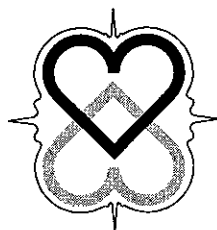


**REVISTA DA
SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA
DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO**



SOCERJ

EDITOR

CÉSAR CARDOSO DE OLIVEIRA

CO-EDITOR

PAULO GINEFRA

CONSELHO EDITORIAL

ANTONIO ALVES DE COUTO
AYRTON PIRES BRANDÃO
CANTÍDIO DRUMOND NETO
CLAUDIA C. ESCOSTEGUY
CLAUDIO GIL SOARES DE ARAÚJO
EDISON C. SANDOVAL PEIXOTO
ELIZABETE VIANA DE FREITAS
FRANCISCO MANES ALBANESI FILHO
HENRIQUE MURAD
IGOR BORGES DE ABRANTES JÚNIOR
IVAN GONÇALVES MAIA
JORGE NEVAL MOLL FILHO
LUIS JOSÉ MARTINS ROMÊO FILHO
MARCO AURÉLIO SANTOS
NELSON SOUZA E SILVA
SILVIA HELENA BOGHOSSIAN

SECRETÁRIA DE REDAÇÃO

SONIA MARQUES DE FREITAS

A Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro (ISSN 0101-0758) é editada trimestralmente pela SOCERJ, Rua Voluntários da Pátria, 445 Sl. 218, Botafogo, CEP 22270-000, Rio de Janeiro, RJ, Telefax: (021) 266-3761 ou 286-3749 e distribuída à classe médica por **cortesia dos Laboratórios Biosintética Ltda.** As mudanças de endereço, a solicitação de números atrasados e os trabalhos a serem publicados deverão ser dirigidos à sede da SOCERJ.

REVISTA DA SOCERJ

ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO.
SOCERJ

PUBLICAÇÃO TRIMESTRAL/PUBLISHED QUARTERLY

DADOS DE CATALOGAÇÃO

REVISTA DA SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
RJ, BRASIL V 1 - 1988

1988, 1: 1,2
1989, 2: 1,2,3,4
1990, 3: 1,2,3,4
1991, 4: 1,2,3,4
1992, 5: 1,2,3,4
1993, 6: 1,2,3,4
1994, 7: 1,2,3,4
1995, 8: 1,2,3,4
1996, 9: 1,2,3,4
1997, 10: 1,2,3,4
ISSN 0104-0758

INDEXADA NO INDEX MEDICUS LATINO AMERICANO

IMPRESSA NO BRASIL - PRINTED IN BRAZIL

TIRAGEM: 3.000 EXEMPLARES

REVISTA DA SOCERJ - (REV. SOCERJ)

ÍNDICE

- CURSOS E CONGRESSOS - Agenda
- PRÓXIMOS NÚMEROS
- PÁGINA DO EDITOR
- PÁGINA DO EDITOR CONVIDADO
- DIRETORIA DA SOCERJ
- NORMAS PARA PUBLICAÇÃO
- ARTIGOS DE ATUALIZAÇÃO

O Papel dos Programas de Reabilitação no Tratamento de Pacientes com Doença Coronária _____ 175
The Role of Rehabilitation Programs in the Treatment of Coronary Disease Patients
Salvador Serra

Abordagem não Farmacológica no Tratamento do Paciente Hipertenso _____ 184
No Pharmacological Treatment in Hypertension
Pedro Di Marco da Cruz

Exercício Físico no Cardiopata Diabético _____ 190
Physical Activity in Heart Disease and Diabetes
Daniel Arkader Kopiler

Atuação do Nutricionista na Reabilitação Cardíaca _____ 196
Role of Nutrition in Cardiac Rehabilitation
Virgínia Maria Barroso do Nascimento

A Atividade Física no Tratamento da Insuficiência Cardíaca Crônica _____ 200
Physical Activity in the Management of Chronic Heart Failure
José Kawazoe Lazzoli

Aspectos da Utilização do Treinamento de Força em Programas de Reabilitação Cardíaca _____ 211
Weight Training Exercise in Cardiac Rehabilitation
José Antônio Caldas Teixeira

CURSOS E CONGRESSOS

EVENTOS NACIONAIS/98

- * 21/25/MAR
VII CURSO NACIONAL DE RECICLAGEM EM
CARDIOLOGIA
Recife - PE - Brasil
- * 21/25/MAR
VII CURSO NACIONAL DE RECICLAGEM EM
CARDIOLOGIA
São Paulo - SP - Brasil
- * 23/25/ABR
III CONGRESSO FRANCO-BRASILEIRO DE
RITMOLOGIA E MARCAPASSO
Salvador - BA - Brasil
- * 25/ABR
PROVA PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE
ESPECIALISTA EM CARDIOLOGIA
Rio de Janeiro - RJ - Brasil
- * 01/04/JUL
CONGRESSO PARANAENSE DE CARDIOLOGIA
Curitiba - PR - Brasil
- * 02/04/JUL
IX CONGRESSO MINEIRO DE CARDIOLOGIA
Belo Horizonte - MG - Brasil
- * 05/08/AGO
CONGRESSO BRASILEIRO DE HIPERTENSÃO AR-
TERIAL
Goiânia - GO - Brasil
- * 13/15/AGO
XV CONGRESSO DA SOC. CARDIOLOGIA DO
ESTADO DO RIO DE JANEIRO - SOCERJ
Rio de Janeiro - RJ
- * 17/19/SET
XIX CONGRESSO DA SOCIEDADE DE CARDIOLO-
GIA DO ESTADO DE SÃO PAULO
Campos de Jordão - SP - Brasil

EVENTOS INTERNACIONAIS/98

- * 29/MAR/01ABRIL
47TH ANNUAL SCIENTIFIC SESSION
American College of Cardiology
Atlanta - GA - USA
- * 23/25/ABR
III WORLD CONGRESS OF ECHOCARDIOGRAPHY
AND VASCULAR ULTRASOUND
Organizing Committee
Rua Beira Rio, 45/3º andar
Vila Olimpia - São Paulo - SP - Brasil
- * 26/30/ABR
XIII WORLD CONGRESS OF CARDIOLOGY
SBC
Rua Ipu, 32 - Botafogo - Rio de Janeiro - Brasil
- * 22/26/AGO
XX CONGRESS OF THE EUROPEAN SOCIETY OF
CARDIOLOGY
ESC
Viena - Áustria
- * 08/11/NOV
71ST SCIENTIFIC SESSIONS OF THE AMERICAN
HEART ASSOCIATION
AHA
Dallas - TX - USA

PRÓXIMOS NÚMEROS

Jan/Fev/Mar	1998	Reabilitação Cardíaca II
Abr/Mai/Jun	1998	Arritmias Cardíacas
Jul/Ago/Set	1998	Doença Coronária
Out/Nov/Dez	1998	Cardiomiopatias

PÁGINA DO EDITOR

Caros Colegas,

*S*eguindo a nossa linha editorial, de promover revisões dos temas importantes para os cardiologistas, convidamos o Dr. Salvador Serra para ser o Editor convidado deste número e do próximo sobre "Reabilitação Cardíaca".

Discute-se a reabilitação de maneira abrangente, desde a do paciente com Doença Coronária, Hipertensão Arterial, Diabetes, Insuficiência Cardíaca, etc., até o aspecto nutricional e psicológico do paciente cardiopata.

Para finalizar, trazemos no próximo número um Caso Clínico sobre Ergometria, mostrando os traçados de um paciente que submetido ao teste desenvolve uma Angina Variante de Prinzmetal.

Espero que todos aproveitem este número da nossa Revista da SOCERJ.

César Cardoso de Oliveira
Editor da Revista da SOCERJ

Caros Colegas

 papel de uma sociedade médica direcionar uma linha de conhecimento no sentido do avanço científico e do interesse dos seus sócios, desde que sempre contextualizada nas prioridades nacionais e regionais de atendimento aos seus pacientes, motivo primeiro de sua própria existência.

A Revista da SOCERJ ao abordar o tema "REABILITAÇÃO CARDÍACA", intimamente associado à prevenção primária e secundária da doença cardiovascular, claramente atende àquelas expectativas.

A importância do tema dentro da Cardiologia é entendida no exterior e merecedora, há muito, de revistas específicas direcionadas ao assunto.

Paradoxalmente pouco temos encontrado em nosso meio sobre reabilitação cardíaca, área de importância não apenas daqueles que à ela se dedicam mais intensamente, porém de grande interesse para o cardiologista clínico.

Ao entender a dimensão do seu significado, a Revista da SOCERJ dedica o número atual e o próximo a reabilitação.

Seus artigos visam uma abordagem prática e direcionada para o cardiologista que defronta, na prática diária, com situações e perguntas nem sempre seguidas de respostas facilmente obtidas na sua literatura habitual.

Dentro desta perspectiva, inicialmente iremos realçar o papel da reabilitação do paciente coronariano, ainda hoje o de maior demanda daqueles Serviços.

Logo em seguida, Dr. Pedro Di Marco da Cruz aborda o teste ergométrico no hipertenso e a aplicação de meios não farmacológicos no tratamento da hipertensão arterial, doença de alta prevalência em nosso meio.

Em continuação, os benefícios e outros efeitos advindos da prática de atividade física no diabético, paciente com características especiais, nos é trazida pelo Dr. Daniel Arkader kopiler.

O importante significado da participação do profissional de nutrição dentro de um programa de reabilitação cardíaca é demonstrado pela nutricionista Virgínia Barroso Nascimento.

Até a década anterior de indicação questionável, hoje o portador de insuficiência cardíaca está cada vez mais presente e obtendo benefícios dos programas de reabilitação, como nos mostra o Dr. José Kawasoe Lazzoli.

Ainda pouco divulgada, a aplicação de exercícios de força ao cardiopata, quase universalmente contraindicada até recentemente, é aqui enfocada e preconizada pelo Dr. José Antonio Teixeira Caldas.

Leia nossos artigos e guarde-os para consulta posterior.

Até o próximo número.

Salvador Serra
Editor convidado

SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO

DIRETORIA

Presidente: Denilson Campos de Albuquerque

Vice-Presidente: Evandro Tinoco Mesquita

1º Secretário: Ademir Batista da Cunha

2º Secretário: Maria de Lourdes Tavares de Carvalho

1º Tesoureiro: Maria Eliane Campos Magalhães

2º Tesoureiro: Marcelo Vieira Gomes

Diretor Científico: Roberto Bassan

Editor da Revista da SOCERJ: César Cardoso de Oliveira

Co-Editor: Paulo Ginefra

Conselho Editorial: Antonio Alves de Couto

Ayrton Pires Brandão

Cláudia C. Escosteguy

Cláudio Gil Soares de Araújo

Cantídio Drumond Neto

Edison Sandoval Peixoto

Elizabete Viana de Freitas

Francisco Manes Albanesi Filho

Henrique Murad

Igor Borges de Abrantes Júnior

Ivan Gonçalves Maia

Luiz José Martins Romão Filho

Marco Aurélio Santos

Nelson Souza e Silva

Silvia Helena Boghossian

Conselho Fiscal: Carlos Alberto Toscano da Graça

Moysés Gamarski

Roberto Pozzan

Suplentes: Jamil da Silva Soares

Paulo Roberto Pereira de Sant'Anna

Sebastian Brotons de La Nuez (in memorian)

Comissão Científica: Antonio Sérgio Cordeiro da Rocha

Hélio Roque Figueira

José Guilherme de Faria Féres

Klerman Wanderley Lopes

Luiz Antonio Campos

Roberto Esporcatte

Salvador Serra

Comissão de Ensino: Heraldo Victor

João Mansur Filho

Paulo Roberto Dutra da Silva

Vinício Elia Soares

Wille Oigman

Comissão Med. Preventiva e Social: Jorge Gomes da Silva (presidente)
Antonio Alves do Couto
Dany David Kruczan
Edyo José Freitas Cardoso
João Bosco de F. Santos
Oswaldo Luiz Cergidanes
Paulo Wesley F. Bragança

