

**EXERCÍCIO EM PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA:
DO DOGMA ÀS EVIDÊNCIAS**

*,***Pedro Dal Lago, **Ricardo Stein, **Jorge Pinto Ribeiro

*Departamento de Ciências Fisiológicas da Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre – FFFCMPA

**Serviço de Cardiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e Programa de Pós-Graduação em Cardiologia e Ciências Cardiovasculares, Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

***Curso de Fisioterapia do Centro Universitário La Salle – UNILASALLE.

Endereço para correspondência:

Departamento de Ciências Fisiológicas da Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre – FFFCMPA.

Rua Sarmento Leite, 245/302. CEP: 90050-170, Porto Alegre – RS.
e-mail:dallago.voy@terra.com.br

Introdução

A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica complexa que pode resultar de várias anormalidades estruturais e funcionais do coração, o que diminui a capacidade de enchimento ou de ejeção ventricular. As principais manifestações clínicas da IC são a fadiga e a dispnéia. Aproximadamente 50% dos pacientes com disfunção ventricular esquerda apresentam doença sintomática, sendo a incapacidade em executar atividades desejadas relacionada diretamente com sensação de dispnéia e/ou fadiga. Tal queixa inicial freqüente pode ser traduzida pelo conceito de intolerância ao exercício, situação que tende a evoluir com prejuízo progressivo na capacidade funcional. Em uma época não muito distante, a intolerância à atividade física tão bem demonstrada em pacientes com insuficiência cardíaca era creditada apenas às conseqüências hemodinâmicas decorrentes de um quadro de disfunção sistólica e/ou diastólica do ventrículo esquerdo. A dispnéia de esforço era relacionada de modo específico com o aumento da pressão capilar pulmonar (chamada de insuficiência cardíaca retrógrada) e a fadiga parecia ser única e exclusivamente decorrente de um estado de baixo débito cardíaco (insuficiência cardíaca anterógrada) (Figura 1).

Nos últimos 25 anos, houve grande avanço no conhecimento da fisiopatologia do exercício na insuficiência cardíaca (1), permitindo demonstrar que alterações estruturais, funcionais e metabólicas dos sistemas músculo esquelético, respiratório e nervoso, junto com as do sistema cardiovascular estão envolvidas na intolerância ao exercício, o que contribui para a redução da capacidade funcional (Quadro 1).

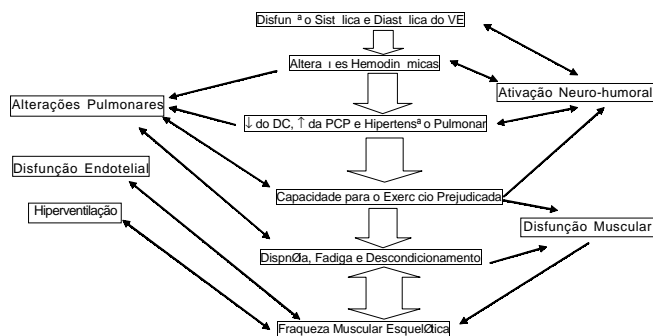


Figura 1. Mecanismos envolvidos na redução da capacidade funcional em pacientes com insuficiência cardíaca por disfunção sistólica. VE = ventrículo esquerdo; DC = débito cardíaco; PCP = pressão capilar pulmonar.

Quadro 1

Possíveis limitações ao exercício na insuficiência cardíaca crônica

Hemodinâmicas

Baixa fração de ejeção e débito cardíaco diminuído
Aumento na resistência vascular sistêmica e na pressão capilar pulmonar
Aumento nas pressões do átrio direito e da artéria pulmonar

Pulmonares

Hiperventilação e aumento no trabalho dos músculos respiratórios
Aumento no espaço morto e desequilíbrio perfusão-ventilação
Diminuição na complacência pulmonar e fraqueza muscular respiratória
Aumento na sensibilidade quimiorreceptora central

Neurohormonal

Ativação simpática
Aumento na atividade dos sistemas renina-angiotensina-aldosterona e arginina-vasopressina
Elevação nos peptídeos natriuréticos cerebrais e atriais
Aumento nos níveis de prostaglandinas e do fator de necrose tumoral alfa
Presença de outras citocinas e aumento no hormônio do crescimento

Vascular periférico/Endotelial

Aumento na vasoconstrição e nas endotelinas
Diminuição na vasodilatação endotélio-dependente
Liberação prejudicada doóxido nítrico

Músculo esquelético

Diminuição na massa muscular e na capacidade oxidativa enzimática
Descondicionamento muscular, diminuição no tamanho mitocondrial e em sua densidade.
Diminuição no fluxo sanguíneo e no aporte energético ao músculo em atividade

Este conhecimento propiciou também que o teste de esforço, em particular o teste cardiopulmonar de exercício (ergoespirometria), fosse incorporado como método fundamental de avaliação prognóstica (2,3), e o condicionamento físico tornou-se uma recomendação obrigatória na insuficiência cardíaca.

