

PRESCRIÇÃO DO EXERCÍCIO FÍSICO PARA PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Almir Sérgio Ferraz, Paulo Yazbek Junior***

****** Doutor em Cardiologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, ****** Coordenador do Laboratório de avaliação cardiopulmonar da Seção de Reabilitação Cardiovascular do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, ****** Diretor da Divisão de Ergometria do Instituto de Cardiologia de São Paulo, ****** Diretor da Divisão de Métodos Gráficos do Hospital São José da Real e Benemerita Associação Portuguesa de Beneficência.

***** Doutor em Cardiologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, ***** Especialista em medicina esportiva pela Faculdade de Educação Física da USP, ***** Responsável pela divisão de medicina e reabilitação (DMR) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

End: Rua Camilo Nader 315, Apto 21 - Vila Morumbi - CEP: 05688-032 - São Paulo - SP
Fones: Cel: (11) 8208-9001 / 5549-9139

A insuficiência cardíaca (IC) não é mais considerada uma doença cardíaca pura, mas sim uma síndrome complexa que envolve múltiplos sistemas e mecanismos compensatórios neuro-humorais. As manifestações periféricas da doença como a disfunção endotelial, alterações musculares esqueléticas, anormalidades de fluxo sanguíneo, e do controle quimiorreflexo ventilatório^(1, 2), são os maiores determinantes dos sintomas que geram a intolerância ao esforço. Os estudos de Framingham⁽³⁾ mostram que a prevalência de IC entre 65 e 74 anos é estimada em 4,5% com sobrevida de menos de 40% em cinco anos. O seguimento durante 40 anos de mais de 9 mil pacientes neste mesmo estudo, demonstrou que a IC é hoje, uma das maiores causas de hospitalizações, atingindo em cada 1000 indivíduos 10 novos casos aos 70 anos e até 25 novos casos aos 80 anos. No Brasil a IC representou 4% das internações gerais e 31% das internações por problemas cardiovasculares no ano de 2002⁽⁴⁾.

O prognóstico da IC se torna sombrio com a evolução da ação neurohumoral, do processo inflamatório, da ativações progressivas do sistema renina – angiotensina – aldosterona e do sistema nervoso simpático.

A dispnéia e a fadiga durante o exercício, constituem os principais sintomas clínicos da IC⁽⁵⁾, induzindo os pacientes a interromperem precocemente o esforço físico. Progressivamente ocorre restrição das atividades cotidianas, pelo círculo vicioso de inatividade - piora da capacidade física e redução da qualidade de vida⁽⁶⁾. Estes sintomas são decorrentes de uma complexa resposta fisiopatológica à disfunção ventricular e conseqüente diminuição da oferta de oxigênio aos tecidos.

Estudos recentes indicam que existe baixa correlação entre as variáveis hemodinâmicas e a capacidade de exercício⁽⁷⁾, pois não detectaram aumento imediato do poder aeróbico com a melhora farmacológica da função cardíaca⁽⁸⁾ ou do fluxo sanguíneo muscular periférico⁽⁹⁾. Existem dados, demonstrando haver modificações intrínsecas das fibras musculares esqueléticas^(10, 11) com interação neuro-hormonal entre a periferia e o coração⁽¹²⁾ que progressivamente adiciona efeitos negativos além do comprometimento de bomba cardíaca, causando redução da capacidade funcional em indivíduos com IC.

Frente a uma doença cardíaca, mecanismos compensatórios são desencadeados, independente do agente causal, para sustentar a perfusão de órgãos vitais e estabilizar o desempenho do coração. O recrutamento contínuo destes processos, inicialmente benéficos, acarreta efeitos indesejáveis como o remodelamento ventricular, caracterizado por alterações da geometria e eficiência mecânica do coração⁽¹³⁾. Altera-se a expressão dos genes, ocorre a apoptose celular progressiva e piora adicional da função miocárdica⁽¹⁴⁾. O débito cardíaco reduzido e a resistência vascular sistêmica aumentada estimulam gradativamente o sistema nervoso simpático. Ocorre aumento da frequência cardíaca, do consumo

de energia pelo miocárdio, vasoconstrição sistêmica e ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona. A angiotensina II e aldosterona atuam promovendo o remodelamento cardiovascular e a redução da complacência arterial⁽¹⁵⁾. Concentrações elevadas de norepinefrina e angiotensina II aumentam a liberação de vasopressina arginina da neuro-hipófise e estimulam a produção de endotelina no endotélio vascular, causas adicionais do remodelamento hipertrófico, apoptose e deterioração da função cardíaca.

A estimulação beta-adrenérgica crônica por sua vez acarreta o aumento de citocinas pró-inflamatórias como as interleucinas 1 e 6, a endotelina e o fator de necrose tumoral- α (TNF- α)⁽¹⁶⁾, causadores da inflamação miocárdica, do aumento da síntese de óxido nítrico, indução da miopatia esquelética e da atividade da proteína fosfatase 2A na musculatura, reguladora da apoptose muscular^(17, 18).

Ainda não está completamente elucidada a causa do dano estrutural, metabólico e funcional muscular. Recentemente Krinkel et al⁽¹⁸⁾ identificaram 24 genes reguladores da disfunção músculo-esquelética em modelo experimental em ratos com insuficiência cardíaca induzida.

Comparada a controles normais, a microscopia de músculos esqueléticos de indivíduos com insuficiência cardíaca revelou menor densidade capilar, atrofia, remodelamento com predomínio de fibras musculares do tipo II em detrimento às do tipo I, com alto poder oxidativo; e menor quantidade de mitocôndrias por unidade celular. O exame morfométrico ultraestrutural revelou redução do volume, massa e cristais de superfície mitocondrial. Diminuição da atividade da citocromo C-oxidase, creatinoquinase e de outras enzimas oxidativas desta organela tem sido detectada por análise histoquímica^(19, 20). Estas modificações, similares àquelas observadas no descondiçãoamento físico por inatividade, comprometem a respiração celular e acarretam início precoce do metabolismo anaeróbico durante o exercício. O aumento da produção de dióxido de carbono ($\dot{V}CO_2$) resultante da acidose metabólica estimula os centros de controle respiratório e estes aumentam a ventilação por minuto ($\dot{V}E$), causando dispnéia, fadiga muscular e intolerância ao esforço^(21, 22). Nos músculos respiratórios, as citocinas e derivados do catabolismo neuro-endócrino também contribuem para o comprometimento da relação ventilação-perfusão resultando em excessivo esforço respiratório e dispnéia⁽²³⁾.

Até poucas décadas a atividade física foi contra-indicada para indivíduos com insuficiência cardíaca pela hipótese de promover piora da função cardíaca. No final da década de 70, Lee e cols.⁽²⁴⁾ sugeriram segurança e benefícios do treinamento físico sobre indivíduos com disfunção ventricular, que posteriormente foram confirmados por Conn e cols em 1982⁽²⁵⁾. Em 1990, Coats e cols⁽²⁶⁾ observaram melhora do poder aeróbico e dos sintomas da

IC com os exercícios físicos regulares e contestaram a indicação de repouso no tratamento da doença. Estes resultados foram confirmados em estudos randomizados subsequentes.

Recente revisão da literatura englobou 29 estudos e envolveu 1126 indivíduos com insuficiência cardíaca primária e secundária, classe funcional II ou III (New York Heart Association) e fração de ejeção ventricular esquerda menor de 40%, submetidos a 23 programas de treinamento aeróbico e 6 de resistência muscular localizada. A análise dos resultados comprovou melhora da qualidade de vida, aumento do consumo máximo de oxigênio ($\dot{V}O_{2\max}$), da distância percorrida no teste de caminhada de seis minutos, da carga de trabalho mensurada em watts e do tempo de exercício dos participantes⁽²⁷⁾.

A reabilitação física melhora a classe funcional NYHA de pacientes com insuficiência cardíaca, aumentando a tolerância ao exercício e até a função do ventrículo esquerdo⁽²⁸⁾. O volume sistólico pode apresentar discreto aumento⁽²⁹⁾ e a melhora do débito cardíaco e do índice cardíaco no pico de esforço, são atribuídos respectivamente à reversão da incompetência cronotrópica e ao maior enchimento diastólico^(30, 31, 32). Giannuzzi et cols⁽³³⁾ sugerem atenuação do remodelamento ventricular esquerdo pós-infarto do miocárdio em pacientes engajados em programas de condicionamento físico por longo período.