Comissão de Informática: Antonio Luiz da Silva Brasileiro
Pedro Di Marco da Cruz
Sérgio Kaiser

Comissão Eleitoral: Emílio César Zilli
Jorge Luiz Ferreira Brandão
Ricardo Luiz Ribeiro

Representante do FUNCOR no Rio de Janeiro: Lílían Soares da Costa

Departamento de Arritmias, Estimulação Cardíaca e Eletrofisiologia

Presidente: Washington Maciel
Vice-Presidente: Sílvia Boghossian
Secretário: Jayme de Barros Freitas
Tesoureiro: Marco Aurélio Pierobon
Diretor Científico: Francisco José Nascimento

Departamento de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista

Presidente: Leslie de Albuquerque Aloan
Vice-Presidente: Hélio Roque Figueira
Secretário: Francisco Cabral Cardoso
Tesoureiro: Cyro Vargues Rodrigues
Diretor Científico: Pierre Labrunie

Departamento de Valvulopatias

Presidente: Eduardo Luiz Argüelles de Souza
Vice-Presidente: José Barbosa
Secretário: Alberto Siqueira Lopes
Tesoureiro: Adailton Batista
Diretor Científico: Roberto Hugo da Costa Lins

Departamento de Doença Coronária

Presidente: José Geraldo C. Amino
Vice-Presidente: Luiz Maurino Abreu
Secretário: Lílían Carestiatto
Tesoureiro: Eduardo Nagib Gauí
Diretor Científico: Carlos Scherr

Departamento de Insuficiência Cardíaca e Miocardiopatia

Presidente: Marcelo Westerlund Montera
Vice-Presidente: Edson Saad
Secretário: Francisco Manes Albanesi Filho
Tesoureiro: Cantídio Drumond Neto
Diretor Científico: Evandro Tinoco Mesquita

Departamento de Hipertensão Arterial

Presidente: Maria Michel El Khoury

Vice-Presidente: Ivan Luiz Cordovil de Oliveira
Secretário: Gerson Paulo Goldwasser
Tesoureiro: Rosane Souza Magalhães
Diretor Científico: Evandro Tinoco Mesquita
Coord. de Ensino: Lílían Soares da Costa

Seção Regional da Baixada Fluminense da SOCERJ - SEC SOCERJ

Presidente: Sônia Regina Reis Zimbaro
Vice-Presidente: Paulo Roberto Pereira de Sant'Anna
Secretário: Cláudia Sessin M. Tavares
Tesoureiro: Álvaro de O. Morgado Filho
Diretor Científico: Marcelo Alves Nogueira

Seção Regional do Leste Fluminense da SOCERJ

Presidente: Heraldo Viter
Vice-Presidente: Carlos Alberto Mussel Barrozo
Secretário: Jorge Abunahman
Tesoureiro: Mario Luiz Ribeiro
Diretor Científico: Luiz Augusto de Freitas Pinheiro

Seção Regional Serrana da SOCERJ

Presidente: Aldino T. Souza Júnior
Secretário: Valter Gabriel Maluly
Tesoureiro: Márcio Machado Alves
Diretor Científico: José Osman G. Aguiar

Editores do Jornal da SOCERJ

Coordenador: Augusto Bozza
Antônio Alves do Couto
Salvador Serra

Comissão Ética e Defesa Profissional

Coordenador: Emílio César Zilli
Augusto Heitor Xavier de Brito
Bruno Helmuth
Denise Conde
Elisabeth Viana de Freitas
Roberto Malta Carrasco
Sônia Regina Reis Zimbaro

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

A Revista da SOCERJ é Órgão Oficial da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro, destinado a publicar artigos originais e de atualização sobre temas cardiovasculares em seus números e os Resumos de trabalhos apresentados no Congresso anual da SOCERJ em seu número especial Suplemento. Eventualmente a Revista poderá editar mais de um Suplemento.

Todos os artigos originais e de atualização, bem como qualquer matéria enviada para a publicação, serão submetido à análise pelo Conselho Editorial, reservando-se a Revista da SOCERJ o direito de recusar a matéria considerada insuficiente pelo Conselho ou que vá em contra dos princípios da ética médica.

Os manuscritos devem ser inéditos, em consenso com todos os autores e, uma vez aceitos pelo Conselho Editorial para publicação, passarão a ser propriedade editorial da Revista, não podendo ser reproduzido sem a autorização por escrito da mesma.

A Revista da SOCERJ é abreviada para Rev. SOCERJ como indicador bibliográfico.

Todos os originais devem ser enviados à Revista da SOCERJ, Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro, Rua Voluntários da Pátria, 445 Sl. 218, Botafogo, Rio de Janeiro, RJ, CEP. 22270-000, Telefax: (021) 266-3761 ou 286-3749.

Para a publicação dos trabalhos, serão obedecidas, no geral, as normas adotadas pelos Arquivos Brasileiros de Cardiologia. Não serão aceitos trabalhos para publicação múltiplos (várias revistas), exceto os escritos ou publicados em outro idioma.

Os trabalhos serão publicados por ordem de aceitação pelo Conselho Editorial e não por ordem de recebimento. Ambas as datas, porém, constarão no pé da primeira página do trabalho na Revista.

O pedido para publicação de trabalho ou outra matéria constantes destas normas, deve ser feito ao Editor em carta anexa, assinada pelo principal autor, constando uma declaração de ter sido obtido o consentimento por escrito dos pacientes submetidos a procedimentos de estudo terapêutico ou por drogas, pela qual o autor (es) assume inteira responsabilidade. Na mesma carta deve-se especificar à qual Seção da Revista destina-se o trabalho: Trabalhos Originais, Temas de Atualização, Relato de Caso, etc.

Os trabalhos devem ser redigidos em português, de acordo com a ortografia vigente, datilografados ou processados em espaço duplo, em papel branco, ofício ou A4 para impressora de computador, margem de 3cm de cada lado, em cima e em baixo, original e duas cópias do texto e figuras, com páginas numeradas em algarismos arábicos: a folha de rosto é a página 1, a do Resumo pág. 2, etc. **Deverá ser enviado um disquete de 3.5 com um 1.44 mega bytes do trabalho, em word 4.0 para windows.** A Revista receberá trabalhos em inglês ou espanhol procedentes de instituições estrangeiras, a critério do Conselho Editorial.

NORMAS PARA:

1 - Artigo Original - (investigações/procedimentos novos)

1.1 - Folha de Rosto (título em português e em inglês, nome completo dos autores, nome da cidade, nome da instituição onde realizado, três "Palavras chaves" (em português) e "Key words" (em inglês). Nome e endereço do autor responsável para correspondência.

1.2 - Resumo - em português até 300 palavras, constituído de Objetivo, Casuística e Método, Resultado e Conclusão.

1.3 - Summary, versão do resumo em inglês, encimado pelo título também em inglês na mesma ordem do item anterior.

1.4 - Introdução

1.5 - Casuística e Método - exigindo-se descrição de equipamento, método detalhado da pesquisa e análise estatística.

1.6 - Resultados - pode ser por texto, com tabelas ou quadros.

1.7 - Discussão

1.8 - Referências Bibliográficas - numeradas por ordem de citação no texto, de acordo com o Index Medicus. Citar todos os autores pelo sobrenome, seguido das iniciais do nome até 6 autores; mais de 6, citar et al; título do artigo pesquisado, nome da Revista consultada, ano; volume: 1ª - Última página; (se for Suplemento, citar Supl. nº logo após o volume).

1.9 - Estudo Cooperativo: citar o Órgão ou Órgãos organizadores, tema estudado, revista, ano; volume: 1ª - Última página.

1.10 - Livros - Sobrenome e iniciais do(s) autor(es), Título, Edição, Cidade: Casa Editora, Ano: página específica para referência.

1.11 - Capítulo de Livro - Sobrenome e iniciais do(s) autor(es), Título do Capítulo. In: Sobrenome e iniciais do(s) nome(s) do(s) autor(es) eds; Título do Livro, Edição. Cidade; Casa Editora. Ano: Página específica para referência.

1.12 - Tese ou Dissertação - Sobrenome e iniciais do autor. Título, seguido entre parêntese de Tese ou Dissertação e grau obtido (Doutor, Mestre), Cidade, Universidade. Ano: Página específica para referência.

1.13 - Anais de Congresso: Sobrenome e iniciais do(s) autor(es). Título do trabalho. In: Anais do número de ordem e nome do Congresso. Cidade: Sociedade ou Instituição promotora. Ano: página inicial - final do Artigo ...

1.14 - Resumos de Congresso: igual ao item 1.8, acrescentando-se Supl. nº, após o ano.

1.15 - Figuras e tabelas numeradas por ordem no texto em algarismos arábicos. Trabalhos gráficos (ECG, Holter, Teste de Esforço, Hemodinâmicos, etc.) devem ser copiados em xerox com bom contraste e montados em tamanho reduzido, mas que permitam leitura confortável - Desenhos em nanquim, tabelas, quadros, gráficos, cruvas feitos por computador devem ser impressos com bom contraste. Figuras, fotografias, desenhos, não devem ultrapassar a base de 9 x 12 cm e devem ser numerados a lápis no verso, seguindo a ordem no texto, indicado com uma seta superior a posição correta da figura na página. Figuras ou gráficos em cores devem ser discutidos com a Revista, à parte. As fotografias devem ser entregues em papel brilhoso.

1.16 - As legendas das figuras devem ser sucintas e escritas em folha à parte, numeradas de acordo com a ordem do texto ...

2 - Artigos de Atualização - sobre determinados tema, experiência atual própria e da literatura atual, bibliografia de acordo com as normas.

3 - Editorial (para Editor convidado) - Comentário crítico sobre determinado tema ou artigo publicado no mesmo número da Revista, podendo ou não ser acompanhado de bibliografia.

4 - Relato de Caso - Com documentação completa e resumida, de interesse para o Cardiologista Clínico.

5 - "Como eu trato" - Tratamento atualizado de determinada entidade, com a experiência do autor, convidado pela Revista. Com bibliografia.

6 - Cartas ao Editor - Cartas e respostas, sucintas, sobre artigos ou conceitos emitidos, cabendo citar até 3 referências bibliográficas.

7 - Noticiário - Notícias sucintas sobre Cursos, Simpósios, Reuniões etc., com as datas - máximo de 60 palavras.

Todos os trabalhos, artigos de atualização e matérias publicados pela Revista da SOCERJ são de responsabilidade exclusiva de seus autores, bem como os conceitos neles emitidos.

O Papel dos Programas de Reabilitação no Tratamento de Pacientes com Doença Coronária

Palavras chaves:

Reabilitação cardíaca

Doença coronária

Atividade física

The Role of Rehabilitation Programs in the Treatment of Coronary Disease Patients

Key words:

Cardiac rehabilitation

Coronary disease

Physical activity

Salvador Serra

Instituto Estadual de Cardiologia Aloysio de Castro /Seção de Reabilitação Cardiovascular - R. J.
Hospital Prócardíaco/R.J.

Endereço para correspondência:

Rua David Campista, 326-Humaitá / Rio de Janeiro-CEP 22261-010

E-mail: sserra@homeshopping.com.br

RESUMO

Discute-se o papel dos programas de reabilitação à portadores de doença coronária, a atuação multiprofissional, a prescrição de exercícios, os benefícios e riscos da prática de atividade física. Conclui-se pela necessidade de expansão de serviços e engajamento de maior número de pacientes àqueles programas.

SUMMARY

Specific discussion for coronary disease patient rehabilitation programs, the implications of exercise prescription and the defined levels of staff members. In conclusion, it's necessary to develop rehabilitation centers and improve adherence to these programs.

O PAPEL DOS PROGRAMAS DE REABILITAÇÃO NO TRATAMENTO DA DOENÇA CORONÁRIA

A doença arterial coronária constitui-se em situação clínica freqüente e sabidamente associada a elevada morbidade e mortalidade. Seu tratamento farmacológico, ou através de procedimentos invasivos por cirurgia ou cateter, tem permitido redução dos sintomas e, em casos selecionados, aumento da sobrevida. Entretanto, tais métodos implicam em riscos potenciais, assim como elevados custos na proporção de sua própria sofisticação, reduzindo seu acesso à maioria.