A prática regular de atividade física tem mostrado ser um potente agente terapêutico de auxílio ao tratamento da IC. Os benefícios dos programas de reabilitação cardíaca em pacientes com função ventricular reduzida ou síndrome clínica de IC estão documentados de modo amplo na literatura científica internacional. Dentre eles podemos destacar melhora da capacidade ao exercício, do consumo de oxigênio de pico, das atividades de vida diária, da qualidade de vida, da morbidade e mortalidade e da função ventricular esquerda. Mais recentemente têm se destacado os efeitos do treinamento específico dos músculos ventilatórios como coadjuvante no tratamento de pacientes com IC que apresentam fraqueza muscular inspiratória (4,5). Apesar disto, ainda são poucos os serviços que contemplam de maneira adequada esta necessidade. Neste artigo apresentaremos evidências disponíveis para a recomendação de programas de exercícios para pacientes com insuficiência cardíaca por disfunção sistólica, além de discutirmos as alterações encontradas na IC e os principais aspectos envolvidos na melhora da capacidade funcional de pacientes com IC após o programa de exercício físico aeróbico, localizado e específico para os músculos ventilatórios.

Intolerância ao Exercício em Pacientes com IC

Limitação central ao exercício na IC: resposta da FC e da fração de ejeção

A resposta cronotrópica positiva em geral está diminuída durante o exercício em pacientes com IC quando comparado a indivíduos normais, de modo provável devido à dessensibilização dos receptores beta adrenérgicos (6,7). A fração de ejeção (FE) apresenta-se reduzida mesmo durante o repouso em pacientes com IC. Durante o exercício, o aumento da fração de ejeção na IC é menor do que em indivíduos normais (8), e em muitos pacientes com IC pode haver até redução da FE durante a sobrecarga imposta pelo exercício físico. Em pacientes com IC, o volume sistólico final pode aumentar durante o exercício e, ao contrário, em indivíduos normais, ele diminui. Na IC, a incapacidade de aumentar a contratilidade em decorrência das alterações estruturais e funcionais do miocárdio pode estar associada ao desenvolvimento de isquemia durante a atividade física. Estes fatores estão associados com redução do débito cardíaco e da capacidade de aumentar a pressão arterial sistólica e pressão arterial média durante o exercício (7,8,9,10,11).

Limitação periférica ao exercício na IC: anormalidades vasculares e musculares

A participação das anormalidades periféricas tem assumido papel de extrema importância na intolerância ao exercício em pacientes com insuficiência cardíaca, sejam elas vasculares ou musculares. Alguns estudos sugerem que fatores periféricos, ao invés do coração, são os principais limitantes da capacidade ao exercício nesses indivíduos. Por exemplo, quando o DC de pacientes com IC foi aumentado pela administração de dobutamina, o consumo máximo de oxigênio mostrou mínimo aumento, enquanto a diferença arterio-venosa de oxigênio diminuiu. Desta forma, o aumento do DC não melhorou a capacidade muscular de captar e utilizar oxigênio (12,13).

A redução na resposta vasodilatadora dependente do fluxo durante o exercício que está presente na IC pode ser um componente associado a este aspecto (14). Da mesma forma, a disfunção endotelial, caracterizada pela menor liberação ou ação do óxido nítrico, contribui para o aumento na resistência periférica total na IC (15,16). Além disso, a presença de estresse oxidativo reduz ainda mais a atividade do óxido nítrico nesses pacientes (17). Portanto, estas anormalidades são responsáveis pela redução da resposta vasodilatadora no exercício em pacientes com IC.

As irregularidades estruturais e funcionais que acometem a musculatura periférica nesta situação constituem outro aspecto de

extrema relevância. A atrofia muscular relacionada com o desuso, a desnutrição e a ação de mediadores inflamatórios estão presentes na IC. Também podemos encontrar modificações na composição das fibras musculares. Pacientes com IC apresentam maior proporção de fibras tipo II (glicolíticas) às custas da redução das fibras do tipo I (oxidativas). Na microestrutura podemos encontrar também redução no número e no tamanho das mitocôndrias. Sob ponto de vista metabólico, encontramos redução em maior ou menor grau na ação de algumas enzimas oxidativas, como a citrato sintase e a succinil CoA desidrogenase. Portanto, a capacidade oxidativa do músculo esquelético está reduzida na IC. Esses fatores induzem ao metabolismo anaeróbico durante as fases iniciais do exercício, reduzindo de maneira rápida o P_{H^+} intracelular, podendo assim limitar a manutenção da atividade física nesses pacientes, em especial quando comparados aos indivíduos normais (18).

