes sedados sob ventilação mecânica influencia de forma segura nos efeitos hemodinâmicos agudos, particularmente na frequência cardíaca, porém sem alterar significativamente a pressão arterial média.

Descritores: Hemodinâmica; Unidades de terapia intensiva; Respiração artificial

INTRODUÇÃO

Em pacientes criticamente enfermos a necessidade de sedação e de assistência ventilatória mecânica gera restrição prolongada ao leito, a qual constitui fator de risco para disfunção em diferentes sistemas orgânicos, muitas vezes mais grave que a doença de base.⁽¹⁾ Movimentos de membros são procedimentos de rotina realizados pela fisioterapia nas unidades de terapia intensiva (UTI) com objetivo de manter os arcos de movimentos, melhorar ou manter o alongamento dos tecidos moles, manter o trofismo muscular e diminuir o risco de tromboembolismo.⁽²⁾ O estresse mecânico causado pelo movimento de membros pode afetar as respostas hemodinâmicas (frequência cardíaca (FC), pressão arterial (PA) e consumo de oxigênio pelo miocárdio (mVO_2)).⁽³⁾ O débito cardíaco (DC) depende da interação de duas principais funções: 1) função cardíaca, que é determinada pela FC, contratilidade, pré e pós-carga e 2) a função de retorno, que é determinada pelo volume vascular

de retorno venoso, resistências compatíveis de drenagem venosa e pressão na saída de sangue do átrio direito.^(4,5) Tem sido demonstrado também que a distensão e encurtamento de fibras musculares podem ativar os mecanorreceptores, que provocam ajustes cardiovasculares por meio da inibição parassimpática e ativação simpática.⁽⁴⁻⁸⁾

Os potenciais benefícios da atividade física em pacientes inativos internados em UTI foram descritos por alguns autores.^(9,10) A movimentação passiva dos membros inferiores em pacientes criticamente enfermos preveniu atrofia de fibras musculares,⁽¹¹⁾ aumentou o consumo de oxigênio (VO_2) e provocou uma queda da saturação de oxigênio no sangue venoso (SvO_2), provavelmente devido ao aumento da taxa de extração de oxigênio (O_2ER) e índice cardíaco.⁽¹²⁾ Entretanto, os mecanismos fisiológicos referentes às respostas hemodinâmicas da mobilização passiva em pacientes sob assistência ventilatória mecânica ainda não são bem conhecidos.

O objetivo deste estudo foi avaliar as respostas hemodinâmicas agudas da mobilização passiva de pacientes sob ventilação mecânica (VM).

MÉTODOS

Após aprovação do projeto do presente estudo pelo Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo seres humanos da Irmandade Santa Casa de Londrina (ISCAL) (CEP 380/11) e assinado o termo de consentimento livre e esclarecido pelo membro da família responsável pelo paciente, foi realizado um estudo de investigação clínica do tipo transversal, quantitativa e observacional, seguindo os critérios estabelecidos pela *Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology* (STROBE).⁽¹³⁾

Foram incluídos pacientes com idade acima de 18 anos, em uso de VM (*Newport Wave E200, Newmed ventilador NMI, da Newport*) por mais de 48 horas no modo controle por pressão, nível de pressão positiva expiratória final (*Positive Expiratory end Pressure - PEEP*) entre 5-8 cmH_2O , volume corrente de 6-8 ml/kg, fração inspirada de oxigênio (FiO_2) 21-50%. A infusão de drogas sedativas e analgésicas visava o grau de sedação de 4 (dormindo, resposta leve a estímulo tátil ou auditivo) a 6 (sem resposta a estímulo doloroso), de acordo com a escala de Ramsay.⁽¹⁴⁾ Todos os pacientes encontravam-se sem droga vasoativa e mantendo pressão arterial média (PAM) acima de 60 mmHg. Foram excluídos pacientes que apresentavam instabilidade hemodinâmica (PAM < 60 mmHg), agitação durante as manobras, resistência aos movimentos, queda da saturação de oxigênio (<90%), utilização de balão intra-aórtico, arritmias complexas, déficits neurológicos e/ou motores e limitações musculoesqueléticas que impossibilitassem a realização do protocolo.