Por outro lado, diversos estudos têm evidenciado que programas de reabilitação aplicados a coronariopatas são, de forma semelhante, passíveis de determinar redução dos sintomas de angina de peito e aumentar a sobrevida em 20 a 25%, sobretudo quando realizados após infarto agudo do miocárdio (1,2).

O presente artigo discorrerá sobre a importância da reabilitação do paciente coronariopata, da adequada orientação para a prática de atividade física, seus momentos de aplicação, seus aspectos positivos e eventuais riscos e a exposição de experiências.

PORQUÊ REABILITAÇÃO

Estudos epidemiológicos têm associado redução da mortalidade cardiovascular com a prática de atividade física e elevação do nível de aptidão (3).

Investigadores, utilizando modelo animal de diversas espécies, demonstraram menor extensão de aterosclerose coronária, maiores artérias e menor concentração lipídica nos animais ativos (4).

Diversos estudos observacionais têm identificado índices de risco médio relativo de angina, infarto e morte por doença coronária de até 3,5 e 4,0 para sedentários masculinos e femininos, respectivamente, quando comparados com indivíduos fisicamente ativos do mesmo sexo (5,6).

A baixa tolerância ao exercício avaliada em teste ergométrico em esteira, associa-se a risco relativo de morte por todas as causas em 8 anos de seguimento, de 3,9 na mulher (intervalo de confiança de 95%, 1,4-11,0) e 1,8 no homem (intervalo de confiança de 95%, 1,9-2,4) (7).

A simples modificação da situação de sedentário para ativo com regularidade, mesmo que determinando apenas discreta elevação do nível de aptidão física, introduz modificações na incidência de eventos cardiovasculares (7).

O estilo de vida sedentário está presente em cerca de 60% dos pacientes acometidos de eventos coronários agudos e constitui-se no mais freqüente fator de risco coronariano reversível independente (8).

Além disto, outros fatores de risco tendem a ser reduzidos e controlados com a introdução do modelo de vida ativo.

Além da relação inversa entre mortalidade e capacidade física avaliada em um dado momento, a possibilidade de se elevar em 1% o VO₂ de pico é capaz de determinar redução de 2% na mortalidade cardiovascular (9).

Ênfase à introdução de coronariopatas em programas de reabilitação, tendo como elemento básico as sessões de atividade física, é respaldada em diversos estudos, os quais confirmam evidências epidemiológicas que associam exercícios físicos regulares à redução da morbidade e mortalidade cardiovascular (1, 2, 10, 11, 12).

DIVISÃO DIDÁTICA EM FASES

A reabilitação, após evento coronariano agudo, tem sido definida como um processo de atuação sobre o coronariopata, visando seu retorno, no prazo mais curto, à vida produtiva e ativa, a despeito de possíveis limitações impostas pela sua doença (13). A Sociedade Brasileira de Cardiologia identifica como objetivos específicos desses programas: 1. restaurar ao cardiopata a melhor condição fisiológica, social e laborativa; 2. no portador de coronariopatia, ou no indivíduo em alto risco de desenvolvê-la, prevenir a progressão, ou reverter o processo aterosclerótico; 3. reduzir os sintomas de angina de peito e a morbimortalidade cardiovascular, elevando, desta forma, a quantidade e a qualidade de vida (13).

Por outro lado, constituindo-se em doença multifatorial e de paradigmas fisiopatológicos em constante modificação (14), a atuação de profissionais de diversas áreas se torna indispensável. Além dos executores das sessões de exercícios, tais como fisioterapeutas e professores de educação física, a equipe multiprofissional, idealmente, deverá constituir-se, além do médico, de nutricionista e psicólogo. Dependendo da fase de reabilitação, profissional de enfermagem e assistente social poderão ser incluídos.

A reabilitação do coronariopata, didaticamente, tem sido dividida em 3 ou 4 fases (15).

A fase I, caracteriza-se pelo atendimento intra-hospitalar ao paciente com infarto agudo do miocárdio ou cirurgia de revascularização. Exercícios respiratórios, atividades passivas e ativas crescentes devem ser implementadas neste período, além de informações que estimulem hábitos de prevenção secundária.

Empiricamente, recomenda-se não ultrapassar 20 batimentos à frequência cardíaca de repouso. Logo quando possível, exposição freqüente do paciente à ação gravitacional, através da sua colocação na

posição ortostática, desempenha papel importante na prevenção dos efeitos negativos do repouso prolongado.

Entrevista e acompanhamento do psicólogo devem ser realizadas.

Ao final desta fase recomenda-se, no infartado estável, a realização de teste ergométrico. Além de auxiliar na estratificação prognóstica e na adequação da terapêutica clínica ou invasiva, ele desempenha papel único na prescrição da atividade física individualizada quando da alta hospitalar.

A fase II, transcorre-se da alta até 2 ou 3 meses do evento agudo. Atividades dinâmicas, como caminhada e ciclismo estacionário, devem ser estimuladas. Aqui, exercícios de flexibilidade e força podem já ser realizados, na dependência da evolução do paciente.

Após este período, ou em qualquer momento distante de eventos agudos, tem início fase III, período de progressão de intensidade dos exercício e posterior, fase IV, manutenção da condição física.

Preconiza-se que através de reuniões informais ou palestras, os pacientes sejam informados sobre o processo de aterosclerose e seus fatores determinantes, assim como orientados e estimulados a modificarem hábitos negativos. Apoio psicológico e nutricional deve fazer parte do programa.

Em nosso meio, Pozzan e cols. (16), Serra e col. (17), Cruz e cols. (18), têm demonstrado benefícios de programas supervisionados de fase III. Uma padronização de atendimento em reabilitação cardíaca de fase III é demonstrada na figura 1.

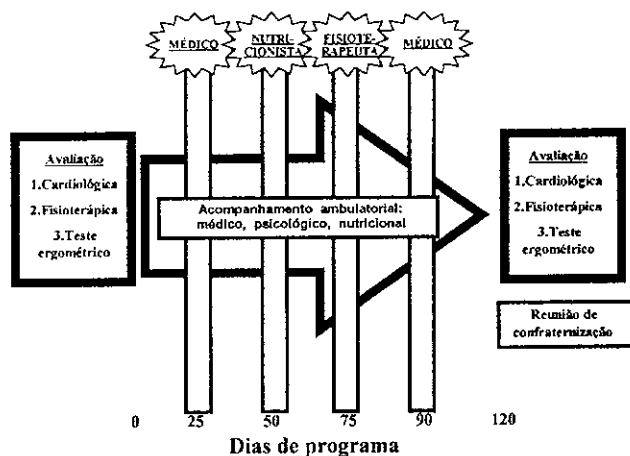


Fig. 1 - Representação esquemática do programa de reabilitação cardíaca do Instituto de Cardiologia Aloysio de Castro / R.J.. Os números correspondem aos dias, em relação ao início, em que as palestras multiprofissionais de prevenção secundária são ministradas aos pacientes. A seta ao fundo representa a progressão na intensidade dos exercícios. A cada 12 meses o grupo se reconstitui, alternando 4 meses de atividade hospitalar supervisionada e períodos de liberação para atividade peri- domiciliar.

UMA SESSÃO DE EXERCÍCIOS

A prescrição de atividade física, à semelhança da população geral, baseia-se nos critérios de duração, frequência, intensidade e tipo de exercício.

Resumidamente, descreveremos orientação geral a cada um destes componentes, salientando a imperiosa necessidade de individualização da prescrição de exercícios no portador de cardiopatia.

Duração: fase I: 10 a 15 minutos; fases II e III: 45 minutos a 70 minutos.

Frequência: fase I: 2 a 3 vezes ao dia; fases II e III: 3 a 7 vezes por semana.

Intensidade: fase I: sensação subjetiva de cansaço máxima (SSCM): grau 3/10 e frequência cardíaca máxima: 20 a mais em relação ao repouso supino; fases II e III: SSCM: grau 5/10; 50 a 80% da diferença entre a frequência cardíaca máxima e a basal, adicionada a frequência cardíaca basal; 80% da diferença da frequência cardíaca do limiar anaeróbio e a basal, adicionada a frequência cardíaca basal, quando da possibilidade de se dispor de meios de identificá-lo, como a ergoespirometria (19).

Tipo de exercício: exercícios de flexibilidade de natureza estática; atividade dinâmica envolvendo grandes grupamentos musculares, como caminhada e ciclismo; exercícios contra resistência: 10 exercícios, cada um com 8 a 12 repetições. Exercícios com bastão e atividades isodinâmicas - caminhar ou pedalar com simultânea execução de exercícios com pesos em membros superiores - as quais aumentam o limiar de isquemia miocárdica e promovem efeitos mistos de elevação da condição aeróbia e da força muscular. Após período inicial de condicionamento, preconiza-se recreação através de diversos jogos com bola como o voleibol (20).

Uma sessão de atividade física, que em média despreenderá gasto calórico de 300 a 400 Kcalorias, deverá ser dividida em:

1. Períodos de aquecimento e desaquecimento, ao início e final da sessão, respectivamente. Cada um desses períodos deverá ter a duração de 10 a 15 minutos - tempo maior para os menos condicionados, mais idosos e com disfunção ventricular cuja cinética de transporte de oxigênio é mais lenta. Exercícios de alongamento e flexibilidade, com manutenção estática em posição de leve desconforto por 20 a 30 segundos, com envolvimento principal de região cervical e tronco.

2. Período de aptidão muscular visando aumento de

força, de indicação maior para os idosos. Consiste em elevar pesos, desta forma utilizando-se o princípio de sobrecarga a níveis superiores ao habitualmente experimentado. Recomenda-se serem realizados 2 vezes na semana, atentando-se evitar manobra de Valsalva quando de sua realização, prevenindo-se desta forma excessiva elevação tensional.

3. Período aeróbio, com duração de 20 a 45 minutos. Caminhada em campo ou sobre esteira ergométrica e/ou ciclismo estacionário, procurando-se manter dentro da intensidade preconizada, com monitoração através da frequência cardíaca e pela sensação subjetiva de cansaço.

4. Período de recreação à critério dos profissionais que executam o programa, visando agregação dos elementos do grupo e a diversificação das atividades.

Diversas opções e alternativas devem ser procuradas objetivando a participação e a motivação do grupo, evitando-se desta forma sessões repetitivas, reduzindo ao mínimo o índice de absenteísmo às sessões. A adequação da intensidade dos exercícios à real tolerância dos pacientes, evitando-se cargas elevadas, é outro meio de se evitar o afastamento do paciente. Motivação maior deve ser destinada ao fumante, o paciente que com maior frequência tende a se afastar dos programas.

SEM SUPERVISÃO

A prescrição de atividade física não supervisionada, peridomiciliar, destina-se àqueles considerados de menor potencial de risco. Nos Estados Unidos, apenas cerca de 20% dos pacientes participam de programas clássicos de reabilitação. Em nosso meio este percentual nos parece ainda menor, com a imensa maioria dos pacientes não engajados em qualquer programa ou praticando atividades de caminhada peri-domiciliares sem supervisão ou com mínima orientação ou absolutamente nenhuma.

Todos os pacientes, mesmo os estáveis e em elevada classe funcional, deverão submeter-se a avaliação clínica-cardiológica e a teste ergométrico, com ou sem análise dos gases expirados - teste cardiopulmonar ou ergoespirometria.

As respostas das diversas variáveis do teste de esforço, particularmente quando analisadas em espaços temporais curtos, p. ex. a cada minuto, permitirão identificar a frequência cardíaca, a pressão arterial, a sensação subjetiva de cansaço, o traçado eletrocardiográfico e possíveis arritmias e, quando disponível, as respostas ventilatórias.

Respalado nestas observações, que deverão ser obtidas sob a condição de uso das drogas habituais, a intensidade poderá ser prescrita com segurança:

1. reserva de frequência cardíaca: (FC máxima no teste quando de sua interrupção ou quando do aparecimento de alterações isquêmicas - FC de repouso) X 0,60 a 0,80 + FC de repouso; a divisão por 6 da FC obtida permitirá sua avaliação em 10 segundos;

2. identificação da sensação subjetiva de cansaço correspondente a FC obtida pela equação anterior, a qual não deverá ser superior ao grau 5/10.