Tais evidências contribuem para afirmar que a intolerância ao exercício em parte possa ser determinada por alterações que afetam o metabolismo muscular. Essas alterações parecem estar associadas a anormalidades intrínsecas do metabolismo e da perfusão muscular associadas à IC. O condicionamento físico global nestes pacientes aumenta a tolerância ao exercício (19,20), sem melhora da função hemodinâmica. Esse fato confirma a noção de que as alterações responsáveis pela melhora da capacidade física, após o condicionamento aeróbico, devem-se principalmente às adaptações da musculatura esquelética.

Limitação ventilatória ao exercício na IC

A resposta ventilatória ao exercício está alterada na IC. Podemos observar hiperventilação em todos os níveis de atividade física. A sensação de dispnéia é um dos sintomas mais comuns relatados pelos pacientes com comprometimento da função cardíaca, o que de modo geral está associado com a limitação funcional e também com a progressão da doença. Nos casos mais graves, a dispnéia em repouso limita ainda mais as atividades da vida diária, tornando o paciente completamente dependente (21). O padrão ventilatório também se encontra alterado, com aumento da frequência respiratória e redução do volume de ar corrente. É provável que a origem desta resposta hiperventilatória esteja relacionado à hiperestimulação dos quimiorreceptores periféricos. Cabe salientar que a relação ventilação/produção de gás carbônico (VE/VCO_2), um marcador de eficiência ventilatória e de prognóstico, também se apresenta elevada na IC durante o exercício.

A fraqueza da musculatura ventilatória, com frequência encontrada em pacientes com IC (22-25), também pode estar implicada na sensação de dispnéia (26). Sendo assim, a redução da força muscular ventilatória pode se refletir em aumento do trabalho do diafragma em pacientes com IC e desencadear a sensação de dispnéia. Em volumes pulmonares elevados durante o exercício, o trabalho elástico na inspiração aumenta de maneira considerável, o que pode ser particularmente prejudicial para o paciente com IC, devido à redução da complacência, aumentando, assim, o trabalho da ventilação (27).

Pacientes com IC de origem idiopática apresentam maior redução da força muscular ventilatória quando comparados àqueles de origem isquêmica (25). A fraqueza da musculatura inspiratória está associada com a progressão da IC (28), sobretudo com diminuição da capacidade do exercício. Pacientes com pressões inspiratórias máximas (PI_{máx}) inferiores a -70 cmH₂O, apresentam maior taxa de mortalidade em um ano de vida (29) quando comparado a pacientes com PI_{máx} superior a -90 cmH₂O. Assim, a disfunção dos músculos ventilatórios passou a ser considerada um preditor independente de mau prognóstico.

Também é digno de nota que um padrão ventilatório irregular (oscilação ventilatória) possa ser observado na IC grave (30). É provável que este comportamento esteja relacionado com uma resposta circulatória deficiente durante o exercício, fato este que causa limitação e dispnéia. Desta forma, aumento da ventilação, sobrecarrega sobre os músculos ventilatórios e sensação de dispnéia são fatores importantes que limitam a capacidade do exercício na IC.

Condicionamento Físico em Pacientes com

Insuficiência Cardíaca

Efeitos sobre a capacidade funcional, eventos cardiovasculares e a qualidade de vida

Os efeitos benéficos do exercício físico estão bem demonstrados em ensaios clínicos que envolvem pacientes com IC (31,32). O aumento médio do consumo de oxigênio em ensaios clínicos randomizados que envolveram mais de 400 pacientes foi de 20,5%. Cabe salientar que a duração, intensidade e a frequência foram variadas nestes estudos, no entanto, todos mostraram aumento entre 12% e 31% (33). Além disso, o condicionamento físico aumenta o débito cardíaco em cargas máximas de exercício (34). No entanto, há apenas duas décadas havia uma relutância generalizada por parte dos médicos em expor seus pacientes com disfunção ventricular esquerda à prática de qualquer treinamento físico. Inclusive, a literatura da época dava seu aval a este dogma, enfatizando os benefícios do repouso prolongado no leito. Porém, no início dos anos 80, surgiram os primeiros relatos científicos sugerindo que mesmo os pacientes com disfunção ventricular poderiam ter melhora na capacidade para o exercício sem aumento substancial no risco (35). Além disso, vários estudos demonstravam existir uma correlação fraca entre a função ventricular esquerda e a capacidade funcional, sugerindo que outros fatores poderiam contribuir para a capacidade funcional destes pacientes.

Diversos benefícios podem advir da prática regular de atividades físicas em pacientes com diagnóstico de insuficiência cardíaca (figura 2).