Protocolo de mobilização passiva (MP)

Os pacientes foram mantidos em decúbito dorsal, com elevação de cabeceira a 30%. A MP consistiu em movimentos de flexo-extensão do quadril e joelho (90° de flexão) durante cinco minutos. Após 10 minutos de repouso, foram realizadas mais cinco minutos de MP com flexo-extensão de ombro (90° de flexão). A MP foi realizada por dois fisioterapeutas simultaneamente, sendo que enquanto um profissional realizava a flexão outro promovia a extensão do membro oposto, com uma frequência de 30 movimentos por minuto. A frequência de movimentos foi mantida utilizando um metrônomo (KORG MA-30, Japão). As mensurações hemodinâmicas (frequência cardíaca (FC), pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) e pressão arterial média (PAM) foram realizadas um minuto antes da realização do protocolo e no primeiro minuto após o término de cada etapa.

Para verificar os sinais clínicos, os pacientes foram monitorizados continuamente com traçado eletrocardiográfico (ECG), FC, PAS, PAD e PAM com monitor multiparamétrico Dixtal DX 2010 (*Dixtal Biomédica Ind. Com. Ltda, Manaus, Brasil*). A variável duplo produto (DP) foi obtida por meio do produto da PAS pela FC ($DP = PAS \times FC$), enquanto que a aquisição da variável para medida do consumo ou captação de oxigênio pelo miocárdio (mVO_2) foi obtida também de forma indireta pela fórmula $mVO_2 = (DP \times 0,0014) - 6,3$.⁽¹⁵⁾ Os dados demográficos e o escore *Acute physiological Chronic Health Evaluation II* (APACHE II)⁽¹⁶⁾ foram registrados para todos os pacientes. Durante a execução do protocolo não houve qualquer modificação na infusão de drogas ou na regulação do ventilador mecânico.

Análise estatística

A normalidade dos dados foi confirmada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. As variáveis categóricas foram apresentadas como números absolutos e proporções e as contínuas como média e desvio padrão ($\pm DP$). Para comparação entre os momentos antes e após MP, foi usado o teste paramétrico *t student* para amostras pareadas. O teste One-way ANOVA foi usado na comparação entre os MMII e MMSS nos momentos pré e pós MP. Diferença entre as variáveis categóricas foram comparadas com o teste do qui-quadrado. Os dados foram analisados usando o programa *Statistical Package for Social Science* (SPSS 17.0), adotando o nível de significância em $p < 0,05$.

RESULTADOS

Entre junho a dezembro de 2011 foram incluídos 13 pacientes (69,2% homens) com média de idade de $69,1 \pm 15,8$

anos internados na UTI do Hospital Santa Casa de Londrina – Paraná, Brasil. A tabela 1 apresenta as características basais dos pacientes incluídos no estudo. Em relação à escala de Ramsay, um paciente apresentou Ramsay 4, três Ramsay 5 e 9 Ramsay 6.

Na tabela 2 está descrito o comportamento hemodinâmico agudo dos pacientes em relação à aplicação do protocolo de MP de MMII e de MMSS. Analisando a FC (MMII, $p=0,015$; MMSS, $p=0,034$), DP (MMII, $p=0,012$;

MMSS, $p=0,025$) e mVO_2 (MMII, $p=0,011$; MMSS, $p=0,024$), observou-se diferença estatisticamente significativa. Imediatamente após MP a PAM apresentou discreto aumento, sem significância estatística.

Na comparação entre as respostas a mobilização de MMII e de MMSS também não foi observada diferença entre os momentos pré e pós MP nas variáveis analisadas (Tabela 3).

Durante as manobras de MP não ocorreram eventos adversos, tais como dessaturação e agitação.