Após aprendizado da contagem da FC, preferentemente pelo pulso radial ou temporal, o paciente será orientado a caminhar no plano durante 6 minutos e, próximo ao seu término, avaliar seu pulso em 10 segundos. A velocidade deverá ser aumentada, reduzida ou mantida em função da frequência cardíaca obtida estar abaixo, acima ou igual a preconizada. O tempo destinado a caminhada não supervisionada dependerá da relação temporal com o evento agudo - 10 a 30 minutos quando próximo ao episódio e 30 a 70 minutos em fases posteriores. A frequência deverá ser de 3 dias alternados na semana até 7 caminhadas semanais

REABILITAÇÃO / EXERCÍCIO FÍSICO / RISCOS

Pacientes coronariopatas quando submetidos a avaliação clínica cardiológica regular e a testes ergométricos evolutivos, assim como a disponibilidade de pessoal habilitado e equipamento adequado, têm reduzido o risco de eventos graves durante as sessões de atividade física.

Informes obtidos por Thompson em 30 centros de reabilitação cardíaca norte-americanos (21), nos quais 13500 pacientes e mais de 1,6 milhão de horas de exercício foram computadas, registraram 50 paradas cardíacas durante ou logo após o exercício, ocorrendo a proporção de 1 parada e 1 óbito para cada 33000 horas e 120000 pacientes / hora de atividade, respectivamente.

Van Camp e Peterson (22), contudo, procurando identificar a incidência de complicações maiores de programas supervisionados, encontraram: 1 infarto agudo do miocárdio por 294000 pacientes/hora, 1 parada cardíaca por 112000 pacientes/hora e 1 óbito por 784000 pacientes/hora. O índice de sobrevivência entre os pacientes que sofreram parada cardíaca - primariamente por taquicardia ou fibrilação ventricular - em programa supervisionado foi superior a 80%. A função ventricular gravemente comprometida - fração de ejeção < 40% - analisada pelo ecocardiograma, permite estratificar os pacientes com maior risco. De forma semelhante, critérios ergométricos, como: baixa tolerância: < 50 anos: < 7METS; 50 a 65 anos < 6 METS; > 65 anos < 5 METS;

inadequação da fisiológica elevação da pressão arterial sistólica com o incremento do esforço; arritmias complexas, incluindo taquicardia ventricular, e isquemia em intensidade reduzida de exercício, caracterizam maior risco potencial. Estas situações indicam a necessidade de maior supervisão do paciente, assim como monitoração eletrocardiográfica mais prolongada.

Por outro lado, fração de ejeção ventricular esquerda > 40% e respostas adequadas ao teste ergométrico - ausência de arritmias complexas ou de isquemia ou seu aparecimento acima de 7 METS -, poderiam dispensar maior grau de supervisão médica durante as sessões.

Enfocando-se a funcionalidade endotelial, exercícios de elevada intensidade e realizados apenas eventualmente por portadores de doença coronária, têm sido associados a maior potencial de risco. O endotélio lesado submetido ao estresse do aumento de fluxo, como o observado nas artérias coronárias durante o exercício, parece liberar substâncias que se contrapõem ao óxido nítrico, como a endotelina-1, favorecendo a vasomotricidade coronária, ação mitogênica com desenvolvimento de processos proliferativos, adesão e agregação plaquetária e liberação de tromboxane (39, 40).

Contudo, a regularidade na prática de atividade física, ao contrário, induziria a adequação endotelial com liberação de elementos vasodilatadores e antiagregantes, tais como o fator relaxante derivado do endotélio, prostaciclina e fator hiperpolarizante. Outro ponto controverso é o impedimento racional de liberação de atividade física ou realização de sessões de reabilitação cardíaca pela manhã, período de maior incidência de eventos agudos.

Embora diversos estudos enfatizem a maior incidência de morte súbita e infarto do miocárdio naquele horário, no momento não existem evidências associando complicações graves atribuídas ao exercício no período matutino. Ao contrário, Murray e cols. (23) avaliando retrospectivamente a incidência de eventos em 10 anos de programas de reabilitação, além de registrarem baixa incidência de complicações, não encontraram diferença significativa entre o horário vespertino e o da manhã. Portanto, os dados atuais não permitem contra-indicar a prática de atividade física baseada exclusivamente no horário de sua realização.

REABILITAÇÃO / EXERCÍCIO FÍSICO / BENEFÍCIOS

Embora a redução da mortalidade seguida ao infarto agudo do miocárdio entre os participantes de programas de reabilitação cardíaca tenha sido descrita (1,2), os fatores determinantes de tal evolução carecem de ser esclarecidos.

Dentre os efeitos crônicos do exercício que parecem interferir positivamente na evolução da doença coronária e contribuir favoravelmente no prognóstico daqueles pacientes, destacamos:

1. Maior tolerância ao exercício.

A prática regular de atividade física dinâmica - contrações musculares contra baixa resistência em número elevado de repetições -, tende a elevar a tolerância ao exercício através do aumento da capacidade aeróbia máxima (figura 2). Benefício prático maior, entretanto, é obtido nas atividades submáximas, ou seja na intensidade das atividades diárias.

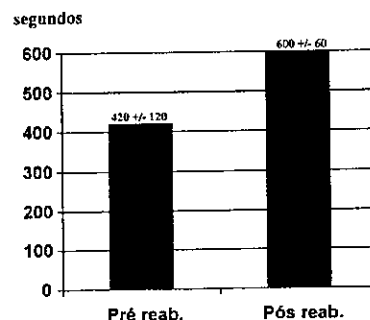


Fig. 2 - Tolerância ao esforço sobre esteira rolante (em segundos), pré e pós reabilitação supervisionada de 20 pacientes cardiopatas ($p < 0,001$)

A redução proporcional da concentração de ácido láctico tende a diminuir o grau de fadiga muscular, inclusive respiratória, reduzir o trabalho da musculatura esquelética e respiratória - esta de expressão maior na insuficiência cardíaca - elevando a tolerância às atividades laborativas e domésticas.

A aplicação de exercícios de força - maior componente estático - em trabalhos sobre a musculatura dos membros superiores, acentua estes benefícios. Capacidade de sustentar pesos mais elevados à nível máximo, como efeito destes treinamentos, permite reduzir o estresse cardiovascular a nível submáximo, pela proporcional redução de esforço a este nível, propiciando maior facilidade em suportar sobrecargas nas atividades habituais.

2. Menor consumo de oxigênio pelo miocárdio.

A redução da frequência cardíaca em esforços submáximos, freqüentemente associada a redução da pressão arterial sistólica - menor duplo produto -, proporciona maior tolerância ao exercício, elevação clínica do limiar isquêmico, maior eficiência miocárdica e, ao menos teoricamente, prevenção de episódios anginosos, menor propensão a arritmias e do risco de morte súbita (figura 3).

3. Redução da pressão arterial.

Redução da pressão arterial com programas regulares de exercício, têm sido amplamente demonstrada na literatura (16,17,18,24) além de

constituírem-se em medidas não farmacológicas recomendadas pelo "Fifth Report of the Joint National Commission for the Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure" norte-americano (25).

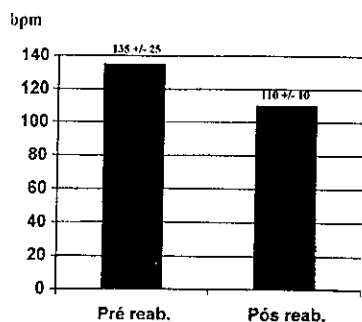


Fig. 3 - Frequência cardíaca na mesma intensidade de esforço sub-máximo (2 METS), pré e pós reabilitação, pacientes da figura 2 ($p < 0,01$)

A síndrome de resistência a insulina está associada a elevação da pressão arterial. Ela cursa com retenção de sódio a nível do túbulo distal, elevação da atividade autonômica simpática, redistribuição centrípeta e visceral do tecido adiposo, elevação dos níveis de fibrinogênio, elevação dos triglicerídeos e redução do colesterol HDL.

Esta predisposição aterogênica parece ser dramaticamente reduzida pela prática de atividade física regular, prevenindo, ou ao menos retardando, este perfil metabólico-hemodinâmico que, com frequência, evolui para o diabetes tipo II. Maior sensibilidade à insulina e aumento do número dos receptores GLUT-4 (transportador de glicose tipo 4) seria o efeito metabólico benéfico do exercício.

4. Melhor controle ponderal.

A obesidade é um fator de risco para hipertensão arterial, diabetes melitus e doença aterosclerótica. A mulher, em especial, tem neste enfoque um perfil de maior risco e uma abordagem intensiva deve ser preconizada quando a doença coronária já está estabelecida.

Embora modificações positivas no perfil lipídico, independente do peso corporal, sejam observados em diversos estudos que avaliam efeitos de programas de reabilitação em coronariopatas (26,27), trabalhos recentes claramente demonstram que programas de reabilitação aplicados nos pacientes obesos, promovem redução da massa e da porcentagem de gordura corporal, aumentam a capacidade de exercício e o colesterol HDL, reduzem a relação LDL/HDL e elevam escores que avaliam a qualidade de vida. Esses efeitos parecem ser proporcionalmente maiores nos obesos em relação aos demais pacientes (27).

Estudo recente avaliando a intensidade, duração e frequência da atividade física e os fatores de risco coronário concluiu pela forte associação do colesterol HDL e o índice de massa corporal com a frequência

de realização da atividade física, mais do que sua duração ou intensidade (41).

5. Adequação do sistema nervoso autônomo.

A perda do equilíbrio autonômico, em particular após o infarto agudo do miocárdio, tem sido associada a pior prognóstico (28,29).

A redução da atividade parassimpática parece propiciar o desenvolvimento de arritmias e morte súbita (29,30).

Experimentalmente o aumento do tônus parassimpático tem sido relacionado a elevação do limiar fibrilatório, quando de sua indução experimental.

Por outro lado, a simples redução da frequência cardíaca em repouso tem sido associada a redução da mortalidade total e cardiovascular, em particular (31,42).

Os efeitos do exercício regular sobre o sistema nervoso autônomo direcionam-se no sentido de aumento da atividade parassimpática, redução da frequência cardíaca submáxima, desta forma sugerindo proteção contra eventos cardíacos maiores.

6. Reversão da aterosclerose.

Alguns estudos envolvendo a introdução de mudança de hábitos em portadores de coronariopatia têm identificado mudanças na anatomia da lesão aterosclerótica, à luz da angiografia coronária (32). Mudanças alimentares radicais, associada a procedimentos de relaxamento mental e prática de atividade física regular promoveram redução da placa de aterosclerose em artérias coronárias de 82% dos pacientes (33).

Estudo da Universidade de Heidelberg, avaliando possíveis modificações promovidas exclusivamente pela atividade física sobre a doença aterosclerótica coronária, identificou, após um ano de acompanhamento, redução da placa em cerca de 28% dos pacientes que desprendiam, semanalmente, cerca de 2000 Kcal (34).

Embora estas reduções sejam quantitativamente pequenas, melhora clínica evolutiva tem sido observada.

7. Prevenção da trombogênese.

É indiscutível o papel da trombogênese no desencadeamento e evolução dos episódios isquêmicos agudos.

Alguns trabalhos demonstram modificações significativas impostas, particularmente em idosos, nas respostas metabólica e endotelial, em decorrência à prática regular de atividade física. Stratton e colaboradores (35), aplicando programa de atividade física em adultos saudáveis, observaram,

aumento da atividade do tPA endógeno e do tPA ativo, redução do inibidor tecidual do plasminogênio (PAI-1) e redução dos níveis de fibrinogênio.

Por outro lado, opondo-se ao observado em atividades de elevada intensidade, Wang e colaboradores (36), encontraram redução da adesividade plaquetária em coronariopatas submetidos a atividade física de intensidade moderada.