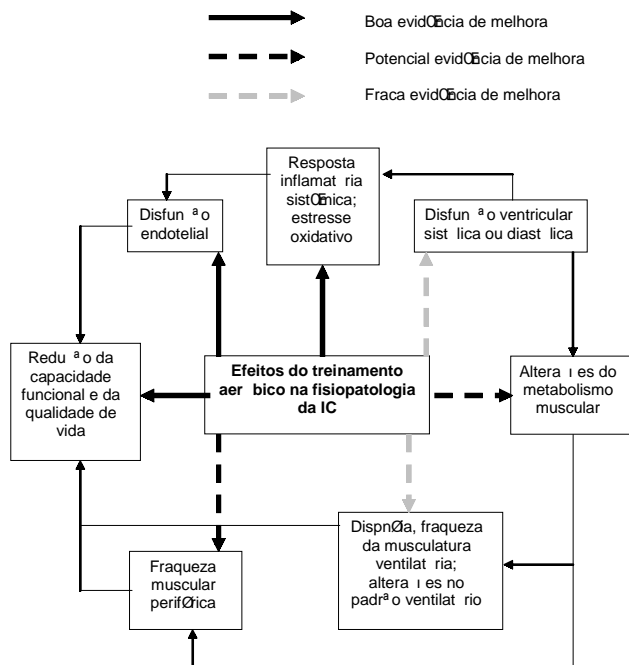


Figura 2. Ciclo fisiopatológico associado à IC e o potencial papel do exercício aeróbico na melhora das alterações fisiopatológicas, capacidade funcional e qualidade de vida. As caixas ao redor representam os fatores envolvidos na fisiopatologia da IC e suas consequências adversas sobre a capacidade funcional e a qualidade de vida.

A terapia proporcionada pelo exercício físico também atua sobre os diferentes sistemas orgânicos e tem intuito de aumentar o desempenho submáximo e máximo. Os pacientes com IC também podem apresentar maior sensação de bem-estar, melhor controle de outras co-morbidades, diminuição nos sintomas decorrentes da própria doença e, presumivelmente, terem aumento em sua sobrevida. O treinamento físico também tem como alvo melhorar as condições periféricas decorrentes do próprio impacto fisiopatológico da insuficiência cardíaca: redução na hiperventilação, aumento na força muscular e melhora na capacidade oxidativa muscular (resistência muscular) são objetivos a serem perseguidos (Quadro 2).

Quadro 2	
Possíveis benefícios do treinamento em pacientes com insuficiência cardíaca	
Hemodinâmicos	<ul style="list-style-type: none"> ↑ na capacidade submáxima e máxima para o exercício ↑ no débito cardíaco e no volume sistólico máximos Retardo na passagem do metabolismo aeróbio para o anaeróbio
Pulmonares	<ul style="list-style-type: none"> ↓ na ventilação minuto e na razão de produção de CO₂ pela ventilação minuto em cargas submáximas ↓ na percepção de dispneia
Neurohormonais	<ul style="list-style-type: none"> ↓ nos níveis simpáticos, na frequência cardíaca de repouso, nas citocinas e nos neurohormônios Melhora na competência cronotrópica e na variabilidade da frequência cardíaca
Vasculares periféricos e endoteliais	<ul style="list-style-type: none"> ↑ na atividade da enzima xido nítrico sintetase Melhora na função endotelial e ↓ na agregação plaquetária
Muscular esquelético	<ul style="list-style-type: none"> Melhora na perfusão e na densidade capilar muscular ↑ na capacidade oxidativa e na densidade mitocondrial Modificação favorável nas fibras musculares esqueléticas ↑ na massa e na força muscular

No final dos anos 80, Sullivan e colaboradores (35) expuseram pacientes com insuficiência cardíaca crônica ao treinamento físico regular, obtendo melhora significativa em diferentes parâmetros fisiológicos centrais e periféricos. No início dos anos 90, Coats e colaboradores (36) desenvolveram o primeiro estudo prospectivo, randomizado, controlado e cruzado, onde um grupo de 11 pacientes com IC crônica estável foram selecionados para 8 semanas de treinamento aeróbico em cicloergômetro, realizado em suas residências, e outras 8 semanas de restrição na atividade física. O resultado obtido foi de melhoramento na capacidade para o esforço físico, além de ter sido verificado, por meio de questionários embasados em sintomas relacionados à IC, uma melhora nos índices de qualidade de vida. Com este experimento, foi iniciada a era do treinamento como fator adjuvante no tratamento da insuficiência cardíaca crônica.

Ao longo da década de 90, houve profusão de pequenos ensaios clínicos e uma lista extensa de benefícios fisiológicos que poderiam ser alcançados por intermédio de programas de exercício prescritos para os indivíduos com IC crônica estável em classe funcional I a III, da New York Heart Association (Quadro 2). Embora nem todos os estudos tenham encontrado os mesmos resultados, a evidência acumulada permitia concluir que o condicionamento físico tem efeito benéfico em vários desfechos intermediários. Porém, até o final dos anos 90 ainda não dispúnhamos de um ensaio clínico com desfechos clinicamente relevantes, como mortalidade.