Os exercícios físicos regulares atuam sobre o sistema nervoso autonômico e neuroendócrino na insuficiência cardíaca. A redução da atividade simpática e do eixo renina-angiotensina acarreta menor liberação de norepinefrina, melhora da variabilidade RR e da resposta cronotrópica durante o esforço^(26, 34, 35). A redução da resistência vascular periférica, associada à correção da disfunção endotelial, atenua o remodelamento cardiovascular e aumenta o fluxo sanguíneo muscular^(36, 37).

São expressivos os benefícios sobre a musculatura esquelética tais como: aumento da proporção de fibras musculares do tipo I, incremento da re-síntese de fosfocreatina, aumento da

concentração de adenosina difosfato, do pH intracelular e da razão fosfato/fosfocreatina^(38, 39, 40). Estes efeitos retardam o início da acidose metabólica e reduzem as anormalidades ventilatórias por ação nos ergoreceptores, com diminuição do $\dot{V}E$ em carga sub-máxima de trabalho e normalização da relação $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$. A atividade física, além de reverter às alterações estruturais e funcionais da musculatura periférica na insuficiência cardíaca, reduz a expressão de citocinas nos músculos, aumenta os fatores anti-apoptóticos e a atividade da citocromo c- oxidase⁽⁴¹⁾, retarda o processo de catabolismo, melhora a relação ventilação-perfusão, a tolerância aos exercícios e a qualidade de vida dos pacientes com insuficiência cardíaca^(42, 43).

As manifestações clínicas da insuficiência cardíaca, em particular a intolerância ao esforço, podem ser acentuadas por um componente periférico associado à disfunção miocárdica. A restrição física dos pacientes com IC é determinada pelo somatório dos efeitos da lesão miocárdica primária e do comprometimento da musculatura esquelética que resultou na "Hipótese Muscular" formulada por Clark et al.^(13, 44). (Figura 1).

A capacidade funcional destes pacientes é avaliada pela tolerância ao esforço, pelo consumo de oxigênio de pico e pelo consumo de oxigênio no momento do limiar anaeróbico (limiar 1) que corresponde ao nível de exercício que acompanha a maioria das atividades físicas cotidianas dos portadores de IC.^(45, 46)

Na disfunção sistólica ventricular esquerda não se observa relação entre o grau de disfunção avaliada em repouso e a capacidade de exercício, tendo sido demonstrado que a limitação funcional nestes pacientes pode ser atribuída, predominantemente, à redução da captação periférica de oxigênio com menor participação dos fatores centrais^(47, 48). Na última década foram publicadas numerosas pesquisas demonstrando que a limitação aos esforços nos portadores de insuficiência cardíaca está relacionada a alterações qualitativas e quantitativas da musculatura esquelética, que podem sofrer significativa reversibilidade por meio da atividade física regular^(49, 50).



FIGURA 1 - Hipótese Muscular – Adaptada de Clark et al. J. Am. Coll. Cardiol. 1997; 28:1092

Na insuficiência cardíaca, há maior ativação dos barorreflexos arteriais e cardiopulmonares visando a manutenção da pressão arterial. Há aumento da atividade simpática em repouso e durante o exercício, elevação da FC, redução da variabilidade da frequência cardíaca e elevada tonicidade simpática vasoconstritora. A atividade física continuada promove um aumento da atividade parassimpática, caracterizada por redução da frequência cardíaca em repouso e nos esforços submáximos⁽⁵¹⁾.

A estimulação do sistema neuro-hormonal consiste em um dos grandes marcadores da insuficiência cardíaca, caracterizada pelos níveis elevados de noradrenalina plasmática nestes pacientes. Estudo recente em nosso meio de Roveda et al⁽⁴⁸⁾ demonstrou que a atividade nervosa simpática muscular, medida diretamente no nervo peroneiro, aumenta progressivamente do indivíduo saudável para o paciente com disfunção ventricular esquerda e destes para os que apresentavam insuficiência cardíaca avançada, com redução do fluxo sanguíneo renal e muscular.

A ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona tem sido atribuída à baixa pressão de perfusão renal. Há elevação dos níveis de vasopressina e liberação de peptídeos natriuréticos. Estas alterações fisiopatológicas facilitam a vasoconstrição e a expansão do volume plasmático, contribuindo para a manutenção do débito cardíaco e da pressão arterial sistêmica, reduzindo a capacidade vasodilatadora. A atividade física crônica parece reduzir os níveis de angiotensina II, aldosterona, vasopressina e dos peptídeos natriuréticos⁽⁵²⁾.

Alguns mecanismos explicam a redução da capacidade vasodilatadora na insuficiência cardíaca: a) enrijecimento vascular resultante da elevação do conteúdo de sal e água na parede vascular, respondendo por um terço da perda vasodilatadora; b) descondicionamento vascular crônico; c) disfunção endotelial, resultando na redução da produção do óxido nítrico. A atividade física restaura a capacidade vasodilatadora em pacientes com insuficiência cardíaca, elevando a síntese endotelial de óxido

nítrico. Este efeito vasodilatador não é limitado ao membro treinado e seus benefícios perduram sistemicamente, em média, por até seis semanas após cessar o treinamento⁽⁴⁵⁾.

As modificações da musculatura esquelética presentes na insuficiência cardíaca crônica podem ser atribuídas à deficiência de perfusão sanguínea do músculo, resultando em anormalidades intrínsecas da fibra muscular, caracterizadas por redução quantitativa e qualitativa das fibras oxidativas do tipo I, resistentes à fadiga. Estas mudanças morfo-funcionais interferem na diminuição da tolerância ao exercício e na redução do $\dot{V}O_2$ no pico do exercício e no limiar anaeróbico⁽⁴⁹⁾ (Figura 2). A atividade física regular aumenta a capacidade oxidativa mitocondrial melhorando a tolerância ao exercício, revertendo, ao menos parcialmente, as anormalidades da fibra muscular esquelética⁽⁵⁰⁾ Figura 3.

Microscopia óptica para histologia de fibras do músculo *Vastus Lateralis* coradas para a atividade da enzima oxidativa succinodesidrogenase (SDH) em paciente com ICC

Nos portadores de insuficiência cardíaca crônica tem sido observado um desequilíbrio da relação ventilação/perfusão, com aumento do espaço morto fisiológico. Conseqüentemente, há um aumento desproporcional da ventilação, podendo haver dessaturação periférica com menor eficiência respiratória durante o esforço. A atividade física regular, com inclusão de exercícios respiratórios, auxilia na adequação dos parâmetros ventilatórios, com melhora no grau de dispnéia, influenciando favoravelmente na tolerância ao esforço. A dispnéia observada nos pacientes menos graves, sem edema, tem sido mais bem correlacionada ao sedentarismo e anormalidades metabólicas da musculatura esquelética locomotora do que com a congestão pulmonar⁽⁴⁶⁾. Os benefícios ventilatórios observados durante o esforço são parcialmente decorrentes de um retardo no início do acúmulo de lactado sanguíneo, obtido pela elevação nos valores do limiar

Correlação da massa muscular esquelética com o momento do Limiar Anaeróbico em pacientes com ICC

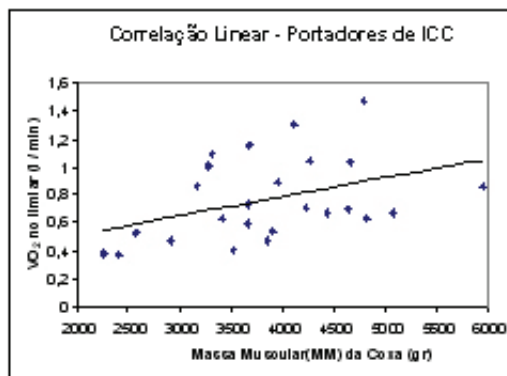


FIGURA 2 - $\dot{V}O_2$ limiar anaeróbico x MM ICC: $r = 0,39$ $p = 0,02$
Observa-se que quanto mais atrofiada a massa muscular esquelética menor o consumo de oxigênio no momento do limiar anaeróbico. Fonte: Vivaqua RC et al Arq Bras Cardiol 2003; 81 (6):576

Microscopia óptica para histologia de fibras do musculo Vastus Lateralis coradas para a atividade da enzima oxidativa succinodesidrogenase (SDH) em paciente com ICC

