

**EFEITO DO TREINAMENTO COMBINADO EM INDIVÍDUO HIPERTENSO, COM SOBREPESO, PÓS-ABLAÇÃO DE SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE, SOBRE FATORES QUE DESENCADEIAM FIBRILAÇÃO ATRIAL**

Fabio Procopio Soares Bento<sup>1</sup>  
Gleisson Alisson Pereira de Brito<sup>1,2</sup>

**RESUMO**

A prática de exercício tem sido recomendada como principal agente no tratamento da Fibrilação Atrial, por reduzir o peso, controlar a hipertensão arterial e assim diminuir sua ação. Tem como objetivo verificar os efeitos de programa de treinamento combinado em indivíduo com sobrepeso, hipertenso, pós-ablação da Síndrome de Wolff-Parkinson-White, sobre fatores que desencadeiam a Fibrilação Atrial. O treino foi realizado num período de 3 meses, e o indivíduo se submeteu a um treinamento aeróbio e de resistência em intensidade moderada. Verificou-se uma boa evolução do indivíduo com redução do IMC de 26,1 para 23,6. A Pressão Arterial foi observada durante todo o período e notou-se uma leve redução a níveis consideráveis onde, o indivíduo não se sentiu mal, durante ou mesmo depois do exercício. Com isso conclui-se que o treinamento combinado e de intensidade moderada exerce sim efeito significativo na diminuição do peso e no controle da fibrilação atrial.

**Palavras-chave:** Sobrepeso, Hipertenso, Wolff-Parkinson-White, Fibrilação Atrial.

**ABSTRACT**

Effect of combined training in an hypertensive, overweight individual, post-ablation of wolff-parkinson-white syndrome, on factors that trigger atrial fibrillation

Exercise training has been recommended as the main agent in the treatment of atrial fibrillation, for reducing weight, controlling high blood pressure and thus decrease its action. Aims to determine the effects of training program combined with an individual overweight, hypertensive, post-ablation of Wolff-Parkinson-White about factors that trigger atrial fibrillation. The training was conducted over a period of three months, and the individual has undergone an aerobic and resistance training at moderate intensity. There was a good evolution of the individual with a reduction in BMI of 26.1 to 23.6. Blood pressure was observed during the whole period there has been a slight decrease to a considerable extent where the individual did not feel bad, even during or after exercise. This concludes that the combined training and exercises of moderate intensity but significant effect in reducing the weight and in controlling atrial fibrillation.

**Key words:** Overweighth, Hipertention, Wolf-Parkinson-White, Atrial Fibrillation.

1-Programa de Pós-Graduação Lato Sensu da Universidade Gama Filho - Obesidade e Emagrecimento

2-Universidade Federal do Paraná, Setor de Ciências Biológicas, Departamento de Fisiologia. Laboratório de Metabolismo Celular

E-mail:

fabiomapex@yahoo.com.br

gapbrito@yahoo.com.br

Endereço para correspondência:

Rua Padre Eustaquio 50

Altino Barbosa - Teófilo Otoni - Minas Gerais

CEP 39.800-052

## INTRODUÇÃO

Qualidade de vida pode ser considerada como resultante de um conjunto de parâmetros individuais, socioculturais e ambientais que caracterizam as condições em que vive o ser humano, uma comunidade ou uma nação (Nahas citado por Dantas, 2005).

De acordo com Wilmore e Costill (2001), milhões de pessoas morrem de fome por ano na maior parte do mundo, em contra partida muitos americanos estão morrendo pelo consumo excessivo de alimentos. Os autores relatam ainda que são gastos atualmente bilhões de dólares com a alimentação excessiva, que, conseqüentemente leva a um dispêndio de bilhões de dólares em métodos de perda de peso.

A obesidade é uma doença multicausal que pode ser conseqüência de diversos fatores genéticos, fisiológicos, ambientais e psicológicos, que podem proporcionar o acúmulo excessivo de energia sob a forma de gordura no organismo. (Yadav e colaboradores citado por Barbosa 2008).

Esse acúmulo anormal de gordura representa risco à saúde e estabelece uma relação com as doenças do coração, como por exemplo, a Hipertensão Arterial "Devido à constante mecanização, os estilos de vida sedentária tornam-se cada vez mais prevalentes. As evidências demonstram que a atividade física regular, se realizada de forma adequada, pode proteger os praticantes contra o desenvolvimento e a progressão de diversos tipos de doenças crônicas" (Monteiro, 1998).