Efeitos sobre a função músculo esquelética

O treinamento aeróbico para pacientes com IC produz resultados favoráveis no metabolismo dos músculos esqueléticos (37), na função autonômica (38) e na hemodinâmica periférica (39). De modo particular, podemos observar melhora da função mitocondrial com aumento no tamanho e no número de mitocôndrias (40), acréscimo na expressão das enzimas oxidativas, redução da disfunção endotelial (41) e diminuição das catecolaminas circulantes (42). Por fim, observa-se também potencial aumento nas defesas antioxidantes (17).

Efeitos sobre o sistema respiratório

Vários estudos têm demonstrado que o maior benefício do

treinamento muscular inspiratório está na melhora da força e na resistência dos músculos ventilatórios, resultando em aumento da tolerância ao exercício e desenvolvimento da qualidade de vida (22). Após programa de treinamento muscular ventilatório (TMI), Mancini e cols. (22) observaram ampliação do consumo de oxigênio no pico de exercício. Johnson e cols. (43), demonstraram, com um ensaio clínico, que o treinamento da musculatura ventilatória com uma carga de 30% da P_{Imáx} favoreceu a função muscular inspiratória, com ganho de 25 cmH₂O. No entanto, esses autores não encontraram resultados significativos quanto à tolerância ao exercício e à qualidade de vida. Em um estudo recente, Laoutaris e cols. (44) demonstram que o treinamento muscular inspiratório tem efeitos benéficos sobre a capacidade aeróbica, diminuição da dispnéia e melhora da qualidade de vida em pacientes com IC. Em nosso laboratório, desenvolvemos um ensaio clínico randomizado, controlado por placebo, no qual demonstramos que um programa de doze semanas de treinamento muscular ventilatório resultou em aumento da pressão inspiratória máxima, do consumo de oxigênio de pico, da distância percorrida em seis minutos e da potência circulatória em pacientes com insuficiência cardíaca e diminuição da força inspiratória (4,5). Além disso, houve evolução da qualidade de vida, da eficiência ventilatória e da cinética de recuperação do consumo de oxigênio, além do decréscimo das oscilações ventilatórias (4,5). Nossos achados, juntos com os resultados dos outros estudos, sugerem que o treinamento muscular ventilatório pode ser considerado como estratégia para o manejo de pacientes com IC, em especial daqueles que apresentam diminuição da força inspiratória.

Ensaio com desfechos clínicos relevantes

Belardinelli e colaboradores (45) publicaram o primeiro ensaio clínico prospectivo de longa duração, randomizado e controlado, de treinamento físico de intensidade moderada na insuficiência cardíaca crônica. O objetivo primário deste estudo foi o de determinar se tal programa poderia melhorar a capacidade funcional destes pacientes e se esta melhora poderia ser traduzida em termos de desfechos clínicos. Os objetivos secundários consistiam em avaliar o efeito do exercício na qualidade de vida, identificar aqueles pacientes que, quando expostos ao exercício, teriam maior benefício e selecionar fatores prognósticos independentes.

Ao longo de um período de 14 meses, 99 pacientes foram randomizados em 2 grupos homogêneos. Cinquenta pacientes foram alocados para o grupo intervenção (treinamento), e 49, para o grupo controle. Os critérios de seleção foram a presença de insuficiência cardíaca estável há três meses naqueles pacientes com fração de ejeção menor ou igual a 40% e ritmo sinusal. Os critérios de exclusão foram infarto agudo do miocárdio recente, angina instável, insuficiência cardíaca descompensada, hipertensão arterial sistêmica não controlada, doença pulmonar significativa, insuficiência renal ou limitações neurológicas ou ortopédicas. O protocolo utilizado consistia da realização de ergoespirometria e ecocardiograma na entrada, no segundo mês e no décimo quarto mês. No subgrupo de pacientes isquêmicos (37 treinados e 37 controles) também foi realizada cintilografia miocárdica com tálcio. O programa de exercícios foi dividido em duas etapas, ao longo do experimento: a primeira fase consistia em um período de dois meses, quando as sessões de 60 minutos foram realizadas três vezes por semana, em uma intensidade de 60% do consumo máximo de oxigênio; a segunda fase compreendia período de 12 meses, com sessões de 60 minutos, realizadas duas vezes por semana, na mesma intensidade. O período total de acompanhamento apresentou duração de 1.214 ± 56 dias, sendo que as visitas ao consultório médico foram realizadas a cada três meses. Os desfechos principais avaliados foram a mortalidade por todas as causas e a morbidade cardiovascular (hospitalização por insuficiência cardíaca, angina instável, infarto ou para ajuste medicamentoso).