Tabela 1 - Características basais dos pacientes incluídos no estudo

Características	Resultado	Valor de p
Idade (anos)	69,1 ± 15,8 (41 - 88)	0,4979
Gênero		
Masculino	9 (69,2)	0,9992
Feminino	4 (30,8)	
APACHE II	25 ± 4,1 (18 - 33)	1,000
Risco de morte	52,2 ± 13,4 (29,1 - 78,6)	0,9098
Glasgow	5,5 - 1,0 (4 - 8)	0,8971
Ramsay	5,0 ± 0,58 (4 - 6)	1,0000
Tempo de ventilação mecânica	10,5 ± 8,6 (2 - 30)	0,9216
Diagnósticos sindrômicos e etiológicos		
Choque séptico	03 (23,1)	0,0861
Pneumonia	06 (46,1)	
Doença pulmonar obstrutiva crônica	03 (23,1)	
Pós-operatório (abdominal)	01 (7,7)	

APACHE – *Acute Physiological Chronic Health Evaluation*. Resultados expressos em média ± desvio padrão ou número (%) desvio padrão.

Tabela 2 - Parâmetros hemodinâmicos após mobilização passiva de membros inferiores e superiores

Parâmetros		Media ± DP	Valor de p
FC (bpm)	MMII	Repouso	84 ± 21
		Após MP	95 ± 28
	MMSS	Repouso	85 ± 15
		Após MP	98 ± 30
PAM (mmHg)	MMII	Repouso	99 ± 16
		Após MP	100 ± 14
	MMSS	Repouso	96 ± 10
		Após MP	99 ± 12
Duplo produto (mmHg.bpm)	MMII	Repouso	10477 ± 2949
		Após MP	11670 ± 3197
	MMSS	Repouso	10114 ± 2240
		Após MP	11502 ± 2686
mVO_2 (mlO ₂ /100gVE/min)	MMII	Repouso	8,4 ± 4,1
		Após MP	10,0 ± 4,5
	MMSS	Repouso	7,9 ± 3,1
		Após MP	9,8 ± 3,8

FC - frequência cardíaca; PAM - pressão arterial média; mVO_2 - consumo ou captação de oxigênio pelo miocárdio; MP - mobilização passiva; DP - desvio padrão; MMII - membros inferiores; MMSS - membros superiores.

Tabela 3 - Comparação dos parâmetros hemodinâmicos após mobilização passiva de membros inferiores e superiores

Parâmetros		MMII	MMSS	Valor de p
		Media ±DP	Media ±DP	
FC (bpm)	Repouso	84 ± 21	85 ± 15	0,3445
	Após MP	95 ± 28	98 ± 30	
PAM (mmHg)	Repouso	99 ± 16	96 ± 10	0,9025
	Após MP	100 ± 14	99 ± 12	
Duplo produto (mmHg.bpm)	Repouso	10477 ± 2949	10114 ± 2240	0,5840
	Após MP	11670 ± 3197	11502 ± 2686	
mVO ₂ (mlO ₂ /100gVE/min)	Repouso	8,4 ± 4,1	7,9 ± 3,1	0,5895
	Após MP	10,0 ± 4,5	9,8 ± 3,8	

FC - frequência cardíaca; PAM - pressão arterial média; mVO₂ - consumo ou captação de oxigênio pelo miocárdio; MP - mobilização passiva; DP - desvio padrão; MMII - membros inferiores; MMSS - membros superiores.

DISCUSSÃO

Em nosso estudo, a mobilização passiva de MMII e de MMSS, promoveu como resposta imediata significativo aumento da FC, DP e do mVO₂, porém o mesmo não ocorreu com a PAM. Os mecanismos fisiológicos referentes às respostas hemodinâmicas durante mobilização passiva não são muito conhecidos. Embora ocorra a elevação da FC com o aumento do débito cardíaco (DC) durante o exercício, o aumento do DC não deve ser interpretado como sendo simplesmente o resultado do aumento da FC, mas sim como determinante da interação de duas principais funções: 1) função cardíaca, que é determinada pela FC, bem como pela contratilidade, pré e pós-carga e 2) a função de retorno, que é determinada pelo volume vascular de retorno venoso, resistências compatíveis de drenagem venosa, e pressão atrial direita.^(4,5) Apesar da mobilização passiva não produzir contração muscular, foi demonstrado por meio de ultra-sonografia *doppler*, durante avaliação da cinesioterapia ativa e passiva, que houve aumento do volume de fluxo venoso na bomba sural, bem superior ao valor basal, na cinesioterapia passiva.⁽¹⁷⁾