8. Elevação da qualidade de vida.

Programas de reabilitação, particularmente quando realizados em grupos, promovem o relacionamento entre portadores de doenças semelhantes, estimulando a vida de relação e aumentando o bem estar psico-social (37).

Grande ênfase no enfoque psicológico e seu tratamento está indicado nos pacientes em reabilitação. Maines e colaboradores (38), estudando 591 pacientes submetidos a programa de reabilitação após eventos coronários maiores, observaram elevação de 33% na capacidade de exercício, redução de 6% no percentual de gordura corporal e nos níveis de triglicerídeos e aumento de 5% do colesterol HDL. Encontraram, também com significância estatística, redução do escore de ansiedade (-39%), de depressão (-35%), de somatização (-37%) e elevação de índice que avalia a qualidade de vida (+14%).

CONCLUSÃO

Os resultados de diversos procedimentos farmacológicos e invasivos têm sido considerados altamente benéficos a grupos selecionados de portadores de doença coronária. Entretanto, bem menos tem sido divulgado quanto aos resultados de programas regulares de reabilitação aplicados, entre outros, a pacientes portadores de doença arterial coronária, inclusive naqueles já submetidos a cirurgia de revascularização ou a angioplastia.

De custo reduzido, estes programas promovem positivo efeito psico-social, possuem embasamento científico-teórico quanto aos seus reais benefícios e evidenciam na prática os seus resultados.

Cabe-nos instar quanto a ampliação quantitativa de programas de reabilitação em nosso meio, assim como ampliar a dimensão do benefício a outras doenças cardiovasculares e conseqüentemente a número maior de cardiopatas.

A não inclusão de pacientes aptos a participar de programas de reabilitação, em particular quando é possível a atuação multiprofissional, pode ser interpretada como impedimento ao portador de doença cardíaca de se submeter ao seu tratamento sob forma integral.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Oldridge NB, Gordon HG, Fisher ME, Rimm AA. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. *J Am Med Assoc*, 1988;269:945-950.
2. O'Conner GT, Buring JE, Yusuf S, Goldhaber SZ, Olmstead EM, et al. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation*, 1989;80:234-244.
3. Lakka TA. Relation of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness to the risk of the acute myocardial infarction in men. *N Eng J Med*, 1994;330:1549-1554.
4. Kramsch DM, Aspen AJ, Abramowitz BN. Reduction of coronary atherosclerosis by moderate conditioning exercise in monkeys on atherogenic diet. *N Eng J Med*, 1981;305:1483-1489.
5. Brownell KD, Stunkard AJ. Differential changes in plasma high-density lipoprotein-cholesterol levels in obese men and women during weight reduction. *Arch Intern Med*, 1981;141: 1142-1146.
6. Burke AP, Farb A, Manolis M, Modan M, Goodin J, Smialek JE. Sports-related and nonsports-related sudden cardiac death in young adults. *Am Heart J*, 1991;121:568-575.
7. Blair SN, Kohl HW, Paffenbarger RS, Clark DG, Cooper KH, et al. Physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy men and women. *JAMA*, 1989;262:2395-2401.
8. Second National Health and Nutrition Examination Survey Behavioral Risk Surveillance System. 1990;264:1390-1392.
9. Vanhees L, Fagard R, Thijs L, Amery A. Prognostic value of training-induced change in peak exercise capacity in patients with myocardial infarcts and patients with coronary bypass surgery. *Am J Cardiol*, 1995;76:1014-1019.
10. Ekelund LG, Haskell WL, Johnson JL, Whaley FS, Chique MH, et al. Physical fitness as a predictor of cardiovascular mortality in asymptomatic North American men. *N Engl J Med*, 1988;319:1397-1404.
11. Paffenbarger RS, Hyde RJ, Wing AL, Lee I, Jung DL, et al. The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Engl J Med*, 1993;328:538-545.

12. Blair SN, Kohl HW III, Barlow CE, Paffenbarger RS, Gibbons LW, et al. A prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA*, 1995; 273: 1093-1098.
13. Consenso sobre tratamento do pós-infarto do miocárdio. *Arq Bras Cardiol*, 1995;64:271-296.
14. Ribeiro JP, Clausell N. Em busca de novos paradigmas para o manejo da cardiopatia isquêmica. *Arq Bras Cardiol*, 1997;69:1-12.
15. Fardy PS, Yanowitz FG, Wilson PK. Cardiac rehabilitation, adult fitness and exercise testing. Lea & Febiger. Philadelphia, 1988.
16. Pozzan R, Cruz PDM, Castier MB. Reabilitação cardíaca em coronariopatas. Avaliação após 3 e 6 meses de treinamento aeróbico em nível comunitário. *Arq Brasil Cardiol*, 1988;50:305-310.
17. Serra S, Loos L. Programa de reabilitação cardíaca aplicado a pacientes com doença coronária crônica. *Rev SOCERJ*, 1993;6:120-125.
18. Cruz PDM, Meirelles LR, London AB, Costa CMA, Kopiler DA, et al. Influência do treinamento físico aeróbico na resposta ao teste ergométrico de pacientes de um programa de reabilitação cardíaca. *Rev SOCERJ*, 1997;10(a): 35.
19. Serra S. Considerações sobre ergoespirometria. *Arq Bras Cardiol*, 1997;68:301-304.
20. Imbar G, Wallace JP, Carter S, Koester W, Rink LD. Use and risk of volleyball in cardiac rehabilitation programs. *J Cardiopulm Rehabil*, 1990;10:455-460.
21. Thompson PD. The cardiovascular risks of cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil*, 1985;5:321-326.
22. Van Camp SP and Peterson RA. Cardiovascular complications of outpatient cardiac rehabilitation programs. *JAMA*, 1988;256:1160-1163.
23. Murray PM, Herrington DM, Pettis CW, Miller HS, Cantwell JD et al. Should patients with heart disease exercise in the morning or afternoon? *Arch Intern Med*, 1993;153:833-836.
24. Seals DR, Silverman HG, Reiling ML, Davy KP. Effect of regular aerobic exercise on elevated blood pressure in postmenopausal women. *Am J Cardiol*, 1997;80:49-55.
25. Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med*, 1993;153:154-183.
26. Lavie CJ, Milani RV. Effects of nonpharmacologic therapy with cardiac rehabilitation and exercise training in patients with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. *Am J Cardiol*, 1996;78(1286-1289).
27. Lavie CJ, Milani RV. Effects of cardiac rehabilitation, exercise training, and weight reduction on exercise capacity, coronary risk factors, behavioral characteristics, and quality of life in obese coronary patients. *Am J Cardiol*, 1997;79(4):397-401.
28. Bilman GE, Schwartz PJ, Tone HL. Baroreceptor reflex control of heart rate: a predictor of sudden cardiac death. *Circulation*, 1984;66:874-881.
29. Scharf PJ, La Rovere MT, Vanoli E. Autonomic nervous system and sudden cardiac death. Experimental basis and clinical observations for post-myocardial infarction risk stratification. *Circulation*, 1992;85(Suppl I):I-77-I-91.
30. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, Moss AJ and The Multicenter Group. Decrease heart rate variability and its association with increase mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1987;3:256-262.
31. Thaulow E, Erikssen JE. How important is heart rate? *J Hypert*, 1991;9(suppl 7):S27-S30.
32. Niebauer J, Hambrecht R, Schliker G. Five years of physical exercise and low fat diet: effects on progression of coronary artery disease. *J Cardiopulm Rehabil*, 1995;15:47-64.
33. Ornish D, Brown SE, Scherwitz LH. Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? *The Lancet*, 1990;336:129-133.
34. Hambrecht R, Niebauer J, Schliker G. Various intensities of leisure time physical activity in patients with coronary artery disease: effects on cardiorespiratory fitness and progression of coronary atherosclerosis lesions. *J Am Coll Cardiol*, 1993;22:468-477.
35. Stratton JR, Levy WC, Cerqueira MD, Scharf RS, Abrass IB. Cardiovascular responses to exercise. Effects of aging exercise training in healthy men. *Circulation*, 1994;89:1648-1655.
36. Wang J. Different effects of strenuous exercise and moderate exercise on platelet function. *Circulation*, 1994;90:2877-2885.

37. Linden H, Stossel C, Maurice J. Psycho social interventios for patient with coronary artery disease: a meta-analysis. *Arch Int Med*. 1996;156:745-752.
38. Maines TY, Lavie CJ, Milani RV, Cassidy MM, Gilliland YE et al. Effects of cardiac rehabilitation and exercise programs on exercise capacity, coronary risk factors, behavior and quality of life in patients with coronary artery disease. *South Med J*. 1997;90:43-49.
39. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg R J et al. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion: protection against triggering by regular exertion. *N Engl J Med*, 1993;329:1677-1683.
40. Willich SN, Lewis M, Lowel H, Arntz HR, Schubert F, et al. Physical exertion as a trigger of acute infarction. *N Engl J Med*, 1993;329:1684-1690.
41. Mensink GBM, Heerstrass DW, Neppelenbroek SE, Schmit AJ, Bellach BM. Intensity, duration, and frequency of physical activity and coronary risk factors. *Med Sci Sports Exerc*. 1997;29:1192-1198.
42. Levine HJ. Rest heart rate and life expectancy. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30:1104-1106.

Abordagem não farmacológica no Tratamento do Doente Hipertenso

No Pharmacological Treatment in Hypertension

Pedro Di Marco da Cruz

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) tem grande prevalência nas sociedades industrializadas, atingindo cerca de 15-20% da população adulta (1). Os riscos, a longo prazo, associados à HAS são múltiplos e aumentam, proporcionalmente, com a elevação das cifras tensionais. Tanto a pressão arterial sistólica, como a diastólica, estão associadas ao risco aumentado para coronariopatia e acidente vascular encefálico. As formas mais comuns de tratamento não farmacológico da HAS incluem exercício físico, cessação do fumo, redução do consumo de bebidas alcoólicas, perda de peso e dieta hipossódica.

A vida sedentária aumenta, isoladamente, o risco relativo de morte em 25 %; enquanto que a HAS pode elevá-lo em 70 % (2). A atividade física regular teria como principais objetivos melhorar a qualidade de vida, reduzir as cifras tensionais, contribuir para o tratamento da obesidade (3,6) e melhorar o perfil lipídico (7).

O exercício físico apresenta algumas vantagens adicionais sobre as outras intervenções não-farmacológicas: 1) diminuição da gordura corporal central (abdominal) que está, intimamente, associada às complicações metabólicas da obesidade; 2) manutenção da massa corporal magra; 3) diminuição da resistência insulínica; 4) aumento da capacidade funcional; 5) aumento da densidade mineral óssea; 6) melhora da função cardíaca e 7) melhora da sensação de bem-estar (8).

O efeito hipotensor da atividade física parece ocorrer independentemente da perda de peso, pois está presente tanto em pacientes com Hipertensão Arterial Sistêmica, como em normotensos (9,10).

Características do Teste Ergométrico na Hipertensão Arterial

Ao contrário do Teste Ergométrico (TE) em coronariopatas, não existe uma padronização universalmente aceita para a sua realização em pacientes hipertensos. Poucos estudos foram feitos comparando diferentes protocolos de esforço nesses pacientes. Em relação ao tipo de ergômetro empregado, observamos algumas diferenças na resposta hemodinâmica ao teste. A cicloergometria produz um maior estresse fisiológico no sistema cardiovascular, mas tem menor sensibilidade na detecção de isquemia esforço-induzida. O tapete rolante produz uma menor resposta da frequência cardíaca (FC) e pressão arterial (PA) (11), mas o consumo máximo de oxigênio é de 6 a 25 % maior (12).

Muitos estudos demonstram diferenças, em repouso, entre a PA obtida usando o esfigmomanômetro e àquela verificada com registro intra-arterial. A pressão sistólica (PS) é subestimada, em média, de 4,5 mmHg e a pressão diastólica (PD) é superestimada em torno de 5,1 mmHg (13). Durante o exercício, a esfigmomanometria fica comprometida pelo movimento, esforço respiratório e ruído gerado pelo equipamento. Essa variabilidade aumenta, progressivamente, com o desenvolvimento do exercício. A utilidade do Finapres, um dispositivo fixo a um dedo para estimar a PA, parece ter boa correlação com a PA intra-arterial em estudos pressores dose-resposta, mas ainda não está bem avaliado durante o exercício (14).