"A Fibrilação Atrial (FA) é uma arritmia supraventricular em que ocorre uma completa desorganização na atividade elétrica atrial, fazendo com que os átrios percam sua capacidade de contração, não gerando sístole atrial" (Zimmerman, 2009)

Existem atualmente estudos que comprovam a eficácia dos exercícios físicos no controle da hipertensão e na melhora da qualidade de vida de indivíduos portadores de FA.

Como afirmam Rique, Soares e Meirelles (2002), em seu trabalho sobre Nutrição e Exercício no controle de Doenças Cardiovasculares, o exercício físico regular exerce um papel terapêutico importante no controle da Hipertensão Arterial Sistólica

(HAS) e, embora os mecanismos responsáveis ainda não estejam totalmente definidos.

Conforme citado por Generoso e Navarro (2011), o Colégio Americano de Medicina do Esporte, relata a importância da atividade física associada à saúde e vem divulgando os resultados dos treinamentos contra a resistência em estudos destinados a várias patologias entre elas a hipertensão arterial.

Este estudo teve como objetivo verificar os efeitos de um programa de exercícios físicos aeróbios e de Resistência Muscular Localizada sobre parâmetros cardiovasculares em um indivíduo com sobrepeso, hipertenso, pós-abação de Síndrome de Wolff-Parkinson-White, sobre os fatores que desencadeiam a Fibrilação Atrial.

## Sobrepeso

O sobrepeso é definido como um peso corporal que excede o peso normal ou padrão de uma determinada pessoa, baseando-se na sua altura e constituição corporal (Wilmore e Costill, 2001).

Adicionalmente, o aumento do consumo de alimentos com alta densidade de energia e rico em gordura saturada e açúcar, aliado a diminuição da atividade física, são fatores determinantes da obesidade e do sobrepeso (WHO citado por Van Eyken, 2007)

Contudo, a ingestão crônica de um número de calorias diárias acima do total que o organismo consegue consumir, resulta na obesidade e facilita a instalação do diabetes, mas depende da interação entre fatores genéticos e ambientais (Varela, 2005)

A Obesidade foi relacionada, experimental e clinicamente a traumas psicológicos.

De acordo com Wilmore e Costill (2001), desequilíbrios hormonais, traumas emocionais e alterações dos mecanismos homeostáticos básicos demonstram estar direta ou indiretamente relacionados ao seu início.

O crescimento do índice de obesidade pode ser explicado em parte pela maior ingestão de alimentos altamente palatáveis de alto teor energético, associados ao estilo de vida com pouca atividade física (Vilares e colaboradores, 2010).

Ainda, Wilmore e Costill (2001), citam que no estudo realizado por Van Itallie TB, sobre os efeitos do sobrepeso sobre os riscos

a saúde, verificou-se que existem riscos a saúde, sobretudo de hipertensão, associados ao fato dos indivíduos apresentarem sobrepeso, mesmo na ausência da obesidade. E completa, que, o sobrepeso e a obesidade estão associados ao aumento da taxa global de mortalidade.

### **Hipertensão arterial**

A hipertensão arterial (HA) é hoje um dos grandes problemas na população mundial. Segundo dados, o Brasil não foge à regra, tendo um alto índice de mortalidade, acidentes cardiovasculares, circulatórios, arritmias cardíacas e paradas cardíacas (Generoso e Navarro, 2011).

Hipertensão, usualmente chamada de pressão alta, é a pressão arterial sistematicamente igual ou superior a 140/90 mm/Hg (SBH, 2011).

A pressão se eleva por vários motivos, como por exemplo o aumento da resistência periférica total (RPT) (Sociedade Brasileira de Hipertensão, 2011).

Segundo Fisher e Williams (2006), pacientes com HA e nenhuma causa definível, têm hipertensão primária, essencial ou idiopática. A dificuldade de elucidação dos mecanismos responsáveis pela HA em tais pacientes é devida a variedade de sistemas envolvidos em sua regulação, que são os sistemas neural e humoral de regulação da pressão arterial.

Hoje, os governos, já se mobilizam em divulgar a preocupação com a hipertensão e vêm fazendo esforços em relatar a importância da atividade física programada por especialistas no controle da HAS (Generoso e Navarro, 2011)

Segundo Wallace (2003), a prescrição de exercício para o tratamento da hipertensão arterial é o treino cardiovascular, de 20 a 60 minutos, de 3-5 dias por semana e entre 40-70% do consumo máximo de oxigênio ( $VO_2^{\text{máx}}$ ).