Pacientes que participaram do programa de condicionamento físico mostraram melhoramento na capacidade funcional e no escore de qualidade de vida. Houve menor taxa de internações por insuficiência cardíaca e significativa diminuição nos índices de mortalidade nos pacientes que se exercitaram, quando comparados com o grupo controle. O efeito benéfico do condicionamento físico crônico sobre os desfechos clínicos correlacionou-se, ao menos em pacientes com insuficiência cardíaca

relacionada a coronariopatia, com a melhora sustentada na perfusão miocárdica, a qual já é evidente após 24 sessões de treinamento. Por fim, os benefícios deste programa de atividade física de intensidade moderada, em termos de capacidade funcional e qualidade de vida, são percebidos após dois meses de treinamento com três sessões por semana e que os mesmos benefícios se mantêm por um ano, mesmo com a realização de duas sessões semanais.

As principais limitações do estudo foram: a) 89% da amostra eram compostos por homens, e somente 11% de mulheres - houve uma predominância de homens com coronariopatia e insuficiência cardíaca; b) foi utilizada a técnica planar na obtenção das imagens cintilográficas; c) na análise multivariada não foram consideradas as alterações na capacidade oxidativa dos músculos esqueléticos ou o balanço autonômico após o treinamento. Tal fato, aliado ao pequeno tamanho da amostragem, pode ter superestimado a importância e o papel da melhora ocorrida na perfusão miocárdica em prever a baixa taxa de eventos no grupo treinado com coronariopatia e insuficiência cardíaca. De qualquer forma, os resultados deste pequeno estudo causaram grande impacto em meta-análises recentes, que sugerem que programas de condicionamento físico podem diminuir a morbi-mortalidade de pacientes com insuficiência cardíaca (31,46).

Custo efetividade dos programas de reabilitação na insuficiência cardíaca crônica

Um ensaio clínico randomizado seguiu por 14 meses pacientes com insuficiência cardíaca crônica com idade entre 55 e 64 anos, todos em classe funcional II e III. Este experimento evidenciou incremento na expectativa de vida de 1,82 ano nos pacientes em reabilitação cardíaca que realizaram exercício físico quando comparados aos arrolados para o tratamento convencional (controle). Este benefício foi alcançado com o custo estimado em US\$ 1.773 por vida salva ao ano (47).

Com base nesses resultados, a atividade física inserida em programas de reabilitação cardíaca pode ser entendida como procedimento de excelente relação custo-efetividade para o tratamento da insuficiência cardíaca crônica. Estas conclusões assemelham-se ao que apontam os estudos que avaliam os programas de reabilitação em pacientes com doença arterial coronária.

Riscos

Como já descrito, o repouso no leito era o procedimento mais recomendado para pacientes com IC até o final das décadas de 70 e 80. A partir do momento em que foi reconhecido que a capacidade ao exercício em pacientes com IC não era predita por parâmetros como as pressões de enchimento ventricular e a fração de ejeção do ventrículo esquerdo, vários estudos têm demonstrado que a atividade física em pacientes com IC pode ser segura (33,48). A ocorrência de eventos cardíacos durante atividade física em programas de reabilitação é extremamente baixa. Um estudo norte-americano, que observou 167 programas supervisionados, mostrou que o número de paradas cardíacas foi de 1 por 112.000 pacientes/hora, a taxa de eventos isquêmicos não fatais foi de 1 por 294.000 pacientes/hora e a taxa de mortalidade, de 1 por 784.000 pacientes/hora (49). Se considerarmos a caminhada (atividade física muito popular), em geral um exemplo de exercício de intensidade leve a moderada, o risco é de fato muito baixo (49,50).

Perspectivas e conclusões

As anormalidades da resposta cardiovascular, músculo-esquelética e ventilatória durante o exercício na IC são multifatoriais e mais complexas do que se pensava até pouco tempo. A resposta hemodinâmica anormal relaciona-se intimamente com a disfunção do VE e com o próprio processo de remodelamento ventricular. Além disso, as alterações periféricas parecem ter participação fundamental na resposta funcional durante o exercício. A fadiga associa-se às anormalidades musculares e vasculares periféricas, a dispnéia associa-se com modificações do sistema respiratório e também com anormalidades metabólicas dos músculos periféricos. Diante desse cenário, em pacientes com ICC compensada, o condicionamento físico resulta na reversão de diversas alterações fisiopatológicas que limitam a capacidade funcional de pacientes com insuficiência cardíaca por

disfunção sistólica. Além disso, um primeiro ensaio clínico randomizado de eficácia demonstrou que a atividade aeróbica pode reduzir a morbimortalidade destes casos. Portanto, é nossa visão que, até que outros estudos estejam disponíveis, pacientes com insuficiência cardíaca estável por disfunção sistólica devem exercitar-se regularmente.

Referências

1. Joyner MJ. Congestive heart failure: More bad news from exercising muscle? *Circulation* 2004; 110:2978-2979.

2. Ribeiro JP. Limiares metabólicos e ventilatórios durante o exercício. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 1995; 64:171-81z

3. Ribeiro JP, Araújo CGS. Ergoespirometria no diagnóstico diferencial da dispnéia. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul* 1998; 7:85-90.