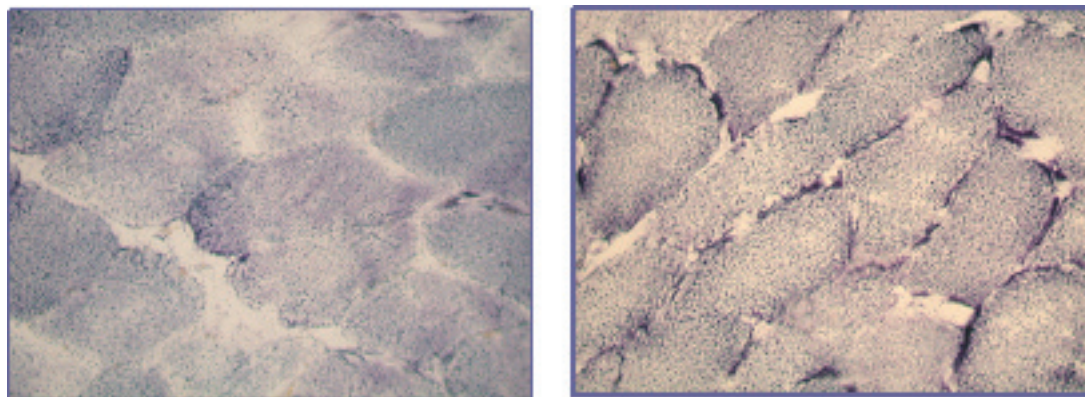


Figura 3- Em A (biópsia inicial), observam-se fibras com coloração menos intensa pobres em enzima SDH. Em B (biópsia final), após 6 meses de treinamento físico, notam-se as fibras mais coradas, principalmente na sua periferia, com emoldurados na coloração mais escura que representam o aumento da enzima SDH no interior das mitocôndrias.
Fonte: Ferraz AS et al Eur Heart J 2003;24(suppl):183.

anaeróbico no teste cardiopulmonar, exibindo menor limitação no desempenho das atividades cotidianas⁽⁵³⁾.

PRESCRIÇÃO DE ATIVIDADE FÍSICA EM PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CRÔNICA

Antes de iniciar um programa de atividade física, os pacientes com insuficiência cardíaca devem estar clinicamente estáveis por período não inferior a 30 dias e submeterem-se a um teste ergométrico, preferentemente com análise direta dos gases expirados. Esta avaliação permite individualizar as diferentes fases metabólicas durante o exercício, desta forma uma determinação individualizada dos limiares ventilatórios, a partir dos quais se estabelece a quantificação metabólica e hemodinâmica da atividade física neste pacientes. Na impossibilidade da ergoespirometria, um teste ergométrico com cargas progressivas e contínuas, interrompido por sintomas ou sinais, deverá ser realizado^(54,55,56). É recomendável a realização de um ecocardiograma para avaliação da função ventricular esquerda. Os pacientes que apresentarem menor tolerância ao esforço, resposta isquêmica precoce, fração de ejeção inferior a 30%, e valores mais elevados do equivalente ventilatório de CO_2 (VE/VCO_2), por constituírem um subgrupo de maior risco deverão ser acompanhados com maior atenção. O monitoramento freqüente da pressão arterial e contínuo da freqüência cardíaca com freqüencímetro de pulso é aconselhável.

A intensidade da atividade física deverá sempre ser individualizada e progredir gradualmente, em particular nos pacientes com acentuada intolerância ao exercício. Os períodos de aquecimento (pré-exercício) e resfriamento (pós-exercício) devem ser mais prolongados, em média 15 minutos e 10 minutos

respectivamente, principalmente para observação de possíveis arritmias. Na tabela 1, encontra-se o esquema de sessão de exercício físico para pacientes com insuficiência cardíaca, no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

A intensidade inicial recomendada para atividade física aeróbica é de 80% da F.C. correspondente ao VO_2 medido no limiar anaeróbico podendo atingir até 100% ao final do primeiro mês. Outro modelo utilizado no InCor da FMUSP-HC, a intensidade recomendada para atividade física é de 40% a 60% da F.C. alcançada no VO_2 estimado no pico do esforço, no teste ergométrico convencional ou a média da freqüência cardíaca medida no limiar ventilatório e menos 10% da obtida no ponto de compensação respiratória⁽⁵⁷⁾, quando se executa o teste de esforço cardiopulmonar, mesmo que o paciente esteja em uso de medicamentos que possam interferir no cronotropismo (Tabela 2, Figura 4 e 5).

Durante as sessões de atividade física, é necessária a supervisão médica contínua, em razão dos riscos potenciais da ocorrência de angina, hipotensão arterial, arritmias ou dispnéia. Profissionais treinados e equipamento de urgência para reanimação cardiorrespiratória devem estar facilmente acessíveis.

As sessões de atividade física supervisionada devem ser realizadas no mínimo três vezes por semana durante seis meses. Nos pacientes estáveis pode-se recomendar atividade aeróbica não supervisionada nos demais dias, controlada pelo nível de cansaço e pela freqüência de treinamento estabelecida. A duração do exercício deve ser gradualmente aumentada de acordo com a tolerância do paciente. Poderá ser aplicado,

Tabela1. Programa de uma sessão de treinamento físico para paciente com insuficiência cardíaca

Exercício	Intensidade	Duração
Aquecimento e alongamento		15 minutos
Exercícios de resistência por grupos musculares	Entre 40%-60% da CVM	15 minutos
Exercício aeróbico em bicicleta	Na freqüência cardíaca do limiar anaeróbico	30 minutos
Relaxamento		5-10 minutos

Fonte: Divisão de reabilitação em insuficiência cardíaca da Seção de Reabilitação Cardiovascular do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. CVM = contração voluntária máxima

Tabela 2 – Homem, 38 anos, portador de cardiomiopatia dilatada em classe funcional II (NYHA). Comportamento das variáveis hemodinâmicas, ventilatórias e metabólicas a cada 15 segundos durante o teste cardiopulmonar. VE/VO₂ e VE/VCO₂ = equivalentes ventilatórios de oxigênio e dióxido de carbono respectivamente, VO₂/kg = consumo de oxigênio em ml/Kg/minuto, QR = quociente respiratório (VCO₂/VO₂), VO₂/FC = pulso de oxigênio em ml/batimento, FR = frequência respiratória por minuto e VE = ventilação minuto. Nota-se queda do VO₂ e do VO₂/FC a partir de 5:15 minutos sugerindo redução abrupta do débito cardíaco.

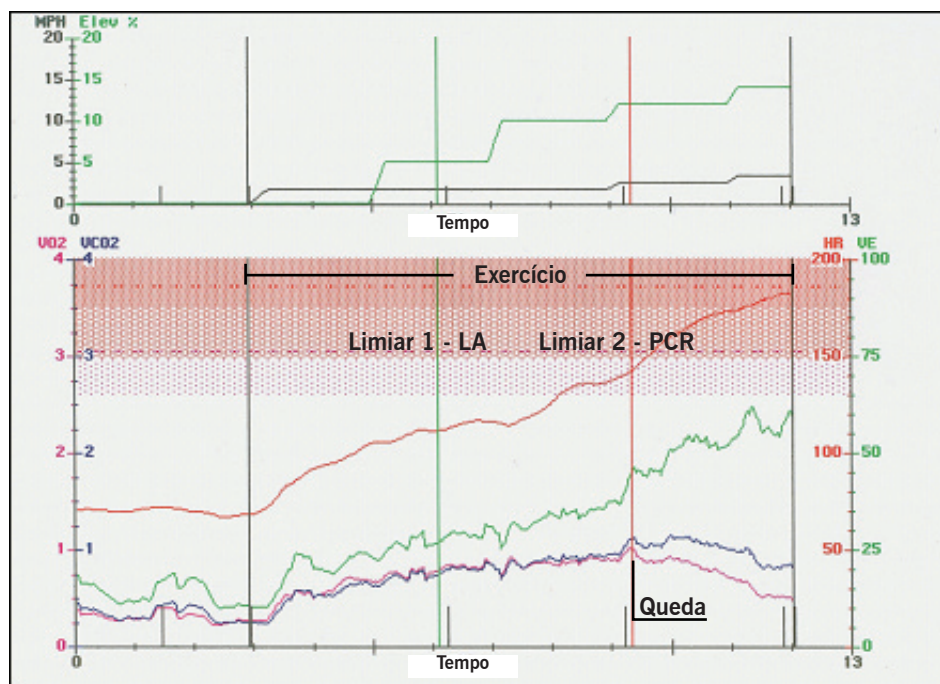


Figura 4- Curvas de consumo de oxigênio (O_2), produção de dióxido de carbono (CO_2), ventilação minuto (VE) e frequência cardíaca (FR) durante o teste cardiopulmonar referente ao paciente da tabela 2. LA = Limiar Anaeróbico. Nota-se queda do O_2 e do CO_2 a partir do ponto de compensação respiratória (PCR) ou limiar 2, indicando declínio do débito cardíaco. Intensidades de exercício neste nível estão prosritas