### **Fibrilação atrial**

A Fibrilação Atrial (FA) é a arritmia cardíaca sustentada mais frequente, afetando aproximadamente 0,7% da população mundial (Flato e colaboradores, 2010; Ghorayeb e colaboradores, 1998).

Sua prevalência aumenta com a idade e frequentemente está associada a doenças estruturais cardíacas, trazendo prejuízos

hemodinâmicos e complicações tromboembólicas com grandes implicações econômicas e na morbi-mortalidade da população (Zimmerman, 2009).

A incidência da FA tende a aumentar com a idade e na presença de doenças cardiovasculares, como hipertensão arterial, doença coronariana, insuficiência cardíaca e valvopatias reumáticas como citam De Matos e Colaboradores, (2010).

De Matos e Colaboradores (2010), ainda comenta que a relevância prognóstica existente das arritmias supraventriculares, como a FA, esta diretamente relacionada com a presença de doenças cardíacas primárias, sobretudo a síndrome de WPW, que por sua vez, está associada com morte súbita cardíaca.

“O ECG é caracterizado pela presença de complexos QRS irregulares, havendo pequenas ondulações na linha da base de diferentes amplitudes e morfologias que substituem a onda P.” (De Matos e colaboradores, 2010).

Em estudos com monitorações mais prolongadas de ECG, observaram-se a incidência de FA sendo maior em atletas em torno de 0,063%, muito maior que a incidência em sedentários da mesma faixa etária que foi de 0,004%, o que se dá devido a alterações em atletas serem a nível de sistema nervoso autônomo, especificamente o aumento do tônus vagal de acordo com De Matos e colaboradores (2010).

Não raramente, a FA esta associada a outras arritmias como o flutter atrial e a taquicardia atrial. Essa associação ocorre devido a uma relação de causa e efeito entre si ou porque os átrios são doentes e facilitam a ocorrência de tais arritmias, sem interdependência entre elas (Zimmerman, 2009).

### **Síndrome de Wolff-Parkinson-White**

Em condições normais o nó sinoatrial (SA) é o responsável por controlar a função dos batimentos do coração, sendo considerado o marca-passo cardíaco.

O funcionamento do nó sinoatrial dá-se através da propagação do impulso elétrico que ativa o nó atrioventricular e conduz esse impulso através de todo o miocárdio.

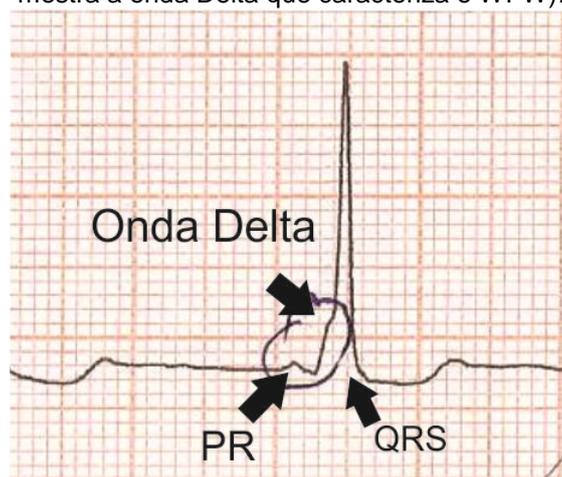
Seguidos 0,10 segundos de propagação deste impulso através dos átrios, estes se contraem, impulsionando o sangue para os ventrículos.

O nó atrioventricular da origem ao feixe AV ou feixe de His, responsável pela transmissão do impulso pelos ventrículos e pelas fibras condutoras denominadas sistema de Purkinje, que transmitem esse impulso até seis vezes mais rápido pelos ventrículos do que uma fibra de transmissão normal, sendo assim, permitindo uma contração subsequente

unificada e simultânea de ambos ventrículos, como afirmam Mcardle, Katch e Katch (2003).

A síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) é caracterizado por um intervalo PR curto, aparecimento de uma onda Delta e pelo alongamento do QRS (Figura 01), de acordo com a ACLS (2007).

**Figura 1** - (Foto do Eletrocardiograma de V.P.S. antes da segunda ablação de 24/02/2010, onde mostra a onda Delta que caracteriza o WPW).



Indivíduos que sofrem do WPW estão predispostos a taquiritimias, mais comumente fibrilação arterial, devido ao desvio da via condutora normal.

Contudo, como afirma o Advance Cardiac Life Support - ACLS (2007), ACLS (2007), algumas pessoas nunca apresentam sinais e sintomas comuns ao WPW.