4. Güths H, Chiappa GRS, Stein R, Dall'Ago P, Ribeiro JP. Inspiratory Muscle Training Improves Oxygen Kinetics during Recovery after Maximal Exercise in Patients with Heart Failure: Results of a Randomized and Controlled Trial. *Eur Heart J (resumo)* 2004;25:163.

5. Chiappa G, Güths H, Stein R, Dall'Ago P, Ribeiro JP. Ventilatory Muscle Training Improves Periodic Breathing During Exercise In Heart Failure. *Circulation (resumo)* 2003; 108:760.

6. Ribeiro JP, Ibañez JM, Stein R. Autonomic nervous control of the heart rate response to dynamic incremental exercise: evaluation of the Rosenblueth-Simeone model. *European Journal of Applied Physiology* 1991;62:140-144.

7. Colucci W, Ribeiro J, Rocco M, et al. Impaired chronotropic response to exercise in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1989, 80:314-323.

8. Clausell N, Ludwig E, Narro F, Ribeiro JP. Response of left ventricular diastolic filling to graded exercise relative to the lactate threshold. *European Journal of Applied Physiology* 1993;67:222-225.

9. Clausell N, Ribeiro JP. Em busca de novos paradigmas para o manejo da insuficiência cardíaca. *Arq Bras Cardiol* 1998; 71:563-574.

10. Moraes RS, Ribeiro JP. Rehabilitation of heart diseases. In Frontera W (ed.). *Exercise in rehabilitation medicine*. Champaign, Human Kinetics, 1999:175-191.

11. Cohen-Solal A, Beauvais F, Tabe JY. Physiology of the Abnormal Response of Heart Failure Patients to Exercise. *Curr Cardiol Reports* 2004;6:176-181.

12. Maskin C, Foreman R, Sonnenblick E, et al.: Failure of dobutamine to increase exercise capacity despite hemodynamic improvement in severe heart failure. *Am J Cardiol* 1983, 51:177-183.

13. Ribeiro JP, Hartley LH, Colucci WS. Effects of acute and chronic pharmacologic interventions on exercise performance in patients with congestive heart failure. *Heart Failure* 1985;1:102-111.

14. Arnold M, Ribeiro JP, Colucci WS. Muscle blood flow during forearm exercise in patients with severe heart failure. *Circulation* 1990;82:465-472.

15. Drexler H, Hayoz D, Münzel T, et al.: Endothelial function in chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1992, 69:1596-601.

16. Katz S, Biasucci L, Sabba C, et al.: Impaired endothelium-mediated vasodilatation in the peripheral vasculature of patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1992, 19:918-925.

17. Ennezat PV, Malendowicz SL, Testa M, et al.: Physical training in patients with chronic heart failure enhances the expression of

genes encoding antioxidative enzymes. *J Am Coll Cardiol* 2001, 38:194-198.

18. Massie BM, Conway M, Rajagopalan B, Yonge R, Frostick S, Ledingham J, Sleight P, Radda G. Skeletal muscle metabolism during exercise under ischemic conditions in congestive heart failure: evidence for abnormalities unrelated to blood flow. *Circulation*. 1998; 78:320-326.

19. Minotti JR, Johoenson EC, Hudson TL, Zurosque G, Fukushima E, Murata G, Wise LE, Chick TW, Icenogle MV. Training-induced skeletal muscle adaptations are independent of systemic adaptations. *J Appl Physiol*. 1990; 68:289-294.

20. Belardinelli R, Georgiou D, Scocco V, Barstow TJ, Purcaro A. Low intensity exercise training in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1995; 26:975-982.

21. Mancini DM, Walter G, Reichek N, et al. Contribution of skeletal of skeletal muscle atrophy to exercise intolerance and altered muscle metabolism in heart failure. *Circulation*. 1992;85:1364-73

22. Mancini DM, Henson D, La Manca J, Donchez L, Levine S. Benefit of selective respiratory muscle training on exercise capacity in patients with chronic congestive heart failure. *Circulation*. 1995; 91:320-329.

23. Nanas S, Nanas J, Kassiotis C, Alexopoulos G, Samakovli A, Kanakakis J, Tsolakis E, Roussos C. Respiratory muscle performance is related to oxygen kinetics during maximal exercise and early recovery in patients with congestive heart failure. *Circulation*. 1999; 100:503-508.

24. Hughes PD, Polkey MI, Harris ML, Coats AJS, Moxham J, Green M. Diaphragm strength in chronic heart failure. *Am J Crit Care Med*. 1999; 160:529-534.

25. Daganou M, Dimopoulou I, Alivizatos PA, Tzelepis GE. Pulmonary function and respiratory strength in chronic heart failure: comparison between ischaemic and idiopathic dilated cardiomyopathy. *Heart*. 1999; 81:618-620.