RESPOSTA DO TESTE ERGOMÉTRICO EM GRUPOS DE RISCO DE HAS

Os seguintes grupos de pacientes devem ser considerados como de risco aumentado para o desenvolvimento de HAS sustentada: 1) indivíduos normotensos, mas com importante história familiar de hipertensão (15); 2) adultos com hipertensão "borderline" ou "lábil", em repouso e, 3) crianças e adolescentes com PA acima do percentil de 95 para a idade.

Um importante uso do TE seria o de prever a ocorrência de futura hipertensão em indivíduos normais. Benbassat e Froom (16) avaliaram estudos de "follow-up" com duração de, pelo menos, 15 anos. Observaram que indivíduos normotensos e com resposta exagerada da PA ao exercício tinham um risco de 2 a 3 vezes maior para desenvolver hipertensão; entretanto, 38 a 89 % permaneceram normotensos durante o período de acompanhamento. Essa grande variabilidade nos resultados seriam devidas, em parte, a diferentes definições, protocolos e duração do período de acompanhamento.

Além da possível importância do TE em prever a evolução da hipertensão, ele também forneceria informações sobre a susceptibilidade a lesões em órgãos-alvo. O Framingham Heart Study (17) verificou que pacientes com resposta exacerbada da PA tinham a massa ventricular esquerda 10 % maior que os normais. Esse achado tornava-se, estatisticamente, menos significativo, se a idade, PA de repouso e peso corporal fossem considerados. Polonia (18) encontrou resultados similares; 54 % dos pacientes com aumento excessivo da PA ao esforço tinham hipertrofia ventricular esquerda à Ecocardiografia.

RESPOSTAS DO TESTE ERGOMÉTRICO NA HIPERTENSÃO ESSENCIAL

No repouso, os pacientes com hipertensão essencial têm um aumento da resistência periférica total (RPT) e volume sistólico, normal ou diminuído (19). Durante o TE, o aumento do volume sistólico é menor e a FC, no esforço máximo, menor. Conseqüentemente, o débito cardíaco (DC), o tempo de esforço e o consumo de oxigênio serão menores, atingindo-se o limiar anaeróbio mais precocemente (20,21).

Akhras e Jackson (22) analisaram os resultados obtidos através do TE em 541 pacientes com dor torácica, ou Infarto do Miocárdio recente e não complicado. Observaram que 16,8 % tinham aumento da pressão diastólica, isolada, de 15 mmHg ou mais. Esse achado tinha boa correlação com a presença de doença coronariana multivascular à angiografia,

independentemente da ausência de alterações eletrocardiográficas durante o TE. Este tipo de resposta da pressão diastólica está associada à redução da fração de ejeção na ventriculografia. Ainda não está esclarecida a eficiência da resposta da pressão diastólica em estratificar os pacientes hipertensos.

Em quase todos os pacientes não tratados, a pressão sistólica é geralmente maior que 200 mmHg durante o TE. Muitos estudos encontraram relação entre essa resposta exacerbada da PAS com lesões em órgãos-alvo (23,24); enquanto em outros, não (25). Esses estudos admitem que possa existir correlação entre a PA, avaliada pelo TE, e o prognóstico.

MECANISMOS DA REDUÇÃO NA TOLERÂNCIA AO ESFORÇO EM HIPERTENSOS

Os efeitos da HAS sobre órgãos-alvo são progressivos. A circulação hipercinética poderia estar presente nas fases iniciais, antes de ocorrer o aumento da PA em repouso. Isto poderia ser explicado pela expansão relativa do volume plasmático, redução da capacidade vasodilatadora periférica e hiperatividade simpática (26,28). Nesta etapa também há redução na elevação do volume sistólico em resposta ao aumento progressivo da carga de esforço durante o TE. Esses fatores contribuem para a limitação da tolerância ao esforço. Evolutivamente, os pacientes com circulação hipercinética desenvolvem hipertensão fixa, ocorrendo redução do DC, diminuição do volume sistólico e aumento da resistência vascular periférica total. Essas alterações acentuam-se durante o exercício (29). Em seguida ocorre restrição ao enchimento diastólico, com função sistólica normal, antes de surgir a hipertrofia miocárdica (30). A reserva miocárdica fica mais reduzida e, associadamente ao aparecimento de isquemia miocárdica relativa, contribuem ainda mais para diminuição da capacidade funcional.

EFEITOS AGUDOS DO TREINAMENTO FÍSICO SOBRE A HIPERTENSÃO

Nos treinamentos de força e resistência é observado um aumento da pressão arterial. Um efeito interessante do exercício sobre a pressão arterial é a hipotensão pós-esforço. Ela ocorre logo após o término do exercício e perdura por 3 a 4 h. Pode ser observada tanto no treinamento de força, como no de resistência. Essa redução na PA tem um padrão hemodinâmico bifásico. Inicialmente, após o término do exercício, a resistência vascular está bem menor

que no pré-exercício. Isso decorre, principalmente, pela importante diminuição da resistência regional nos músculos, previamente ativos, das panturrilhas. Quando a RPT normaliza, ocorre redução do DC a partir da segunda hora pós-exercício, mantendo o declínio da PA. A queda inicial da resistência regional é decorrente de um grande número de fatores como efeito de metabólitos liberados durante o exercício (31), vasodilatação fluxo-dependente (32), diminuição da resposta adrenérgica (33) e termodilatação (34). Entre 30 minutos e 2 horas após o término do exercício, a RPT retorna aos valores pré-exercício, mas a resistência vascular nas panturrilhas continua reduzida até 60 minutos pós-exercício. Isso pode ser decorrente da produção local, sustentada de óxido nítrico e lactato. A queda do DC é responsável pela manutenção da hipotensão entre 50 minutos e 2 horas pós-exercício. Como a diminuição do volume sistólico, que ocorre logo após o exercício, é mantida durante todo o período pós-exercício, a variação na FC é a principal determinante das mudanças pós-exercício. Após o término do exercício, o DC é mantido pelo aumento da FC. Após 50 min e 2 h, a elevação da FC não é suficiente para evitar a queda do DC. Outros mecanismos envolvidos seriam: 1) diminuição na regulação dos β -receptores cardíacos em função da elevação dos níveis de catecolaminas plasmáticas durante o exercício, resultando na diminuição da sensibilidade inotrópica cardíaca (35); 2) redução do volume plasmático com redução da pré-carga e conseqüente diminuição do volume sistólico.

EFEITOS CRÔNICOS DO TREINAMENTO FÍSICO SOBRE A HIPERTENSÃO

Apesar de inúmeros artigos na literatura sobre exercício físico e hipertensão ao longo dos anos, ainda existem controvérsias sobre o tema. Existem diversos estudos clínicos que evidenciam a nítida relação inversa entre aptidão física e pressão arterial (36,37,53,54). O nível da intensidade do treinamento para obter queda significativa da pressão arterial não precisa estar no limite superior da capacidade funcional cardiovascular. Resultados excelentes podem ser obtidos com intensidade de treinamento de leve à moderada (38). O controle da PA a longo prazo depende de mecanismos neuro-humorais, regulação da volemia e do tônus vascular. A atividade física regular promove diminuição nos níveis de noradrenalina plasmática (39). Atualmente, sabe-se que ocorre diminuição da liberação de noradrenalina para o plasma, uma vez que o clearance desse neuro-hormônio permanece inalterado durante o treinamento físico submáximo. Geralmente, há diminuição do tônus simpático renal, muscular e esplâncnico, sem queda na atividade simpática cardíaca (40). O aumento da volemia,

decorrente do treinamento aeróbio, é responsável pelo aumento do volume sistólico e poderia explicar a queda da FC pelo mecanismo de Frank-Starling, após condicionamento físico (41). Outros mecanismos responsáveis pela atenuação da resposta simpática, em decorrência do condicionamento físico, seriam a diminuição da sensibilidade α e aumento da resposta β -adrenérgica vascular (42).

O efeito hipotensor do treinamento aeróbio também pode ser observado na menor reatividade do sistema cardiovascular através de modificações das respostas autonômicas centrais. A importância desse efeito é baseada na evidência de que a ansiedade aumenta o risco de desenvolvimento de HAS (43).

O treinamento físico é capaz de aumentar a vascularização muscular e a vasodilatação funcional (44). Associadamente, ocorre aumento das enzimas responsáveis pelo metabolismo muscular aeróbio, resultando em menor gasto energético cardíaco e menor acúmulo de lactato muscular (45). O acúmulo de lactato e diminuição do pH muscular aumentam a atividade do sistema simpático (46).

Atualmente, sabe-se da grande importância do endotélio vascular no controle da resistência vascular periférica. Existem fatores relaxantes derivados do endotélio (óxido nítrico, prostaciclina) que reduzem o efeito constritor direto das catecolaminas. Nas fase iniciais da hipertensão há diminuição da dilatação arteriolar decorrente da menor liberação de óxido nítrico. O treinamento físico regular aumenta a vasodilatação arteriolar, provavelmente por estimular a atividade da enzima óxido-nítrico sintetase, contribuindo para o efeito hipotensor do exercício (47).

Outro aspecto importante na HAS é a sua relação com a resistência insulínica. A distribuição central da adiposidade (abdominal) está relacionada à resistência à insulina, hipertensão e dislipidemia. A hiperinsulinemia plasmática, em jejum, tem correlação com a obesidade central e contribui para a hipertensão por estimular, diretamente, o sistema nervoso simpático ou por causar retenção de Na^+ pelos rins (48). O aumento do tônus vascular seria decorrente do aumento da concentração de Ca^{++} intracelular, por um déficit de funcionamento das bombas iônicas da membrana como a $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$ e a $\text{Ca}^{++} - \text{ATPase}$. A resistência periférica à insulina poderia ser conseqüência da diminuição na atividade da glicogênio-sintetase (49), redução da atividade da tirosina-quinase (50), ou pela diminuição dos transportadores de glicose (GLUT4) no músculo esquelético (51).