Operoza e Colaboradores (2004) afirmam ainda que, comumente, os pacientes portadores de WPW não apresentam outras anormalidades cardíacas estruturais como mal-estar, palpitações, falta de ar, ansiedade, fraqueza, tontura, desconforto torácico e sinais de choque.

Quando ocorre um mau funcionamento do nó atrioventricular, ele deixa de seguir o impulso pelo feixe de His e cria uma via acessória que não filtra por completo os impulsos provindos do nó sinoatrial, fazendo com que ocorra aumento da frequência cardíaca, conseqüentemente aumentando a pressão arterial, e com que o átrios e ventrículos se contraíam simultaneamente caracterizando assim a Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). "Na síndrome de Wolff-Parkinson-White

(WPW), a via anômala é denominada feixe de Kent. Esse feixe conecta os átrios diretamente aos ventrículos, desviando-se completamente do sistema de condução normal." (ACLS, 2007).

O Wolff-Parkinson-White é considerado uma síndrome de pré-excitação bem comum, sendo mais relatada em homens do que em mulheres e vem sendo relatada sem doenças cardíacas associadas em 60% a 70% dos casos, como informa também a ACLS (2007).

"Estima-se que 1,5 a cada 1000 habitantes apresentem uma via acessória da condução átrio-ventricular, que é o substrato anatômico da pré-excitação ventricular. Especula-se, portanto, que existam cerca de 270.000 brasileiros nesta condição." (Sorbo e colaboradores, 1995).

"A pré-exitação é um termo usado para descrever ritmos que se originam acima dos ventrículos, mas nos quais o impulso percorre uma outra via, que não a do nó sinoatrial." (ACLS, 2007).

Isso causa a estimulação antecipada dos ventrículos, quase ou simultaneamente aos átrios, causando a disfunção dos

batimentos e do funcionamento natural do coração, denominado pré-exitação.

É importante destacar que o tratamento ablativo do WPW reduz sensivelmente a recorrência de FA no longo prazo, sendo, a ablação por cateter considerada alternativa terapêutica primária para esses pacientes, de acordo com Zimeman e Colaboradores(2009).

## **MATERIAIS E MÉTODOS**

O presente estudo de caso foi realizado nas dependências da Academia Campos – SESC, na cidade de Teófilo Otoni, Minas Gerais.

Estudou-se o indivíduo V.P.S. sexo masculino, 57 anos, peso 80Kg, IMC 26,8, hipertenso, portador de Wolf-Parkinson-White (WPW).

Foram realizadas avaliações físicas periódicas durante o período de treinamento que foi de 3 meses.

Realizou-se aferição da frequência cardíaca e aferição da pressão arterial antes, durante e depois das sessões de treino.

O Trabalho constou com avaliação de medidas antropométricas (peso, altura, circunferência) e dobras cutâneas.

Sendo pesado apenas de sunga e descalço, em uma balança científica da marca Welmy, a medida de estatura foi aferida na própria balança utilizando a haste de metal rígida que atinge a altura de 2 metros com intervalos em centímetros, isso com o indivíduo posicionado de costas. As dobras fora aferidas com um adipômetro científico da marca Sanny, com a verificação de 9 dobras cutâneas, aferidas 3 vezes, sendo retirada a mediana de cada uma e a Perimetria com uma fita metálica, em escala milimétrica da marca Sanny de 2 metros de comprimento.

Os dados submetidos a tratamento estatístico foram analisados através de teste t de student, utilizando como nível de significância um valor de  $p < 0,05$ .

## **DESENVOLVIMENTO DO ESTUDO**

### **Histórico Médico**

O indivíduo V.P.S. foi diagnosticado com Wolff-Parkinson-White com via de condução anômala localizada na região posterior esquerda com coração no ano de 2005, assintomático, como característica

primária da síndrome até o ano de 2005 quando os sintomas da doença se manifestaram de forma vigorosa. No princípio recebeu orientação médica para afastar-se das atividades físicas que realizava até que o quadro fosse completamente elucidado através de uma cirurgia de ablação.

No ano de 2006 V.P.S. passou pela primeira cirurgia de ablação, seguida de melhora do quadro.

Contudo, no ano de 2010 houve recidiva, com instalação de quadro similar, sendo realizado um novo procedimento de ablação, com a cauterização e interrupção completa da via anômala do WPW.

Durante a cirurgia V.P.S. induziu-se muito fácil a um episódio de Fibrilação Atrial que se sustentou, e foi necessário a realização de 4 procedimentos de cardiovenção (CVE) durante todo o procedimento.