A tensão muscular ocasionada pelo movimento passivo também pode favorecer o aumento da FC devido à ativação de mecanorreceptores tendinosos.^(8,18) Alguns estudos demonstraram que, o simultâneo alongamento e encurtamento muscular, que é típico da mobilização passiva, provocam a ativação dos metaborreceptores e das fibras tipo III que podem induzir a inibição vagal e estimular barorreceptores, contribuindo para o aumento da resposta cardiovascular global.^(19,20) A movimentação de grandes grupos musculares (quadril - joelho - ombro) também é um fator que pode ter colaborado com o aumento da FC em nosso estudo. Este fato foi demonstrado recentemente por Farinatti et al.⁽²¹⁾ que avaliaram as respostas cardiovasculares à flexibilidade estática de exercícios passivos em indivíduos saudáveis. Os resulta-

dos demonstraram que a FC foi sistematicamente maior com a flexão do quadril (grande grupo muscular – isquiotibiais) quando comparado a dorsiflexão de tornozelo (pequeno grupo muscular – gastrocnêmio). Corroborando ainda com nosso estudo, estes mesmos autores⁽²¹⁾ demonstraram que o DP também aumentou com exercícios passivos de pequenos e de grandes grupos musculares, concluindo que o alongamento passivo de grupos musculares pode influenciar nas respostas cardiovasculares. Gladwell & Coote⁽²²⁾ também avaliaram a FC e a PAS durante alongamento passivo e sustentado do músculo tríceps sural por um minuto e encontraram aumento significativo da FC, mas não da PAS, fato este semelhante ao encontrado em nosso estudo.

Recentemente Magder (2012)⁽²³⁾ revisou os mecanismos fisiológicos de regulação dos determinantes da FC e a importância no manuseio de pacientes criticamente enfermos. Eles concluíram que a FC pode ser interpretada no contexto geral da condição hemodinâmica do paciente e que a regulação da taxa de batimentos cardíacos e do DC durante o exercício é demonstrada por uma variedade de respostas fisiológicas, mas a alteração na FC é o maior componente da habilidade do sistema cardiovascular para ajustar o DC.⁽²⁴⁾ Entretanto, quando a resposta da FC é limitada pela doença ou reações farmacológicas, alterações do volume sistólico podem compensar este fato, mas esta capacidade pode ser limitada pelo enchimento passivo do ventrículo esquerdo.

A PAM não apresentou aumento significativo como resposta imediata após MP em nosso estudo. Isto pode ser explicado pelo fato de que o aumento da resistência vascular periférica e conseqüente aumento da PA é também influenciado pela contração sustentada do músculo,⁽²⁵⁾ porém uma das características do nosso protocolo foi a frequência cíclica de movimentos mantida em 30 movimentos/minuto durante cinco minutos e a ausência de contração muscular ativa.

De acordo com os resultados encontrados em nosso es-

tudo, o incremento no DP pode ter ocorrido pela elevação da FC, pois não houve acréscimo significativo da PA,⁽²⁶⁾ demonstrado pelo resultado da PAM. O DP geralmente é aplicado para estimar a carga de trabalho cardíaco em exercícios aeróbico e de força,⁽²⁴⁾ entretanto alguns autores demonstram que em exercícios de flexibilidade estática, o DP pode atingir níveis semelhantes aos observados nos exercícios dinâmicos de resistência, realizados em alta intensidade e número de repetições relativamente pequenos.^(27,28)

Estudos comparativos entre teste de esforço (TE) realizado com MMSS e MMII demonstram que, para os mesmos níveis de trabalho, o débito cardíaco (DC) pode ser semelhante quando em cargas baixas.⁽²⁹⁻³¹⁾ Isto pode explicar os nossos resultados quando comparamos as respostas dos MMII *versus* MMSS, as quais não apresentaram diferenças em nenhuma das variáveis analisadas, pois as cargas eram de iguais tanto para MMII quanto para MMSS (30 movimentos/minuto).