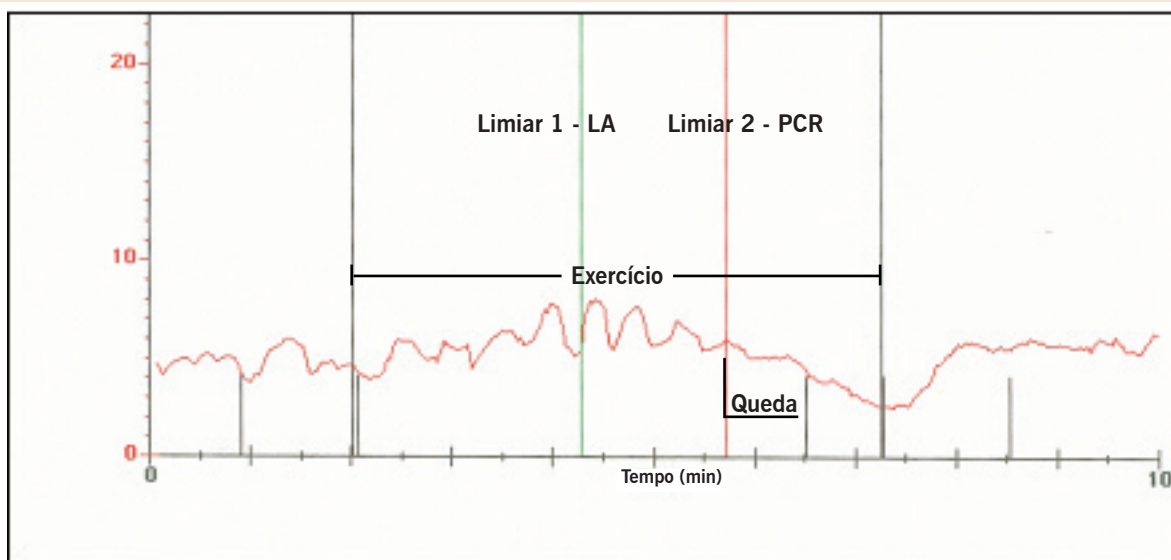


Figura 5- Curva de pulso de oxigênio (O_2/FC) que se relaciona com o volume sistólico. Apresenta-se reduzida durante todo exercício com queda a partir do limiar 2 ou ponto de compensação respiratória (PCR). A prescrição do exercício deve-se limitar-se ao limiar 1 ou limiar anaeróbico (LA), fora da área de queda do volume sistólico.

com estudos que realizaram apenas exercícios resistidos na insuficiência cardíaca. O aumento da capacidade física na insuficiência cardíaca também foi bem maior quando houve a associação das atividades aeróbica e resistida⁽⁶⁷⁾.

O exercício em piscina, assim como a sauna, são atividades geralmente contra-indicadas para paciente com insuficiência cardíaca⁽⁶⁸⁾. Entretanto, em alguns centros incluindo o do HC-FMUSP, pacientes com IC tem realizado exercício em piscina aquecida não apresentando efeitos colaterais quando em atividade física programada⁽⁶⁹⁾. A sauna também tem sido bem tolerada

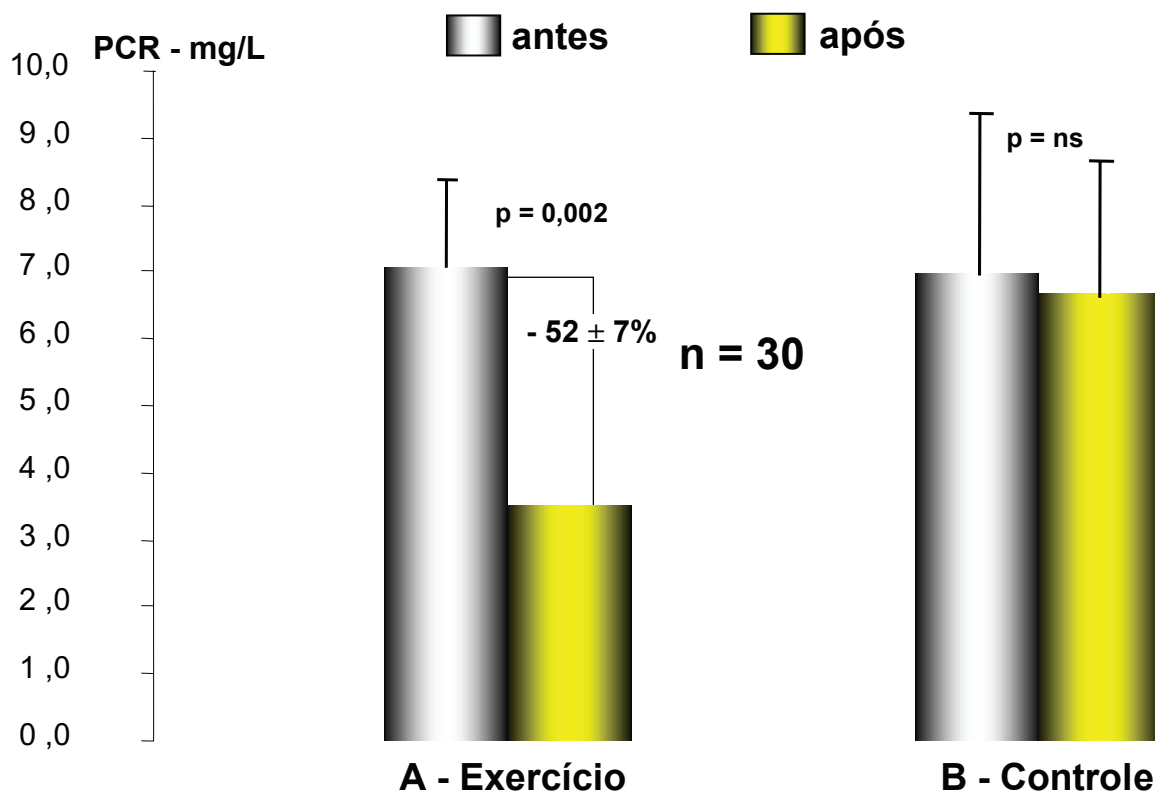


Figura 6. Pacientes com cardiomiopatia dilatada não isquêmica avançada otimizados com tratamento farmacológico. A = grupo submetido a 6 meses de treinamento físico supervisionado com redução média de 52 % na concentração da proteína C reativa ultra-sensível (PCR-US). B = grupo controle. Fonte: Ferraz AS et al Circulation 2004;17(sup-pl):793-4

apresentando melhora hemodinâmica e da função endotelial e diminuição da atividade neuro-hormonal em portadores de insuficiência cardíaca⁽⁷⁰⁾.

Programas de treinamento físico domiciliar com supervisão indireta também tem sido estimulado para pacientes com insuficiência cardíaca. Assim como o programa supervisionado formal, o domiciliar parece ser seguro e efetivo para diminuir sintomas e melhorar a qualidade de vida de pacientes com insuficiência cardíaca⁽⁷¹⁾.

Quanto a melhor intensidade de exercícios para pacientes com IC ainda há controvérsias na literatura. Alguns como Dubach et al⁽³⁰⁾ defendem altas intensidades com objetivos de modificar parâmetros hemodinâmicos centrais, contudo a maioria dos programas utilizam níveis de baixa a moderada intensidade entre 60% a 70% do $\dot{V}O_2$ pico⁽⁷²⁾. Recentemente realizamos estudo randomizado e prospectivo, que incluiu além de medidas da capacidade funcional máxima ($\dot{V}O_2$ pico) e submáxima (LA), estudos de biópsia muscular periférica, neuro-hormônios, balanço autonômico, marcadores inflamatórios, e qualidade de vida. Avaliamos todas estas informações em dois programas supervisionados de treinamento físico: um de alta intensidade (próximo ao ponto de compensação respiratória – PCR ou Limiar II) que correspondia a prescrição de treinamento a 88% do

$\dot{V}O_2$ pico, ou seja, em área de franca acidose metabólica, e outro de baixa intensidade (próximo ao limiar anaeróbico – LA ou Limiar I) correspondendo a 67% do

$\dot{V}O_2$ pico, antes do início da acidose metabólica, como ilustra a figura 7.