O paciente faz ainda uso dos seguintes medicamentos: Pantocal® – pantoprazol sódico, Hyperium® 1mg – rilmenidina 1mg, Symbicort® - fumarato de formterol diidratado/budesonida e Atacand® HCT – candersatana cilexetila + hidroclorotiazida.

### **Histórico de Atividade Física**

V.P. S foi atleta de maratona quando jovem de 1975 ate 1991 e jogador de futebol amador desde os 18 anos de idade. Encontrava-se sedentário desde 2005, quando foi a pedido do Cardiologista que interrompesse as atividades por conta do diagnóstico do WPW.

### **Desenho Experimental**

V.P.S. realizou três treinos semanais na academia. O treinamento foi iniciado com programa aeróbio nas semanas iniciais com objetivo de adaptação cardiorrespiratória.

Ao chegar à academia o indivíduo recebia o monitor cardíaco da marca Polar FS2c, tinha sua pressão arterial aferida por um Esfigmomanometro digital da marca Onida.

Em seguida era submetido a uma sessão de alongamentos e encaminhado a esteira, onde caminhava por 15 minutos.

Ao término do tempo tinha sua pressão e frequência cardíaca verificados novamente, seguindo então para a bicicleta ergométrica horizontal, onde realizava mais 15 minutos de exercício.

Ao final deste período, era novamente aferida a pressão arterial e a frequência cardíaca. Terminado o treinamento, ocorria uma segunda sessão de alongamentos.

Passado a fase de adaptação com duração de três semanas, teve início o treino resistido, com um programa de Resistência Muscular Localizada (RML), alternado por seguimento, com o objetivo de fortalecer primeiramente tendões, ligamentos e articulações, visando uma melhor resistência e qualidade na evolução do treino com 8 exercícios, sendo 4 para membros inferiores (MMII) e 4 para membros superiores (MMSS). Este treino é por manter o trabalho aeróbio, sendo realizado em forma de circuito, sem descanso.

## RESULTADO E DISCUSSÃO

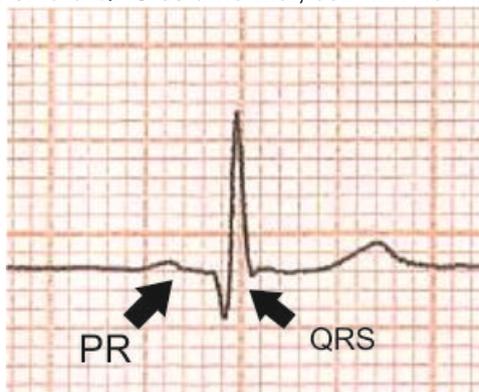
À medida que se seguiram as semanas de treino, era visível a melhora na

disposição em treinar, a frequência cardíaca já não subia tão rapidamente, e ele conseguiu após uma pausa de 1 minuto fazer com que a frequência baixasse mais rapidamente do que ocorria anteriormente. Mesmo ainda tomando os medicamentos anti-hipertensivos, em alguns dias isolados, o indivíduo chegava na academia com a PA elevada, o que associamos a causas externas.

Foi notada uma melhora na frequência cardíaca, onde aumentada a intensidade da esteira de 5.0 km para 6.0 km, sua frequência que se mantinha em uma média de 105 bpm, em 6.0km se encontrava com 91 bpm.

Passado o tempo de 15 minutos na esteira, a frequência cardíaca se elevou a 100 bpm, não ultrapassando este patamar durante os 15 minutos subsequentes, o que indica uma melhora do condicionamento cardiovascular após quatro semanas de treino.

**Figura 2:** (Foto do Eletrocardiograma de V.P.S. após a segunda ablação de 28/05/2010, onde o intervalo QRS está normal, com PR normal).



**Tabela 1 - Acompanhamento da Evolução das Circunferências.**

Medidas	Pescoço	Ombro	Peitoral	Cintura	Abdômen	Quadril	Braço	Antebraço	Coxa	T. Sural
05/12/2010	38,6 cm	106,7 cm	100,2 cm	96,5 cm	96,2 cm	97 cm	31,4cm	26,8 cm	53,9 cm	36,6 cm
06/02/2011	38,6 cm	106,3 cm	101,3 cm	93,6 cm	94,6 cm	96,0 cm	31,1 cm	27,0 cm	54,3 cm	37,3 cm
26/03/2011	37,0 cm	105,0 cm	102 cm	90,4 cm	90,2 cm	95 cm	32,0 cm	28,1 cm	56,3 cm	38,0 cm