O metabolismo cardíaco é influenciado tanto pelo cronotropismo quanto pelo inotropismo, sendo que, ambos influenciam na sobrecarga do miocárdio e na demanda de oxigênio deste músculo.⁽³²⁾ A necessidade de oxigênio do músculo cardíaco pode ser medida pelo consumo ou captação de oxigênio pelo miocárdio (mVO_2), que é determinada pela interação entre a tensão intramiocárdica, contratilidade do músculo cardíaco e FC. Todos estes fatores são alterados durante o exercício físico aumentando a demanda por nutrientes e oxigênio pelo coração, e acarretando aumento do fluxo sanguíneo coronariano.⁽³³⁾ Há uma relação linear entre mVO_2 e o fluxo sanguíneo coronariano, informando a sobrecarga cardíaca, ou seja, o esforço do coração para atender a demanda metabólica do organismo. O produto entre a FC e a PAS, denominado DP, apresenta uma alta correlação com o mVO_2 ($r^2=0,88$).⁽³²⁾ Sendo assim, Hellerstein & Wenger⁽¹⁵⁾ apresentaram uma função matemática para conversão do DP em mVO_2 ($mVO_2=(DP \times 0,00014) - 6,3$), permitindo a estimativa do esforço cardíaco. Este cálculo foi usado em nosso estudo e sugeriu que devido ao aumento da FC, a qual influenciou no incremento do DP, houve um aumento da sobrecarga do músculo cardíaco e consequentemente, o aumento significativo do mVO_2 . Os efeitos hemodinâmicos e metabólicos da movimentação cíclica passiva dos MMII em pacientes sob ventilação mecânica foi avaliada por Savi et al.,⁽¹²⁾ onde todos os pacientes avaliados (5 pacientes) apresentaram aumento do consumo de oxigênio (VO_2) que ocorreu concomitantemente a uma queda na saturação de oxigênio no sangue venoso (SVO_2), provavelmente devido a um aumento na taxa de extração de oxigênio (O_2ER) e do índice cardíaco (IC). Estes autores concluíram ainda que, os movimentos cíclicos passivos de MMII podem influenciar a condição hemodinâmica e metabólica de pacientes sedados

dependentes de ventilação mecânica.⁽¹²⁾

Ainda corroborando com os resultados do nosso estudos, para determinar as variações hemodinâmicas induzida pelo exercício, Bittencourt et al. (2008) avaliaram FC, DP, PA e o mVO_2 em 11 indivíduos do sexo masculino. Os resultados demonstraram que a atividade proposta alterou significativamente a FC, DP e do mVO_2 .⁽³⁴⁾

Algumas limitações foram evidenciadas em nosso estudo: 1) pequeno número de pacientes que pode ter influenciado na ausência de diferença estatística em relação à PAM; 2) inclusão de pacientes em Ramsay de 4 a 6, porém pacientes de Ramsay 4 poderiam apresentar um certo grau de atividade ativo/assistida, no entanto não foi realizada análise entre os grupos devido ao reduzido tamanho da amostra.

CONCLUSÃO

Os resultados aqui apresentados sugerem que a mobilização passiva de MMII e de MMSS em pacientes sedados sob ventilação mecânica pode gerar efeitos hemodinâmicos agudos, particularmente na FC, porém sem alterar significativamente a PAM. Cabe salientar que nenhuma das variáveis analisadas alcançou valores considerados arriscados segundo a literatura disponível, demonstrando uma benéfica sobrecarga do músculo cardíaco durante o procedimento em pacientes críticos sob assistência ventilatória.

Essa pesquisa é apenas um estudo inicial, por isso novos estudos devem ser realizados para exploração mais profunda do tema.

ABSTRACT

Objective: To assess the effects of passive mobilization on acute hemodynamic responses in mechanically ventilated patients.