Os programas tiveram duração de 24 semanas, com sessões de 45 minutos três vezes por semana. A biópsia do músculo vastus lateralis mostrou que em ambas as modalidades de treinamento houve aumento da capacidade oxidativa da musculatura esquelética, assim como aumentos equivalentes do $\dot{V}O_2$ de pico⁽⁵⁰⁾.

Entretanto somente no grupo de baixa intensidade ocorreu melhora estatisticamente significativa do $\dot{V}O_2$ no limiar anaeróbico, do escore de qualidade de vida de Minnesota, da eficiência ventilatória avaliada pelos equivalentes ventilatórios de oxigênio ($VE/\dot{V}O_2$) e de dióxido de carbono ($VE/\dot{V}CO_2$) e do neuro-hormônio o peptídeo natriurético do tipo B (BNP)⁽⁷³⁾. As figuras 8 e 9 ilustram algumas das melhorias atribuídas aos exercícios de baixa intensidade.

Quanto à eficiência ventilatória nossa hipótese é que exercícios intensos provocariam maior acidose metabólica que por sua vez promoveria hiper-estímulo dos ergorreceptores da musculatura periférica que por via aferente ao sistema nervoso central, estimulariam quimiorreceptores do comando ventilatório com resultante manutenção do padrão ventilatório ineficiente. Quanto ao BNP considera-se que sua secreção está relacionada à distensão da parede ventricular e o exercício de baixa intensidade poderia promover menor tensão parietal no ventrículo esquerdo e conseqüente diminuição da liberação do BNP para a corrente sanguínea. Com base nestes dados, nossas prescrições de treinamento levam em consideração a frequência cardíaca de treinamento limitada pelo LA, ou seja, exercícios de intensidades abaixo da área de acidose metabólica.

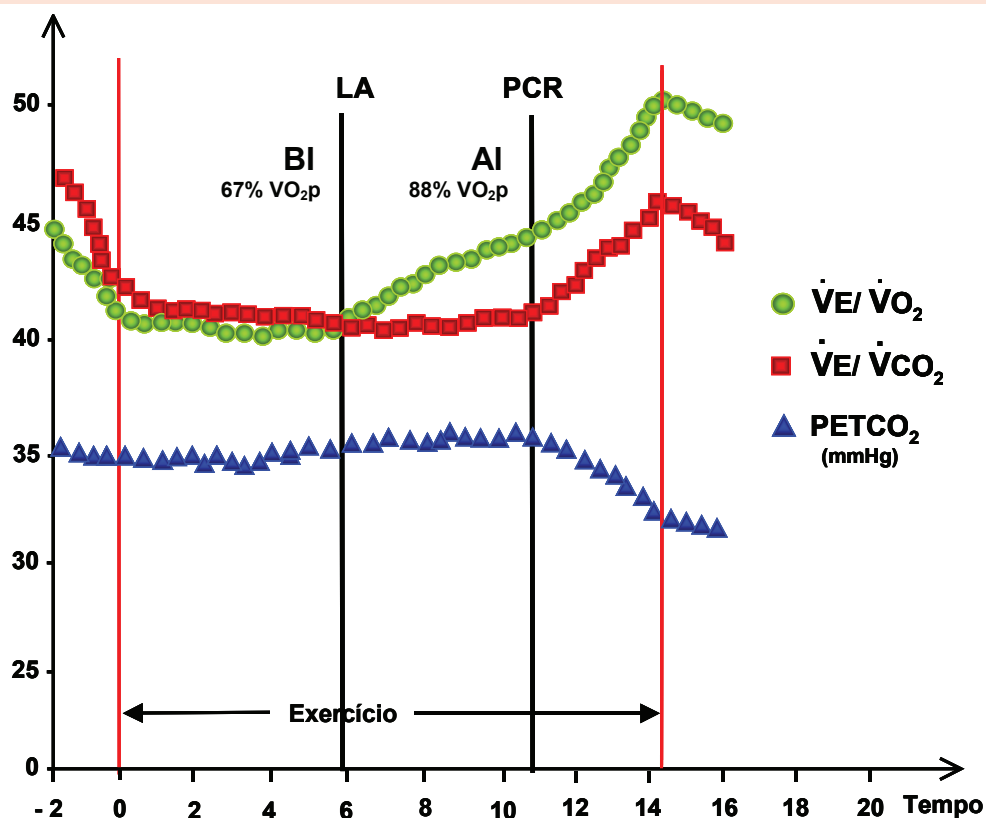


Figura 7. Treinamento do grupo de baixa intensidade (BI) a 67% do VO_2 pico (VO_{2p}), limitado pelo limiar anaeróbico (LA) e grupo de alta intensidade (AI) a 88% do VO_2 pico, limitado pelo ponto de compensação respiratória (PCR) em pacientes com insuficiência cardíaca. Pontos e intervalos delimitados graficamente pelos equivalentes ventilatórios de oxigênio ($\dot{V}E/\dot{V}O_2$) e de dióxido de carbono ($\dot{V}E/\dot{V}CO_2$). $PETCO_2$ = pressão expiratória final de dióxido de carbono, Tempo em minutos. Fonte: Ferraz AS et al J Am Coll Cardiol. 2003; 41:182A.

Com relação ao balanço autonômico o exercício regular promove redução da hiperestimulação simpática e das catecolaminas circulantes resultando em aumento da variabilidade da frequência cardíaca^(48, 74). Adicionalmente, o uso de betabloqueadores no tratamento da IC não alterou os benefícios decorrentes do treinamento físico. Paciente com IC estável em uso de betabloqueador seletivo e não-seletivo, submetidos a programa de treinamento físico, também aumentaram a tolerância ao exercício submáximo e do de pico⁽⁷⁵⁾.

Nos pacientes com grande atrofia e fraqueza da musculatura respiratória estudos recentes de Dall'Ago P et al sobre treinamento da musculatura inspiratória por 12 semanas demonstraram aumento da pressão inspiratória máxima em 115% além de 17 % no $\dot{V}O_2$ de pico, resultando em melhora da resposta ventilatória ao exercício⁽⁷⁶⁾. Portanto a incorporação de exercícios respiratórios pode fazer parte do programa de reabilitação em casos selecionados. Sabe-se ainda que frequentemente pacientes com IC apresentam queixas de disfunção sexual que comprometem a qualidade de vida. Estudo randomizado de Belardinelli R et al com 59 pacientes masculinos submetidos a programa de treinamento físico aeróbico supervisionado com intensidade de 60% do $\dot{V}O_2$ pico por oito semanas, demonstrou melhora na disfunção sexual mensurada pelo escore de desempenho sexual (SAP questionnaire) além de aumento do $\dot{V}O_2$ pico em 18%. Os benefícios foram relacionados ao efeito sistêmico do exercício sobre a função endotelial com repercussão direta na qualidade da ereção peniana⁽⁷⁷⁾.

Portanto o treinamento físico regular tem benefícios comprovados com repercussões sistêmicas favoráveis e deve fazer parte integrante do tratamento dos pacientes com IC crônica estável e com medicação otimizada. Assim como o tratamento clínico exerce benefícios centrais evidentes o exercício físico promove adaptações periféricas favoráveis, resultando em melhora da capacidade funcional e da qualidade de vida desses pacientes. A figura 10 ilustra o fluxograma de avaliações e condutas para indicação de reabilitação na IC.