26. Feinstein AR, Fisher MB, Pigeon JG. Changes in dyspnea-fatigue ratings as indicators of quality of life in the treatment of congestive heart failure. *Am J Cardiol*. 1989;64:50-55.

27. Tzelepis G, McCool FD, Leith DE, et al. Increased lung volume limits endurance of inspiratory muscles. *J Appl Physiol*. 1988;64:1796-1802.

28. Lindsay DC, Loverove CA, Dunn MJ. Histological abnormalities of muscle from limb, thorax and diaphragm on chronic heart failure. *Eur Heart J*. 1996; 17:1239-1250.

29. Meyer FJ, Mathias M, Zugck C, et al. Respiratory muscle dysfunction in congestive heart failure: clinical correlation and prognostic significance. *Circulation*. 2001;103:2153-2158.

30. Ribeiro JP, Knutzen A, Rocco MB, Hartley H. Periodic Breathing during exercise in severe heart failure. *Chest*. 1987;92:555-556.

31. Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJS. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ* 2004; 328:189-192.

32. Taylor RS, Brown A, Ebrahim S, Jolliffe J, Noorani H, Rees K, Skidmore B, Stone JA, Thompson DR, Oldridge N. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Am J Med*. 2004;116:682- 697.

33. Piña IL, Apstein CS, Balady GJ, et al. Exercise and heart failure: a statement from the American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention. *Circulation*. 2003;107:1210-1225.

34. Cheatham C, Green D, Collis J, et al. Effect of aerobic and resistance exercise on central hemodynamic responses in severe chronic heart failure. *J Appl Physiol*. 2002;93:175–180.

35. Sullivan MJ, Higginbotham MB, Cobb FR. Exercise training in patients with severe left ventricular dysfunction: hemodynamic and metabolic effects. *Circulation* 1988;78:506-15.

36. Coats AJS, Adamopoulos S, Radaelli A, McCance A, et al. Controlled trial of physical training in chronic heart failure: exercise performance hemodynamics, ventilation, and autonomic function. *Circulation* 1992;85:2119-31.

37. Hambrecht R, Niebauer J, Fiehn E, et al. Physical training in patients with stable chronic heart failure: effects on cardiorespiratory fitness and ultra structural abnormalities of leg muscles. *J Am Coll Cardiol* 1995;6:1239–49.

38. Roveda F, Middlekauff M, Rondon MU, et al. The effects of exercise training on sympathetic neural activation in advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:854-860.

39. Coats AJS, Adamopoulos S, Radaelli A, et al. Controlled trial of physical training in chronic heart failure: exercise performance, hemodynamics, ventilation, and autonomic function. *Circulation* 1992;85:2119–31.

40. Hambrecht R, Fiehn E, Yu J, et al. Effects of endurance training on mitochondrial ultra structure and fiber type distribution in skeletal muscle of patients with stable chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29:1067–1073.

41. Gielen S, Erbs S, Schuler G, et al. Exercise training and endothelial dysfunction in coronary artery disease and chronic heart failure: from molecular biology to clinical benefits. *Minerva Cardioangiol*. 2002;50:95–106.

42. Hambrecht R, Gielen S, Linke A, et al. Effects of exercise training on left ventricular function and peripheral resistance in patients with chronic heart failure: a randomized trial. *JAMA*. 2000;283:3095–3101.

43. Johnson PH, Cowley AJ, Kinnear WJ. A randomized controlled trial of inspiratory muscle training in stable chronic heart failure. *Eur Heart J*. 1998;19:1249-1253.

44. Laoutaris I, Dritsas A, Brown MD, Manginas A, Alivizatos PA, Cokkinos DV. Inspiratory muscle training using an incremental endurance test alleviates dyspnea and improves functional status in patients with chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2004;11:489–496.

45. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A. Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure. Effects on functional capacity, quality of life, and clinical outcome. *Circulation* 1999;99:1173-1182.

46. Smart, N. and T.H. Marwick. 2004. Exercise training for patients with heart failure: a systematic review of factors that improve mortality and morbidity. *Am J Med* 116:693-706.

47. Georgiou D, Chen Y, Appadoo S, Belardinelli R, Greene R. Cost-effectiveness analysis at long-term moderate exercise training in chronic heart failure. *Am J Cardiol* 2001; 87: 984-988.

48. Thompson PD, Buchner D, Piña IL, et al. 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*. 2003;107:3109-3116.

49. Van Camp SP, Peterson RA. Cardiovascular complications of outpatient cardiac rehabilitation programs. *JAMA* 1986;256:1160-3.

50. Hootman JM, Macera CA, Ainsworth BE, et al. Epidemiology

of musculoskeletal injuries among sedentary and physically active adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2002;34:838–844.