O treinamento físico resulta numa menor liberação de insulina em função da melhora na utilização periférica desse hormônio. Conseqüentemente, as bombas iônicas da membrana melhoram o seu funcionamento, diminuindo a concentração do Ca^{++} intracelular no músculo liso vascular, reduzindo o tônus arteriolar muscular e a PA. Também ocorreria um retardo do processo aterogênico com melhora na função relaxante do endotélio (52).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. *Healthy People 2000: National Health Promotion and Disease Prevention Objectives*. US Dept. of Health and Human Services, Public Health Service, DHHS Publication. 1990; No (PHS) 91-50212, Washington DC.
2. Waib PH, Barini PC. Efeitos do Condicionamento Físico Aeróbio no controle da pressão arterial. *Arq. Bras. Cardiol.* 1995; 64(nº 3): 243-246
3. Sandrik L, Erikssen J, Thaulow E, Erikssen G, Mandal R, Rodahl K. Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle-aged norwegian men. *N Engl J Med* 1993; 328: 533-7.
4. Klerges RC, Eck LH, Iskel TR, Fulliton W, hansons CL. Physical activity, body composition and blood pressure: a multimethod approach. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23: 759-65.
5. Forbes GB. Exercise and body composition. *J Appl. Physiol.* 1991; 70: 994-7.
6. Laupman RM, Schteingart DE, Foss ML. Exercise as a partial therapy for the extremely obese. *Med Sci Sports Exerc* 1985; 18: 19-24.
7. Willians PT, Krause RM, Vranizam KM, Albus JJ, Wood PDS. Effects of weight loss by exercise and by diet on apolipoprotein A-I and A-II and the particle-size distribution of high density lipoproteins in men. *Metabolism* 1992; 41: 441-9.
8. Schwartz RS, Shuman WP, Larson V, Cain KC, Fellingham GW, Beard JC et al. The effect of intensive training on body fat distribution in young and older men. *Metabolism* 1991; 40: 545-551.
9. Manolio TA, Barke GL, Savage PJ, Sifdney S, Gardin JM, Obermaen A. Exercise blood pressure response and 5-year risk of elevated blood pressure in a cohort of young adults: The Cardi Study. *Am J Hyperten* 1994; 7: 234-241.
10. Pekkanen J, Marti B, Nissinen A et al. Reduction of premature mortality by high physical activity: A 20 year follow-up of middle aged Finnish men. *Lancet* 1987; 1473-1477.
11. Stampfer M, Epstein SE, Beiser GD, Braunwald E. Exercise in patients with heart disease. Effects of body position and type and intensity of exercise. *Am J Cardiol* 1969; 23: 572-6.
12. Myers J, Buchanan N, Walsh D, Kraemer M, McAuley P, Hamilton Wessler M, et al. Comparison of the ramp versus standard exercise protocols. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 1334-42.
13. Lund-Johansen P. Haemodynamics in early essential hypertension. *Acta Med Scandi* 1967; 183(Suppl 482): 1-101.
14. Silke B, Boyd S, McParland G, Scott E. Validation of a continuous noninvasive blood pressure method (Finapres) [Poster]. *Br J Clin Pharmacol.* 1996; 33: 540.
15. Watt G. Design and interpretation of studies comparing individuals with and without a family history of high blood pressure. *J Hypertens.* 1986; 4: 1-7.
16. Benbassat J, Fromm P. Blood pressure response to exercise as a predictor of hypertension. *Ach Intern Med* 1986; 146: 2053-5.
17. Lauer MS, Levy D, Anderson KM, Plehn JF. Is there a relationship between exercise systolic blood pressure response and left ventricular mass ? The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 1992; 116:203-10.
18. Polonia J, Martins L, Bravo-Faria D, Macedo F, Coutinho J, Simões L. Higher left ventricle mass in normotensives with exaggerated blood pressure responses to exercise associated with higher ambulatory pressure load and sympathetic activity. *Eur Heart J* 1992; 13 (Suppl A): 30-6.
19. Lund-Johansen P. Haemodynamics in essential hypertension. *Clin Sci.* 1980; 59(Suppl 6): 3435-545.
20. Goodman JM, McLaughlin PR, Plyley MJ, Holloway RM, Fell D, Logan AG et al. Impaired cardiopulmonary response to exercise in moderate hypertension. *Can J Cardiol* 1992; 8: 364-71.
21. Missault L, Duprez D, Buyzere MD, de Backer GD, Clement D. Decrease exercise capacity in mild essential hypertension: non-invasive indicators of limiting factors. *J Hum Hypertens* 1992; 6: 151-5.
22. Akhras F, Jackson G. Raised exercise diastolic blood pressure as indicator of ischaemic left ventricular dysfunction. *Lancet* 1991; 337: 899-900.
23. Papademetriou V, Noturgiacomo A, Sethi E, Costelo R, Fletcher R, Freis ED. Exercise blood pressure response and left ventricular hipertrophy in essential hypertension. *Am J Hypertens* 1989; 2: 114-6.
24. Kuntscen KM, Michelsen JE, Ottersrad JE, Froland G, Wasenius A, Stugamd M. Correlations between

left ventricular mass and systolic blood pressure at rest and during maximal exercise in moderately hypertensive men. *J Hum Hypertens*. 1991; 5: 149-54.

25. Fagard R, Staessen J, Amery A. Exercise blood pressure and target organ damage in essential hypertension. *J Hum Hypertens*. 1991; 5: 69-75.
26. Taragi RC. Haemodynamic role of extracellular fluid in hypertension. *Circ Res* 1976; 38(6 Suppl 2): 73-83.
27. Widgren BR, Berglund G, Wikstrand J, Andersson OK. Reduced venous compliance in normotensive men with positive family histories of hypertension. *J Hypertens*. 1992; 10: 459-65.
28. Safer ME, London GM. Venous system in essential hypertension. *Clin Sci*. 1985; 69: 479-504.
29. Lund-Johansen P. Central haemodynamics in essential hypertension at rest and during exercise: a 20-year follow-up study. *J Hypertens*. Suppl. 1989; 7: 552-5.
30. Kpuken GK, Seto S, Mori H, Utsunomiya T, Suzuki S et al. Impaired left ventricular filling in borderline hypertensive patients without cardiac structural changes. *Am Heart J* 1993; 125: 1710-6.
31. Coats AJS, Conway JE, Isers G, Pannarale P, Sleight and Somers VK. Systemic and forearm vascular resistance changes after upright bicycle exercise in man. *J Physiol*. 1989; 413: 289-298.
32. Moncada S, Palmer RMJ, Higgs EA. Nitric oxide: physiology, pathophysiology and pharmacology. *Pharmacol Rev*. 1991; 43: 109-142.
33. Howard MG, Dicarlo SE. Reduced vascular responsiveness after a single bout of dynamic exercise in the conscious rabbit. *J Appl Physiol*. 1992; 73: 2662-2667.
34. Franklin PJ, Green DJ, Cable NT. The influence of thermoregulatory mechanisms on post-exercise hypotension in humans. *J Physiol (Lond)* 1993; 470: 231-241.
35. Martin WH, Spin RJ, Horte E, Ogawa T. Effects of chronic and acute exercise on cardiovascular β -adrenergic responses. *J Appl Physiol* 1991; 43: 109-142.
36. Hofman A, Walter HA, Connelly PA et al. Blood pressure and physical fitness in children. *Hypertension* 1987; 9: 188-191.
37. Sandrik L, Erikssen J, Thaulow et al. Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle aged norwegian men. *N Eng J Med* 1993; 328:533-537.
38. Braith RW, Pollock ML, Lowenthal DT, Green JE, Limacher MC. Moderate and high intensity exercise lowers blood pressure in normotensive subjects 60 to 79 year of age. *Am J Cardiol* 1994; 73: 1124-1128.
39. Anol B, Beagrote R. Does physical activity lower blood pressure: a critical review of the clinical trials. *J Clin Epidemiol* 1992; 45: 439-47.
40. Meredith IT, Friberg P, Jennings GL et al. Exercise training lower resting renal but not cardiac sympathetic activity in humans. *Hypertension* 1991; 18: 572-82.
41. Convertino VA. Blood volume: its adaptation to endurance training. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23: 1338-48.
42. Williams RS. Role of receptor mechanisms in the adaptative response to habitual exercise. *Am J Cardiol* 1985; 95: 68-73.
43. Markowitz JH, Mathews KA, Kannel WB, Cobb JL, D'Agostino RB. Physiological predictors of hypertension in the Framingham Study. Is there tension in hypertension ? *JAMA* 1993; 270: 2439-43.
44. McAllister RM, Terjung RL. Training-induced muscle adaptations: increased performance and oxygen consumption. *J Appl Physiol* 1991; 70: 1569-74.
45. Ades PA, Waldmann ML, Poehlman ET et al. Exercise conditioning in older coronary patients. Submaximal lactate response and endurance capacity. *Circulation* 1993; 88: 572-7.
46. Rowell LB, O' Leary DS. Reflex control of the circulation during exercise: chemoreflexes and mechanoreflexes. *J Appl. Physiol* 1990; 69: 407-18.
47. Sessa WC, Pritchard K, Seyedi N, Wang J, Hintze TH. Chronic exercise in dogs increases coronary vascular nitric oxide production and endothelial cell nitric oxide synthase gene expression. *Circ Res* 1994; 74: 349-53.
48. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991; 14(3): 173-194.
49. Natali A, Santoro D, Palombo C, Cerri M, Ghione S, Ferrannini E. Impaired insulin action on skeletal muscle metabolism in essential hypertension. *Hypertension* 1991; 17:170-8.

50. Kaha CR, Saad JA. Alterations in insulin receptor and substrate phosphorylation in hypertensive rats. *J Am Soc Nephrol* 1992; 3: 569-77.

51. Pool PE. The care for metabolic hypertension: is it the time to restructure the hypertension paradigm ? *Prog Cardiovasc Dis* 1993; 36: 1-38.

52. Waib PH, Burini RC. Fundamentos bioquímicos da modulação do tono vascular. *Arq Bras Cardiol* 1991; 56: 401-6.

53. Cruz PM, Meirelles LR, London AB, Kopiler DA.

Influência do treinamento físico aeróbio na resposta ao Teste Ergométrico de pacientes de um Programa de Reabilitação Cardíaca. Anais do XIV Congresso da SOCERJ; 06/1997.

54. Meirelles LR, Cruz PM, Barbosa JSO. *Influência do treinamento físico na resposta da pressão arterial durante teste ergométrico em pacientes hipertensos de um programa de reabilitação cardíaca. IV Congresso de Educação Física e Ciências do Desporto dos países de Língua Portuguesa. 03/1995, Coimbra, Portugal.*

Exercício Físico no Cardiopata Diabético

Physical Activity in Heart Disease and Diabetes

Daniel Arkader Kopiler

Médico do Serviço de Ergometria e Reabilitação do HUPE
Coordenador da Residência Médica do HCL
Mestre em Cardiologia pelo HUPE - UERJ

RESUMO

O diabetes mellitus é, hoje, um dos maiores problemas de saúde pública, principalmente nos países desenvolvidos e em desenvolvimento com recente crescimento industrial. Esse fato vem ocorrendo pelas mudanças no estilo de vida da população, que estão crescendo mais obesas e se alimentando de forma errada. A grande associação das doenças cardiovasculares com DM vem fazendo com que a maior parte dos cardiologistas se preocupem no melhor controle de ambos. A atividade física, paralelamente a outras medidas gerais e da terapêutica medicamentosa, preenche importante espaço nesse sentido, demonstrando melhora do controle e evolução das duas doenças. Com isso, é importante o conhecimento da melhor forma de se programar exercícios no cardiopata diabético, enfatizando basicamente os principais problemas relacionados ao DM.

SUMMARY

Diabetes mellitus is presently a major global public health problem, especially in developed countries and newly industrialized nations. This fact has been occurring due to the changes in the population life style, for people is growing fat and eating in a wrong way. The significant association between cardiovascular disease and DM, is making the most part of the cardiologists to worry with the control of both of them. The physical activity, associated to other general care measures and drug ingestion, are proved beneficial in the control and evolution of these two illnesses. In this way, it is important a better knowledge of the best to program exercises on the diabetic with cardiopathy, emphasising basically the main problems related to the DM.

EXERCÍCIO FÍSICO NO CARDIOPATA DIABÉTICO

Introdução

O Diabetes Mellitus (DM) vem crescendo de forma importante no mundo inteiro, o que traz grande preocupação aos sistemas de saúde, já que está relacionado a grandes taxas de morbidade e mortalidade nas populações. Os custos associados ao tratamento, recuperação e manutenção dos pacientes portadores dessa patologia são muito altos, gerando grandes problemas principalmente para os países mais pobres.

Os estudos populacionais estimaram que em 1993 havia cerca de 11 milhões de diabéticos nos EUA, passando para 16 milhões em 1995, o que corresponde a cerca de 3% da população. Sendo que 6% apresentava DM tipo I e 94% DM tipo II (1). Esse grande aumento está relacionado às mudanças dos hábitos da população, com maior número de indivíduos obesos (íntima relação com DM tipo II). Outra explicação diz respeito ao crescimento das minorias nos EUA (afro-americanos, asiáticos e hispânicos), em que as taxas de DM são maiores quando comparadas a dos brancos (2).

No Brasil, o censo realizado no período de 1986 a 1988, em nove das principais capitais do país, incluindo indivíduos entre 30 a 69 anos, demonstrou prevalência média de 7.6% de diabéticos na população geral dessas capitais (3).

O DM representa um fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, responsável por cerca de um terço de todas as mortes nos EUA. Em torno de 45 anos de idade o risco de desenvolvimento de doença cardiovascular é três vezes maior na população diabética quando comparada à população não diabética (4). Quanto aos Americanos não diabéticos, 14% têm Hipertensão Arterial (HAS), já com DM tipo I, o número sobe para 20% e no DM tipo II é para 60% (pela forte associação com sedentarismo, obesidade, alimentação inadequada, entre outras) (5).