CONCLUSÃO

Os mecanismos pelos quais o treinamento físico regular melhora a tolerância ao esforço e atenua e/ou reverte parcialmente anormalidades centrais e periféricas associadas a IC continuam a ser elucidados. Estão comprovados por mais de um estudo randomizado, a melhora da qualidade de vida, da capacidade funcional, do fluxo sanguíneo para a musculatura periférica metabolicamente ativa, da função vasodilatadora endotélio dependente, redução indireta da atividade simpática, redução de norepinefrina plasmática em repouso e da demanda miocárdica de oxigênio (frequência cardíaca x pressão arterial sistólica) durante exercício. São efeitos prováveis, o aumento do débito cardíaco à custa de aumento da frequência cardíaca e do volume sistólico de pico⁽⁷⁸⁾, aumento da fração de ejeção de repouso, aumento do tamanho e número de mitocôndrias assim como percentual de miosina de cadeia pesada nas fibras do tipo I, aumento da força e massa muscular com

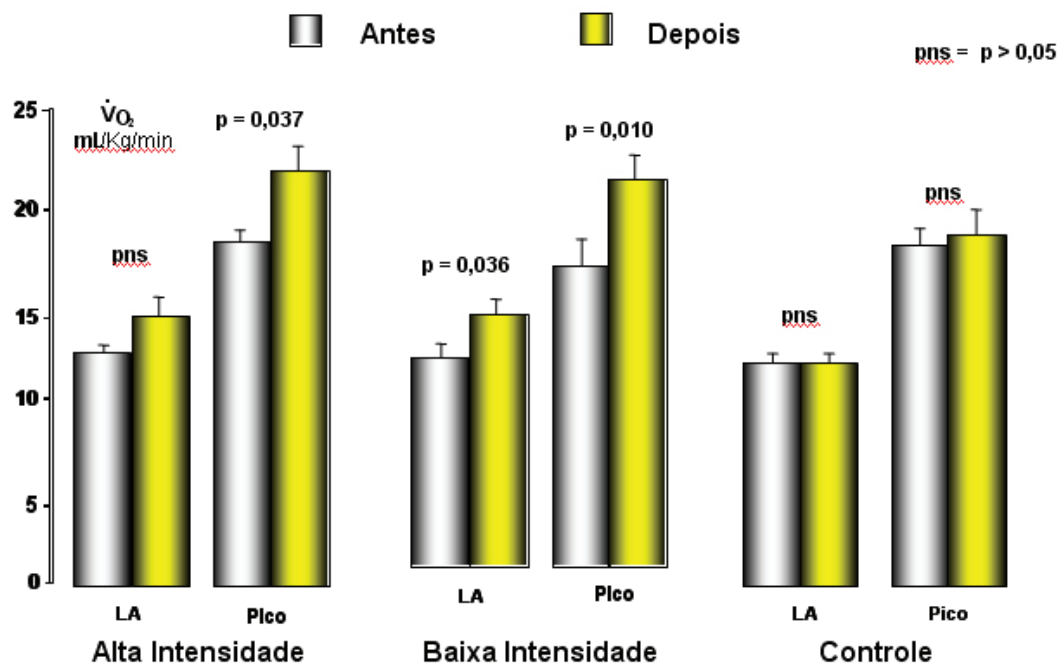


Figura 8. Nota-se que após 6 meses de treinamento físico apenas com a baixa intensidade houve aumento significativo do consumo de oxigênio (O_2) em nível submáximo, ou seja, no limiar anaeróbico (LA). O O_2 de pico mostrou aumentos equivalentes nas duas intensidades.

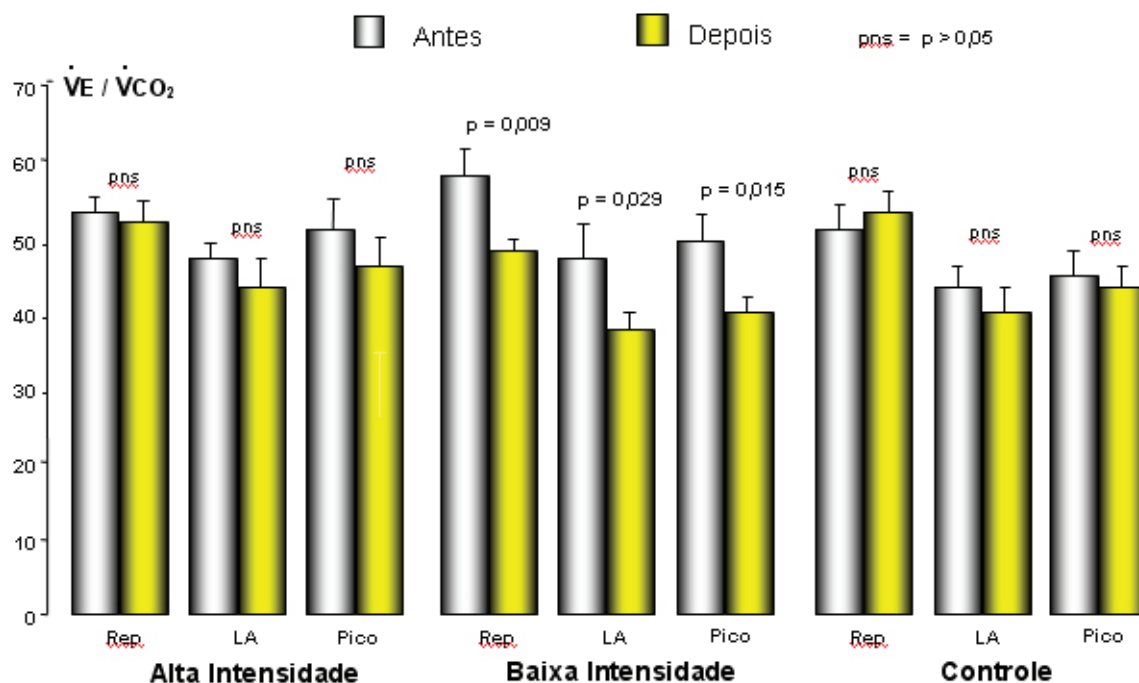


Figura 9. Nota-se que após 6 meses de treinamento físico apenas a baixa intensidade promoveu redução significativa da razão ventilação pela produção de dióxido de carbono (VE/CO_2) em repouso, no limiar anaeróbico (LA) e no pico do exercício. Esta redução representa melhora da eficiência ventilatória.

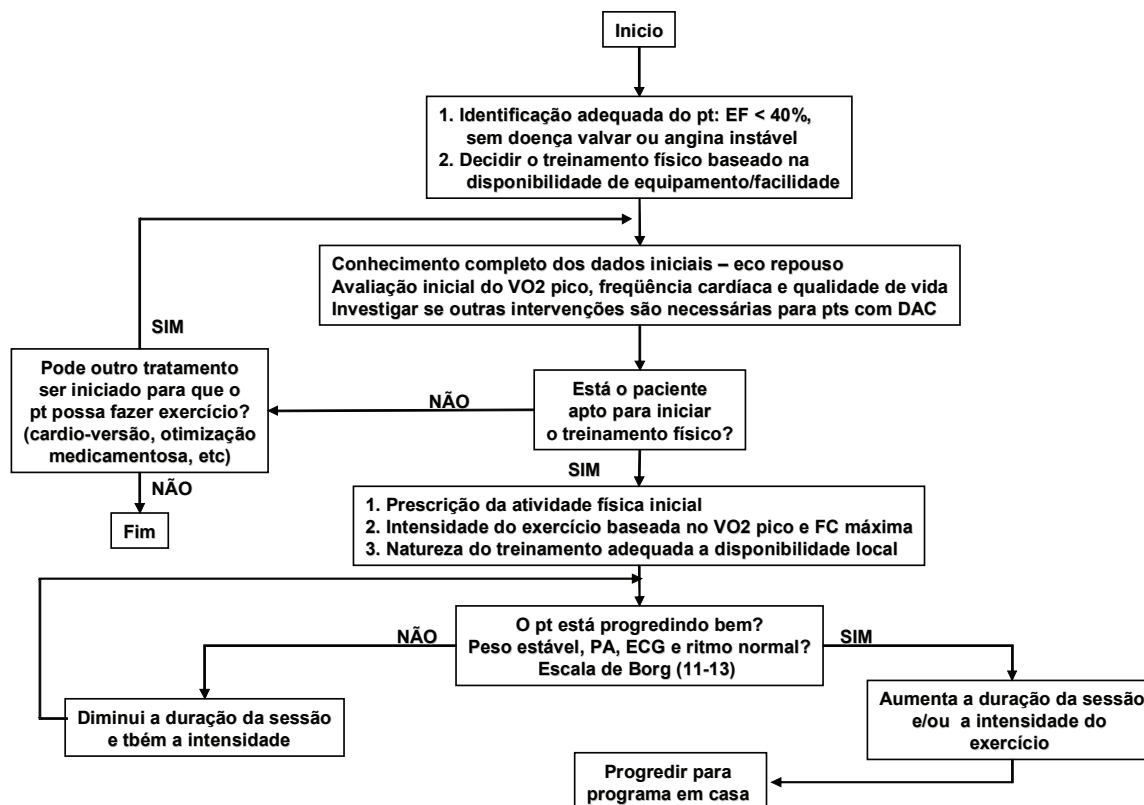


Figura 10. Fluxograma do Programa de Treinamento Físico para Pacientes com Insuficiência Cardíaca

exercícios resistidos⁽⁷⁹⁾, aumento da densidade capilar, redução de marcadores inflamatórios circulantes e da hiperatividade neuroendócrina. São mecanismos ainda não elucidados, aumento da fração de ejeção de pico, aumento da concentração de hemoglobina, aumento do limiar de fibrilação ventricular e redução da mortalidade e readmissão hospitalar em longo prazo. Finalmente, enquanto aguardamos os resultados do

grande estudo HF-ACTION sobre mortalidade, outras pesquisas devem focar o papel mais adequado dos exercícios resistidos e do treinamento da musculatura respiratória em associação ao treinamento aeróbico e se agentes farmacológicos podem atenuar alguns dos benefícios fisiológicos do exercício.