Methods: This cross-sectional, quantitative, observational study enrolled patients who were admitted to the intensive care unit, sedated and mechanically ventilated. The infusion of sedative and analgesic drugs aimed to maintain a Ramsay scale sedation level of 4 to 6. Passive mobilization consisted of hip and knee flexion-extension movements for five minutes. After 10 minutes of rest, an additional five minutes of flexion-extension passive movements was performed for the shoulders. Hemodynamic assessments (heart rate and systolic, diastolic and mean blood pressure) were performed one minute before the mobilization protocol and one minute after each phase. The double product and myocardial oxygen consumption were calculated using appropriate formulas.

Results: A total of 13 patients (69.2% male, with a mean age of 69.1 ± 15.8 years) were admitted from June to December,

2011. Passive mobilization led to statistically significant increases in heart rate, double product and myocardial oxygen consumption. However, mean blood pressure was not significantly altered.

Conclusions: Our results suggest that passive mobilization of mechanically ventilated and sedated patients is safe and

provides beneficial effects on acute hemodynamic parameters, particularly heart rate, although mean blood pressure is not significantly altered.

Keywords: Hemodynamics; Intensive care units; Artificial respiration

REFERÊNCIAS

1. Krasnoff J, Painter P. The physiological consequences of bed rest and inactivity. *Adv Ren Replace Ther.* 1999;6(2):124-32. Review.
2. Koch SM, Fogarty S, Signorino C, Parmley L, Mehlhorn U. Effect of passive range of motion on intracranial pressure in neurosurgical patients. *J Crit Care.* 1996;11(4):176-9.
3. Rassier DE, MacIntosh BR, Herzog W. Length dependence of active force production in skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 1999;86(5):1445-57.
4. Gladwell VF, Fletcher J, Patel N, Elvidge LJ, Lloyd D, Chowdhary S, Coote JH. The influence of small fibre muscle mechanoreceptors on the cardiac vagus in humans. *J Physiol.* 2005;567(Pt 2):713-21.
5. Fisher WJ, White MJ. Training-induced adaptations in the central command and peripheral reflex components of the pressor response to isometric exercise of the human triceps surae. *J Physiol.* 1999;520 Pt 2:621-8.
6. Drew RC, Bell MP, White MJ. Modulation of spontaneous baroreflex control of heart rate and indexes of vagal tone by passive calf muscle stretch during graded metaboreflex activation in humans. *J Appl Physiol.* 2008;104(3):716-23.
7. Fisher JP, Bell MP, White MJ. Cardiovascular responses to human calf muscle stretch during varying levels of muscle metaboreflex activation. *Exp Physiol.* 2005;90(5):773-81.
8. Hayes SG, Kindig AE, Kaufman MP. Comparison between the effect of static contraction and tendon stretch on the discharge of group III and IV muscle afferents. *J Appl Physiol.* 2005;99(5):1891-6.
9. Martin UJ, Hincapie L, Nimchuk M, Gaughan J, Criner GJ. Impact of whole-body rehabilitation in patients receiving chronic mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 2005;33(10):2259-65.
10. Norrenberg M, De Backer D, Moraine JJ. Oxygen consumption can increase during passive leg mobilization. *Intensive Care Med* 1995;21(Suppl):S177.
11. Griffiths RD, Palmer TE, Helliwell T, MacLennan P, MacMillan RR. Effect of passive stretching on the wasting of muscle in the critically ill. *Nutrition.* 1995;11(5):428-32.
12. Savi A, Maia CP, Dias AS, Teixeira C. Efeitos hemodinâmicos e metabólicos da movimentação passiva dos membros inferiores em pacientes sob ventilação mecânica. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2010;22(4):315-20.
13. Vandenbroucke JP, von Elm E, Altman DG, Gotzsche PC, Mulrow CD, Pocock SJ, Poole C, Schlesselman JJ, Egger M; STROBE Initiative. Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE): explanation and elaboration. *Epidemiology.* 2007;18(6):805-35.
14. Ramsay MA, Savege TM, Simpson BR, Goodwin R. Controlled sedation with alphaxalone-alphadolone. *Br Med J.* 1974;2(5920):656-9.
15. Hellerstein HK, Wenger NK. Rehabilitation of coronary patient. New York: John Wiley; 1974.
16. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med.* 1985;13(10):818-29.
17. Campos CC, Albuquerque PC, Braga IJ. Evaluation of venous flow volume of the calf muscle pump by Doppler ultrasound during active and passive kinesiotherapy: a pilot study. *J Vasc Bras.* 2008;7(4):325-32.
18. Drew RC, McIntyre DB, Ring C, White MJ. Local metabolite accumulation augments passive muscle stretch-induced modulation of carotid-cardiac but not carotid-vasomotor baroreflex sensitivity in man. *Exp Physiol.* 2008;93(9):1044-57.
19. Kaufman MP, Hayes SG. The exercise pressor reflex. *Clin Auton Res.* 2002;12(6):429-39. Review.
20. Baum K, Selle K, Leyk D, Essfeld D. Comparison of blood pressure and heart rate responses to isometric exercise and passive muscle stretch in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1995;70(3):240-5.
21. Farinatti PT, Soares PP, Monteiro WD, Duarte AF, Castro LA. Cardiovascular responses to passive static flexibility exercises are influenced by the stretched muscle mass and the Valsalva maneuver. *Clinics (Sao Paulo).* 2011;66(3):459-64.
22. Gladwell VF, Coote JH. Heart rate at the onset of muscle contraction and during passive muscle stretch in humans: a role for mechanoreceptors. *J Physiol.* 2002;540(Pt 3):1095-102.
23. Magder SA. The ups and downs of heart rate. *Crit Care Med.* 2012;40(1):239-45.
24. Simão R, Fleck SJ, Polito M, Monteiro W, Farinatti P. Effects of resistance training intensity, volume, and session format on the postexercise hypotensive response. *J Strength Cond Res.* 2005;19(4):853-8.
25. MacDonald JR, MacDougall JD, Hogben CD. The effects of exercising muscle mass on post exercise hypotension. *J*