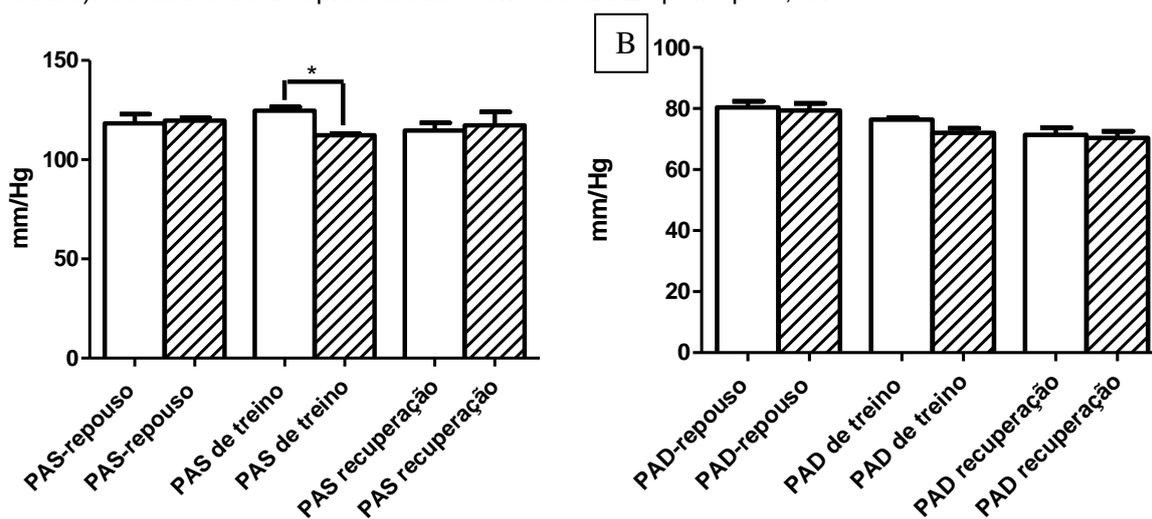
**Tabela 2 - IMC, Altura e Peso**

Aferição	Data	IMC	Altura	Peso
<b>01</b>	05/12/2010	26,1	1,75	80
<b>02</b>	06/02/2011	24,4	1,75	74,6
<b>03</b>	26/03/2011	23,3	1,75	71,3

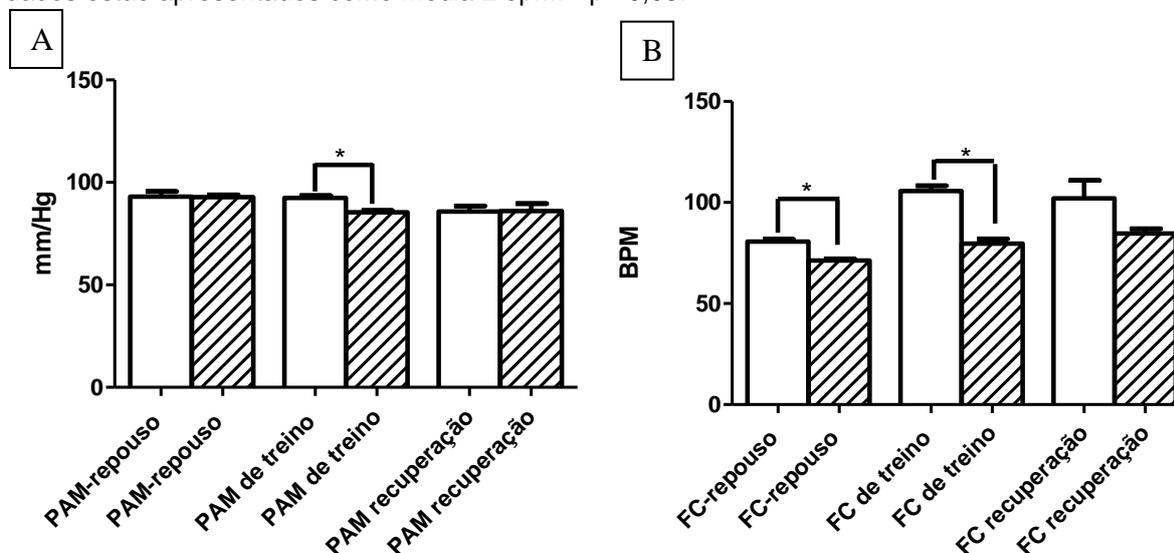
Tabela 3 - Acompanhamento da Evolução das Dobras Cutâneas