Referências

1. Packer, H. - Pathophysiology of chronic heart failure. Lancet. 1992; 340: 92 – 95.
2. Jessap, M.; Suzan Brozena. Heart Failure. Review Article. N. Engl. J. Med. 2003; 348: 2007 – 18.
3. Hokki; Puisky, J. L.; Kannel, W. B.; Nary, D. – The epidemiology of heart failure: The Framingham Study. JAM. COLL. Cardiol 1993; 22 suppl A: 6A – 13A.
4. Bocchi EA, Boas FV, Perrone S, et al – I Latin American guidelines for the assessment and management of decompensated heart failure Arq Bras Cardiol 2005; 85 suppl III: 49 – 95.
5. Egton, P. A.; Anthonises, N. R. – Carbon dioxide effects on the ventilatory response to sustained hypoxia. J. Appl. Physiol 1988; 64: 1451 – 56.
6. Wilson JR, Hanamanthu S, Chomsky DB, Davis SF. Relationship between exertional symptoms and functional capacity in patients with heart failure. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 1943-7.
7. Marazts PR, Tobin JN, Wassertheil-Smoller S. The relationship between left ventricular systolic function and congestive heart failure diagnosed by clinical criteria. Circulation 1998; 77:607-12.
8. Franciosa JA, Park M, Levine TB. Lack of correlation between exercise capacity and indices of resting left ventricular performance in heart failure. Am J Cardiol 1981; 47:33-9.
9. Marzo KP, Hermann HC, Mancini DM. Effect of ballon mitral valvuloplasty on exercise capacity, ventilation and skeletal

muscle oxygenation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21:856-65.

10. Harrington D, Anker SD, Chua TP, Webb-Peploe KM, Ponikowski PP, Poole-Wilson PA, Coats AJS. Skeletal muscle function and its relation to exercise tolerance in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1758-64.

11. Toth MJ, Gottlieb SS, Fisher ML, Poehlman ET. Skeletal muscle atrophy and peak oxygen consumption in heart failure. *Am. J. Cardiol* 1997; 79: 1267-9.

12. Ferrari R, Bacchetti T, Agnoletti L et al. Endothelial function and dysfunction in heart failure. *Eur Heart J* 1998; 19:G41-7.

13. Clark AL, Poole Wilson PA, Coats AJS. Exercise limitation in chronic heart failure: the central role of the periphery. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 28: 1092-102.

14. Clausell N. Fisiopatologia da insuficiência cardíaca. In: Barretto ACP, Bocchi EA. *Insuficiência Cardíaca*. Ed. Segmento, São Paulo (SP), 2003, 23-7.

15. Braunwald E, Bristow MR. Congestive heart failure: fifty years of progress. *Circulation* 2000; IV-14-23.

16. Clavell AL, Burnett JC. Cardiovascular reflex and humoral control of the circulation. In: Murphy JG, 2 ed. *Mayo Clinic Cardiology Review*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000, 21-6.

17. Francis GS, Tang W. Pathophysiology of congestive heart failure. *Reviews in Cardiovascular Medicine* 2003; 4 (suppl. 2): S14-20.

18. Krankel N, Adams V, Gielen S, Linke A, Erbs S, Schuler G, Hambrecht R. Differential gene expression in skeletal muscle after induction of heart failure: impact of cytokines on protein phosphatase 2A expression. *Molecular Genetics and Metabolism* 2003; 80: 262-71.

19. Tracey KJ, Morgello S, Koplin B, Fahey TJ, Fox J, Aledo A, Manogue KR, Cerami A. Metabolic effects of cachectin/tumor necrosis factor are modified by site of production: cachectin/tumor necrosis factor-secreting tumor in skeletal muscle induces chronic cachexia, while implantation in brain induces predominantly acute anorexia. *J Clin Invest* 1990; 86: 2014-20.

20. Krankel N, Adams V, Gielen S, Linke A, Erbs S, Schuler G, Hambrecht R. Differential gene expression in skeletal muscle after induction of heart failure: impact of cytokines on protein phosphatase 2A expression. *Molecular Genetics and Metabolism* 2003; 80: 262-71.

21. Drexler H, Riede U, Münzel T, König H, Funke E, Just H. Alterations of skeletal muscle in chronic heart failure. *Circulation* 1992; 85: 1751-9.

22. Ventura-Clapier R, De Sousa E, Veksler V. Metabolic myopathy in heart failure. *News Physiol Sci* 2002; 17: 191-6.

23. Mancini DM, Henson D, La Manca J, Levine S. Evidence of reduced respiratory muscle endurance in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 972-81.

24. Lee AP, Ice R, Blessey R, Sanmarco ME. Long term effects of physical training on coronary patients with impaired ventricular function. *Circulation* 1979; 60 (1519-26).

25. Conn EH, Williams RS, Wallace AG. Exercise responses before and after physical conditioning in patients with severely depressed left ventricular function. *The American Journal of Cardiology* 1982; 49 296-300.

26. Coats AJ, Adamopoulos S, Meyer TE, Conway J, Sleight P. Effects of physical training in chronic heart failure. *Lancet* 1990; 335 (8681): 63-6.

27. Rees K, Taylor RS, Singh S, Coats AJS, Ebrahim S. Exercise based rehabilitation for heart failure (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*. Issue 2, 2005. Oxford: Update Software.

28. Hambrecht R, Gielen S, Linke A, Fiehn E, Yu J, Walther C 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: 3095-101.

29. Demopoulos L, Bijou R, Fergus I et al. Exercise training in patients with severe congestive heart failure: Enhancing peak aerobic capacity while minimizing the increase in ventricular wall stress. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 597-603.

30. Dubach P, Myers J, Dziekan G, Goebbels U, Reinhart W, Muller P et al. Effect of high intensity exercise training on central hemodynamic responses to exercise in man with reduced left ventricular function. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1591-8.

31. Dubach P, Myers J, Dziekan G et al. Effect of exercise training on myocardial remodelling in patients with reduced left ventricular function after myocardial infarction: Application of magnetic resonance imaging. *Circulation* 1997; 95: 2060-7.

32. Kiilavuori K, Sovijarvi A, Naveri H et al Effect of physical training on exercise capacity and gas exchange in patients with chronic heart failure. *Chest* 1999; 110: 985-1.

33. Giannuzzi P, Giannuzzi P, Temporelli PL, Corrà U, Tavazzi L. Antiremodelling effect of long-term exercise training in patients with stable chronic heart failure. *Circulation* 2003; 108: 554-9.

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

35. Kiilavuori K, Toivonen L, Naveri H, Leinonen H. Reversal of autonomic derangements by physical training in chronic heart failure assessed by heart variability. *Eur Heart J* 1995; 16: 490-5.

36. Horning B, Maier V, Drexler H. Physical training improves endothelial function in patients with chronic heart failure. *Circulation* 1996; 93: 210-4.