- Hum Hypertens. 2000;14(5):317-20.
26. Barbosa P, Santos FV, Neufeld PM, Bernardelli GF, Castro SS, Fonseca JHP, et al. Efeitos da mobilização precoce na resposta cardiovascular e autonômica no pós-operatório de revascularização do miocárdio. *ConScientiae Saúde*. 2010;9(1):111-7.
 27. DeBusk RF, Valdez R, Houston N, Haskell W. Cardiovascular responses to dynamic and static effort soon after myocardial infarction. Application to occupational work assessment. *Circulation*. 1978;58(2):368-75.
 28. Longhurst JC, Stebbins CL. The power athlete. *Cardiol Clin*. 1997;15(3):413-29. Review.
 29. Bevegard S, Freyschuss U, Strandell T. Circulatory adaptation to arm and leg exercise in supine and sitting position. *J Appl Physiol*. 1966;21(1):37-46.
 30. Vokac Z, Bell H, Bantz-Holter E, Rodahl K. Oxygen uptake/heart rate relationship in leg and arm exercise, sitting and standing. *J Appl Physiol*. 1975;39(1):54-9.
 31. Stenberg J, Astrand PO, Ekblom B, Royce J, Saltin B. Hemodynamic response to work with different muscle groups, sitting and supine. *J Appl Physiol*. 1967;22(1):61-70.
 32. Miranda H, Rangel F, Guimarães D, Dantas EH, Novaes J, Simão R. Verificação da frequência cardíaca, pressão arterial e duplo-produto em diferentes posições corporais no treinamento de força. *Rev Treinam Desport*. 2006;7(1):68-72.
 33. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, et al. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2001;104(14):1694-740.
 34. Bittencourt PF, Sad S, Pereira R, Machado M. Effects of different intensities of resistance exercise on hemodynamic variations in young adults. *Rev Port Cardiol*. 2008;27(1):55-64.