Aferição	Tripectal	Subescapular	Bicipital	Torácica	Axilar-Média	Abdominal	Suprailíaca	Coxa	Panturrilha
05/12/2010	17,8	28,4	5,0	17,1	18,9	21,1	16,3	18,1	4,8
06/02/2011	16,5	27,8	4,5	16,5	18,2	20,2	15,5	16,7	4,2
26/03/2011	15,7	26,2	4,1	15,9	17,4	18,2	14,8	15,9	4,0

**Figura 3 - A.** Média da pressão arterial sistólica (PAS) e **B.** pressão arterial diastólica (PAD); na primeira semana de treinamento (barras brancas) e na última semana de treinamento (barras listradas). Os dados estão apresentados como média  $\pm$  epm. \*  $p < 0,05$ .



**Figura 4 - A.** Média da pressão arterial média (PAM) e **B.** frequência cardíaca (FC); na primeira semana de treinamento (barras brancas) e na última semana de treinamento (barras listradas). Os dados estão apresentados como média  $\pm$  epm. \*  $p < 0,05$ .



Com a progressão do treino V.P.S. evoluiu também em intensidade. Isto não afetou a sua PA, que permanecia controlada durante o treino e posteriormente a ele.

Mesmo com o aumento das cargas, o volume do treino foi o mesmo e ele não apresentou queixas de cansaço, ou de sentir-se mal por conta do esforço físico. A

hipotensão causada pelo exercício no fim das sessões de treinamento em nada afetou a condição fisiológica do mesmo.

“O efeito hipotensivo pós-exercício está associado a mudanças fisiológicas, como

As tabelas 1, 2 e 3 apresentam respectivamente a evolução do indivíduo estudado em relação a circunferência, altura, peso e IMC e dobras cutâneas. Onde foi apresentando a redução de peso, redução de medidas e possível aumento de massa muscular livre de gordura em algumas aferições de dobras cutâneas.

Na última semana, a PAS, a PAM e a FC (Fig 03 e 04) foram significativamente menores durante o treinamento quando comparado a primeira semana. A FC de repouso na última semana também foi menor quando comparada a FC da primeira semana. A PAM é a pressão em um ciclo cardíaco completo, sendo calculada como  $(PAM = PAD + 1/3PP)$ , onde PP é a diferença entre a PAS e a PAD.

A atividade física é um importante recurso na prevenção da doença aterosclerótica e efetivo coadjuvante no seu tratamento, por meio da reabilitação cardiovascular (Ghorayeb e colaboradores, 1998).

Além do exercício aeróbio, as atividades contra resistência vêm aumentando sua importância na reabilitação cardíaca (Rique, Soares e Meirelles, 2002).

Wilmore e Costill (2001), afirmam que a obesidade pode contribuir para um maior desenvolvimento de certas doenças, sendo a redução do peso habitualmente prescrita como uma parte integrante do tratamento.

A redução do sobrepeso e da adiposidade intra-abdominal e a melhora da resistência à insulina auxiliada pelo exercício talvez sejam outros mecanismos da ação deste sobre a HAS de acordo com Rique, Soares e Meirelles (2002).

## CONCLUSÃO

O treinamento combinado com o indivíduo V.P.S., que passou por um procedimento de ablação para obstruir uma via anômala do WPW, e que posteriormente apresentou um quadro de FA, conseguiu controlar a PA e a FC.

O indivíduo não apresentou elevações significativas da PA durante o treino ou

o mecanismo modulador do barro reflexo, pela hiperemia de controle das contrações musculares e supressão da atividade simpática.” (Generoso e Navarro, 2011).

posteriormente a ele, controlando assim a hipertensão arterial.

Houve redução do peso com modificação da classificação de sobrepeso para um peso dentro da normalidade, passando do IMC 26,1 para 23,3.

Estes resultados mostram redução ou controle de fatores associados a propensão para FA, que são idade, sobrepeso a obesidade, hipertensão arterial e sedentarismo.

Assim, concluímos que a necessidade do exercício físico é eminente para regular esses fatores e proporcionar uma melhora nas condições de vida para o indivíduo que sofre de FA, com conseqüente melhor qualidade de vida e longevidade.