37. Hambrecht R, Fiehn E, Weigl C, Gielen S, Hamann C, Kaiser R et al. Regular physical exercise corrects endothelial dysfunction and improves exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Circulation* 1998; 98: 2790-15.
38. Adamopoulos S, Coats AJ, Brunotte F et al. Physical training improves skeletal muscle metabolism in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1101-6.
39. Hambrecht R, Miebauer J, Fiehn E et al. Physical training in patients with stable chronic heart failure: effects on cardio-respiratory fitness and ultrastructural abnormalities of leg muscles. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1239-49.
40. Hambrecht R, Fiehn E, Yu J, Niebauer J, Weigl C, Hilbrich L, Adams V, Riede U, Schuler G. Effects of endurance training on mitochondrial ultrastructure and fiber type distribution in skeletal muscle of patients with stable chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1067-73.
41. Working group on cardiac rehabilitation & exercise physiology and working group on heart failure of the European Society of Cardiology. Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients. *European Heart Journal* 2001; 22: 125-35.
42. Schulze PC, Gielen S, Schuler G, Hambrecht R. Chronic heart failure and skeletal muscle catabolism: effects of exercise training. *International Journal of Cardiology* 2002; 85: 141-9.
43. 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 (9): 1173-82.
44. Guidelines for Cardiac Rehabilitation Programs, 2nd Ed. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. Human Kinetics, Champaign, IL, 1995.
45. Linke A, Schoene N, Gielen S, Hofer J, Erbs S, Schuler G, Hambrecht R. Endothelial dysfunction in patients with chronic heart failure: systemic effects of lower-limb training. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 392-97.
46. Harrington D, Anker SD, Coats AJS. Preservation of exercise capacity and lack of peripheral changes in asymptomatic patients with severely impaired left ventricular function. *Eur Heart J* 2001; 22: 392-399.
47. Recommendations for exercise testing in chronic heart failure patients. Working Group Report. *Eur Heart J* 2001; 22: 37-45.
48. Roveda F, Middlekauff HR, Rondon MUPB, Reis SF, Souza M, Nastari L. The effects of exercise training on sympathetic neural activation in advanced heart failure. A randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 854-60.
49. Vivacqua Costa RC, Nóbrega ACL, Serra SM, Rego S, Wajngarten M. Influência da massa muscular esquelética sobre as variáveis ventilatórias e hemodinâmicas ao exercício em portadores de insuficiência cardíaca crônica. *Arq Bras Cardiol* 2003; 81 (6): 576-80.
50. Ferraz AS, Guimarães GV, Schmidt B, Oliveira A, Meneghelo RS, Sousa JE, Ramires JA. Which exercise training intensity is better for dilated cardiomyopathy patients concerning functional and muscle oxidative capacity: low or high? A prospective randomized study. *Eur Heart J* 2003; 24(suppl): 183.
51. Clark AL, Poole-Wilson PA, Coats AJS. Exercise limitation in chronic heart failure: central role of the periphery. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1092-102.
52. Stratton JR, Dunn JF, Adamopoulos S, Kemp GJ, Coats AJS, Rajagopalan B. Training partially reverses skeletal muscle metabolic abnormalities during exercise in heart failure. *J Appl Physiol* 1994; 76(4): 1575-82.
53. Levinger I, Bronks R, Cody DV, Linton I, Davie A. Resistance training for chronic heart failure patients on beta blocker medications. *International Journal of Cardiology* 2005; 102: 493-99.
54. Levigner I, Bronks R, Cody DV, Linton I, Davie A. The effect of resistance training on left ventricular function and structure of patients with chronic heart failure. *International Journal of Cardiology* 2005; 105: 159-63.
55. Lainchbury JG, Richards AM. Exercise Testing in the assessment of chronic congestive heart failure. *Heart* 2002; 88: 538-43.
56. Larsen AI, Lindal S, Akrust P, Toft I, Aarsland T, Dickstein K. Effect of exercise training on skeletal muscle fiber characteristics in men with chronic heart failure. Correlation between skeletal muscle alterations, cytokines and exercise capacity. *International Journal of Cardiology* 2002; 83: 25-32.
57. Yazbek Jr P, Sabbag LMS, Bocchi EA, Guimarães GV, Cardoso CV, Ferraz AS, Battistella LR. Insuficiência Cardíaca: Importância da atividade física. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 2005; 2: 143-51.
58. Conraads VM, Beckers P, Vaes J, Martin M, Van Hoof V, et al. Combined endurance/resistance training reduces NT-proBNP levels in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J* 2004; 25: 1797-805.
59. Juenger J, Schellberg D, Kraemer S, Haunstetter A, Zugck C, Herzog W, Haass M. Health related quality of life in patients with congestive heart failure: comparison with other chronic diseases and relation to functional variables. *Heart* 2002; 87: 235-41.
60. Hambrecht R, Fiehn E, Weigl C, Gielen S, Hamann C, Kaiser R et al. Regular physical exercise corrects endothelial dysfunction and improves exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Circulation* 1998; 99: 466-75.
61. Ferraz AS, Bocchi EA, Meneghelo RS, Umeda II, Salvarani N, Guimarães GV, Piegas LS. High sensitive C-reactive protein is reduced by exercise training in chronic heart failure patients. A prospective randomized controlled

study *Circulation* 2004;17(suppl):793-4.

62. Hambrecht R, Niebauer J, Fiehn J, Kalberer B, Ofner B, Hauer K et al. Physical training in patients with stable chronic heart failure : effects on cardio-respiratory fitness and ultrastructural abnormalities of leg muscles. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1239-49.

63. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A. Randomize controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure: effects on functional capacity, quality of life, and clinical outcome. *Circulation* 1999;99:1173-82.

64. ExTraMATCH Collaborative. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH. *BMJ* 2004;328:189-96.

65. Piepoli MF, Capucci A. Exercise training in heart failure: effect on morbidity and mortality. *Int J Cardiol.* 2000; 73(1):3-6.

66. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, et al. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *N Engl J Med.* 1993;329:1677-83.

67. Smart N, Marwick T. Exercise training for patients with heart failure: a systematic review of factors that improve mortality and morbidity. *Am J Med.* 2004; 166:693-706.

68. Hannuksela ML, Ellahham S. Benefits and risks of sauna bathing. *Am J Med.* 2001; 110:118-26.

69. Meyer K, Bucking J. Exercise in heart failure: should acqua therapy and swimming be allowed? *Med Sci Sports Exerc.* 2004; 36:2017-23.

70. Kihara T, Biro S, Imamura M, et al. Repeated sauna treatment improves vascular endothelial and cardiac function in patients with chronic heart failure. *Am Coll Cardiol.* 2002;39:754-9.

71. Effects of a home walking exercise program on functional status and symptoms in heart failure. Tindel TC, Doering LV,

Woo MA, Khan S, Dracup K. *Am Heart J* 2004;147:339-46.

72. Keteyian SJ. Exercise Rehabilitation in chronic heart failure. *Corn Artery Dis* 2006;17:233-7

73. Ferraz AS, Bocchi EA, Guimarães GV, Meneghelo RS, Umeda II, Sousa JE. Low intensity is better than high intensity exercise training in chronic heart failure patients concerning pulmonary ventilation, brain natriuretic peptide, and quality of life evaluation: A prospective randomized ,study. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 41:182A.

74. Ferraz AS, Bocchi EA, Guimarães GV, Meneghelo RS, Moreira DAR, Umeda II, Sousa JE. Effects of Aerobic Exercise Training on Autonomic Balance, Brain Natriuretic Peptide, and Quality of Life Evaluation in Dilated Cardiomyopathy Patients. A Prospective Randomized Controlled Study. *Circulation* 2003;108(suppl IV):739

75. Forissier JF, Vernochet P, et al. Influence of carvedilol on the benefits of physical training in patients with moderate chronic heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2001;3:335-42.

76. Dall'Ago P, Chiappa GRS, Guths H, Stein R, Ribeiro JP. Inspiratory muscle training in patients with heart failure and inspiratory muscle training. *J Am Coll Cardiol* 2006;46:747-63.

77. Bellardinelli R, Lacalaprice F, Faccenda E, Purcaro A, Perna GianPiero. Effects of short-term moderate exercise training on sexual function in male patients with chronic stable heart failure. *Int J Cardiol* 2005;101:83-90.

78. 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;283:3095-101.

79. Keteyian SJ, Brawner CA, Schairer JR, et al. Effects of exercise training on chronotropic incompetence in patients with heart failure. *Am Heart J.* 1999;138:233-40.

80. Oka RK, De Marco T, Haskell WI, et al. Impact of a home-based wllaking and resistance training program on quality of life in patients with heart failure. *Am J Cardiol.* 2000;85(3):365-9.