## REFERÊNCIAS

- 1-ACLS, Advanced Cardiac Life Support. Barbara Aehlert. Rio de Janeiro. Elsevier. 2007.
- 2-Barbosa, J.B. Síndrome Metabólica em Ambulatório de Cardiologia em São Luiz - Maranhão. Dissertação de Mestrado. Programa de Pós-Graduação em Saúde Materno-Infantil. Universidade Federal do Maranhão. 2008.
- 3-Dantas, E. H.M. Pensando o Corpo e o Movimento. 2ª edição. Rio de Janeiro. Shape, 2005.
- 4-De Matos, L.D.N.; Pastore, C.A.; Samesima, N.; Franco, F.G.D.M. Alterações do Eletrocardiograma de Repouso com o Treinamento Físico. in: Negrão, C.E.; Barreto, A.C.P. Cardiologia do Exercício: Do Atleta ao Cardiopata. 3ª edição. Barueri. Manole. 2010
- 5-Fischer, N.D.L.; Williams, G.H. Doença Vasculiar Hipertensiva. 16ª edição. Rio de Janeiro. McGraw-Hill. 2006.
- 6-Flato, U.A.P.; D'eva, F.C.; Flato, E.M.S.; Vomero, J.S.; Ferreira, D. M.; Guimarães, H.P.; Lopes, R. D. Novas Evidências em

Antitrombóticos na Fibrilação Atrial 2010. Revista Brasileira de Clínica Médica.

7-Generoso, A. F.; Navarro, A. C. Treinamento resistido e aeróbio promovem regularização nos níveis pressóricos em um indivíduo sedentário e hipertenso. Revista Brasileira de Fisiologia do Exercício. Vol. 10, Núm. 2. 2011.

8-Ghorayeb, N.; Baptista, C.A.; Dioguardi, G.S.; Chiga, A.; Stephan, D.; Daher, D.; Smith, P. Exercícios em Pacientes com Fibrilação Atrial. Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo. Vol. 8. Núm. 6. 1998.

9-Mcardle, W. D.; Katch, F. I.; Katch, V. L. Fisiologia do Exercício: Energia, Nutrição e Desempenho Humano. 5ª edição. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan. 2003.

10-Monteiro, W. Personal Training: Manual Para Avaliação Prescrição de Condicionamento Físico. 4ª edição. Rio de Janeiro. Sprint. 1998.

11-Operoza, E. S.; Reyes, E. G.; Hernandez, L. R.; Palencia, L. B. Cardiomiopatia Mitocôndrica Hipertrófica Associadas à Síndrome de Wolff-Parkinson-White. Revista Brasileira de Cardiologia. Vol.82. Núm. 5. 2004.

12-Rique, A. B. R.; Soares, E. A.; Meirelles, C. M. Nutrição e Exercício na Prevenção de Doenças Cardiovasculares. Revista de Medicina e Esporte. Vol. 8. Núm. 6. 2002.

13-Sorbo, M.D.; Buja, G.F.; Miorelli, M.; Nistri, S.; Perrone, C.; Manca, S.; Grasso, F.; Giordano, G.M.; Nava, A. The prevalence of Wolff-Parkinson-White in a population of 116.542 young males. G Ital Cardiol. Vol. 25. p.681-7. 1995.

14-SBH. Hipertensão. Disponível em: <<http://www.sbh.org.br/geral/hipertensao.asp>> Acessado em: 08/07/2011

15-Van Eyken, E. B. B. D'O. Prevalência de Tabagismo, Sedentarismo, Obesidade e Hipertensão Arterial em Homens Adultos de uma Área Urbana de Juiz de Fora, Minas Gerais. Dissertação de Mestrado da Universidade Estácio de Sá, 2007.

16-Varela, D. Atividade Física, Hábitos Alimentares e Diabetes. Publicado em 00/00/2005, Disponível em: <<<http://www.drauziovarella.com.br/ExibirConteudo/368/atividade-fisica-habitos-alimentares-e-diabetes>>> Acessado em: 07/05/2008.

17-Vilares, S.M.F.; Ribeiro, M.M; Silva, A.G.; Prado, D.M.L.; Zanqueta, M.M. Obesidade Infantil. in: Negrão, C.E.; Barreto, A.C.P. Cardiologia do Exercício: Do Atleta ao Cardiopata. 3ª edição. Barueri. Manole. 2010.

18-Zimerman, L.I.; Fenelon, G.; Martinelli Filho, M.; Grupi, C.; Atié, J.; Lorga Filho, A.; e colaboradores. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. Arq Bras Cardiol. Vol. 92. Núm. 6. supl.1. p.1-39. 2009.

19-Wallace, J. P. Exercise in Hypertension: A Clinical Review. Sports Medicine. Vol. 33. Núm. 8. 2003.

20-Wilmore, J. H.; Costill, D. L. Fisiologia de Esporte e do Exercício. Manole. São Paulo.

Recebido para publicação em 03/09/2011  
 Aceito em 04/09/2011