Hoje em dia, cada vez mais procura-se enfatizar além da terapêutica habitual, as medidas gerais para as doenças cardiovasculares (principalmente as relacionadas a patologias ateroscleróticas) e, dentre elas, os exercícios físicos ocupam lugar de destaque. Na grande maioria das vezes essa programação é feita de forma empírica, sendo poucos os profissionais e centros de Reabilitação Cardíaca habilitados a prescrever de forma adequada uma atividade física. Quando as doenças cardiovasculares se associam ao DM, as dificuldades se tornam ainda maiores. Apesar desse fato, procuramos discutir os principais aspectos relacionados à fisiopatologia, à

programação, aos benefícios, riscos, cuidados e restrições aos exercícios no cardiopata diabético.

Fisiopatologia

O DM ocorre por deficiência ou ausência da produção de insulina pelo pâncreas e/ou diminuição da sua ação nos tecidos alvos. Durante a atividade física, essas modificações no metabolismo da insulina têm influência direta na utilização de substratos como fonte energética pela musculatura esquelética. Normalmente para o metabolismo basal são utilizados os ácidos graxos livres (AGL). Durante o exercício, a fonte energética vai depender da duração e intensidade do esforço. Nos exercícios submáximos na sua fase inicial, são utilizados glicose e ácidos graxos livres como principais fontes energéticas e quando esses exercícios se tornam mais prolongados predominam os AGL. Já nos esforços vigorosos musculares ou nas atividades anaeróbicas basicamente é utilizada a glicose (6).

Durante a dinâmica do exercício, a utilização dos substratos sofre influência de um processo complexo de respostas neuro-hormonal e hormonal (insulina, glucagon, cortisol, noradrenalina e hormônio do crescimento (GH)), que interagem entre si. A insulina tem efeitos anabólicos no organismo: facilita a entrada de glicose na célula muscular, promove a síntese de glicogênio enquanto inibe a sua utilização inibindo a ação do glucagon, facilita a entrada da glicose na célula adiposa para sua conversão em triglicerídeos, inibe a lipólise, inibe a gliconeogênese exibindo efeito poupador de proteínas. As catecolaminas, glucagon, cortisol e GH têm efeito catabólico: o glucagon estimula diretamente a glicogenólise e a gliconeogênese, a adrenalina tem ação semelhante porém também estimula a lipólise. Com isso, durante a atividade física, ocorre liberação dos hormônios catabólicos, que estimulam os mecanismos formadores de glicose (gliconeogênese e glicogenólise) no fígado pelo estímulo das catecolaminas e glucagon e nos adipócitos pelo estímulo das catecolaminas e inibe a liberação da insulina pelo efeito das catecolaminas (6). Os pacientes com DM tipo I sem reposição de insulina, durante a dinâmica do exercício, apresentam níveis de glicemia bastante elevados. Esse fato se deve ao nível basal de glicemia elevado; a importante liberação de catecolaminas, glucagon, cortisol e GH com os exercícios, estimulando a produção de glicose; à dificuldade de entrada na célula muscular da glicose pela deficiência de insulina. Também ocorre aumento na produção de AGL e cetonas, basicamente pelo estímulo das catecolaminas (7). Nos pacientes com reposição exógena de insulina normalmente se consegue manter níveis de glicemia adequados durante as atividades físicas, porém pode ocorrer hipoglicemia nos períodos de pico de insulina. Isso ocorre devido à inibição da glicogenólise e

gliconeogênese no fígado e ao aumento da captação de glicose pela célula muscular (8).

O DM tipo II se caracteriza por resistência à ação da insulina nos seus receptores musculares, adipócitos e no fígado. Isso ocorre tanto nas fases iniciais da doença, quando os níveis de glicemia costumam estar elevados, como mais tardiamente, quando os níveis tendem a diminuir por fadiga da produção pancreática. Durante a atividade física, observamos queda da glicemia, que normalmente não ocorre de forma intensa, estando relacionada ao aumento do consumo da glicose pela célula muscular e à inibição da produção hepática da glicose (9).

A regulação autonômica encontra-se prejudicada em um número considerável de pacientes com DM, fazendo com que muitas respostas do organismo aos exercícios ocorram de forma alterada (FC, débito cardíaco, circulação periférica). A FC de repouso encontra-se elevada e durante os exercícios intensos existe dificuldade no seu aumento até os níveis máximos esperados para a faixa etária; as respostas da circulação periférica estão diminuídas durante as atividades físicas, podendo ocorrer hipotensão principalmente no pós exercício imediato (10).

Programação da atividade física

Todos os pacientes portadores de DM, devem passar por uma avaliação médica, seguida de uma rotina de exames complementares antes do início de um programa de exercícios.

- Inicialmente deve ser colhida uma história clínica e realizado um exame físico, com atenção nas possíveis complicações relacionadas ao DM ou a patologias associadas (hiper ou hipoglicemia, nefropatia, neuropatia, retinopatia, doença cardiovascular, problemas osteoarticulares).

- Em seguida devem ser avaliados uma série de exames complementares, rotinizados pela American Diabetes Association nos cuidados com os pacientes diabéticos (11), que incluem: glicemia de jejum, hemoglobina glicosilada, perfil lipídico, análise de proteínas na urina, determinação de microalbuminúria e avaliação oftalmológica.

- O Teste Ergométrico (TE) é um importante complemento na avaliação dos pacientes com DM, mesmo que não sejam portadores de doença cardiovascular. É recomendado em todos os pacientes com DM acima de 35 anos ou naqueles que apresentem complicações como: neuropatia diabética, disautonomia adrenérgica, retinopatia diabética e nos indivíduos de alto risco ou

portadores de doença cardiovascular (12). Na nossa experiência (Serviço de Reabilitação Cardíaca - UERJ) utilizamos habitualmente o TE em esteira rolante sob o protocolo de Bruce sem nenhuma complicação associada. Em determinados casos pode ser necessário um protocolo atenuado. Atenção especial deve ser dada aos pacientes com neuropatia autonômica durante o TE, pois partem no basal com FC elevada e tem dificuldade de atingir sua FC máxima.

- Após essa rotina, os pacientes que não apresentarem contra-indicação para a prática de atividades físicas podem ser orientados por um profissional especializado a iniciar um programa de exercícios.

- Segundo as normas do American College of Sports Medicine (13), os pacientes com diabetes mellitus insulino dependentes (DMID) devem realizar atividades físicas diárias, com duração de 20 a 30 minutos e monitorando os níveis de glicemia antes e depois dos exercícios. Podem ser necessários ajustes na ingesta de carboidratos e na dose de insulina, para evitar a hipoglicemia relacionada aos exercícios ou aos picos de insulinemia. Procurar padronizar os horários dos exercícios, já que a programação de ingesta alimentar e de insulina foi calculada, baseada no ritmo das atividades nas 24 horas.

No diabetes mellitus não insulino dependente, os exercícios devem visar ao máximo a perda calórica, pois está relacionado habitualmente à obesidade. Na nossa experiência, principalmente nos pacientes muito acima do seu peso, procuramos inicialmente orientar dieta com baixa carga calórica associada a caminhadas recreativas, com intuito de evitar lesões osteoarticulares entre outras. No restante do grupo é feita uma programação de exercícios de 3 a 5 vezes por semana, sempre iniciando com um tempo e uma carga menor, e progredindo gradativamente.

Grande parte desses doentes realizam um TE prévio ao início dos exercícios, por necessidade da própria doença ou pela associação com patologias cardiovasculares e através dos dados obtidos nesse exame é programada a atividade física (normalmente pela frequência cardíaca), procurando manter a FC durante os exercícios em média entre 70% a 85% da FC máxima obtida no TE. Nos pacientes com neuropatia autonômica, pela dificuldade de atingir a FC máxima prevista, pode ficar difícil monitorar os exercícios pela FC, com isso utilizamos nesse caso a classificação do esforço percebido através da escala de Borg (Figura 1), em que a sensação subjetiva de esforço "algo difícil" guarda íntima relação com a carga ideal de treinamento.

Figura 1 - Escala de Borg (14) (classificação do esforço percebido)

6	
7	Muito, muito leve
8	
9	Muito leve
10	
11	Razoavelmente leve
12	
13	Algo difícil
14	
15	Difícil
16	
17	Muito difícil
18	
19	Muito, muito difícil
20	

Benefícios dos exercícios

Os exercícios físicos diminuem o risco de desenvolvimento do diabetes mellitus (15), bem como podem retardar a virada dos pacientes que apresentam resistência a insulina para DMNID, conforme demonstrou o estudo Malmo (16), porém existe ainda muita discussão em relação aos benefícios da atividade física no melhor controle da glicemia e no aparecimento e desenvolvimento das complicações relacionadas ao diabetes.

Os benefícios dos exercícios físicos, de forma geral, podem ser demonstrados através dos aumentos da concentração das enzimas glicolíticas e oxidativas, aumentando a capacidade do músculo esquelético em oxidar substratos e produzir energia com menor cetose (17); do aumento das reservas de glicogênio pelo aumento da atividade da glicogênio sintetase (18); do incremento do VO_2 max (19,20) e do aumento da capilarização na musculatura esquelética (menos observado nos diabéticos com longa duração da doença) (12).

No DMID ocorre aumento da sensibilidade à insulina com os exercícios, porém é muito controverso a melhora da regulação do metabolismo da glicose. Podemos observar como exemplo os achados de Campaigne (21) e Fahey (22) que demonstraram melhora do controle da glicemia com exercícios, já Soman, (23) em trabalho publicado em 1979, obteve resultado diverso, demonstrando a necessidade de maiores esclarecimentos.

No DMNID ocorre aumento da sensibilidade

periférica à insulina e melhora do controle da glicemia. Esses achados são baseados em inúmeros trabalhos (24,25,26) que demonstraram que os exercícios físicos permitem a queda da glicemia de jejum; a diminuição dos valores da Hemoglobina glicosilada, do teste oral de tolerância à glicose e do teste venoso de tolerância à glicose; e pela redução das necessidades de hipoglicemiantes orais. O grau dos benefícios depende da intensidade, frequência e continuidade dada aos exercícios. Autores como Gutin (19) e Perseghin (18) demonstraram a importância da perda de peso associada aos exercícios no melhor controle do paciente diabético.

Riscos, cuidados e restrições aos exercícios

Nos pacientes com DM, além dos cuidados habituais com os níveis de glicemia durante os exercícios físicos, é de importância capital o conhecimento e a investigação dos principais órgãos alvo afetados por essa doença. Muitas vezes as complicações associadas ao DM tornam impeditivo o início da prática de atividades físicas ou restringem de alguma forma certos tipos de exercícios. Com isso vamos discutir os principais aspectos relacionados a esse fato e os cuidados a serem tomados:

- Controle inadequado da glicemia - não é permitido o início dos exercícios nos diabéticos com glicemia basal < 60 mg/dl, > 400 mg/dl ou com cetose. Os pacientes com glicemia entre 200 mg/dl e 400 mg/dl necessitam de supervisão médica durante os exercícios (12). Algumas precauções devem ser tomadas para se evitar a hipoglicemia, principalmente nos diabéticos insulino dependentes, dentre elas a monitorização frequente da glicose sanguínea quando iniciar o programa de exercícios, diminuir a dose de insulina ou aumentar a ingestão de carboidratos, injetar a insulina no abdômen (nos membros ocorre aumento da absorção de insulina durante os exercícios), evitar exercícios no pico da insulina, se alimentar com carboidratos antes e durante exercícios prolongados, orientar os principais sinais e sintomas da hipoglicemia, orientar para que os exercícios sejam sempre realizados com uma companhia.

- Microangiopatia Retiniana - não devem realizar atividades extenuantes principalmente as que envolvam exercícios com peso. Devem evitar os exercícios que abaxem a cabeça ou que incluam movimentos muito bruscos da cabeça (ex. ioga, determinados exercícios de ginástica) (12).

- Neuropatia Autonômica - evitar exercícios muito intensos. Os períodos de aquecimento e desaceleração

devem ser mais lentos e graduais. Maior risco de desenvolver hipotensão pós exercício, desidratação e hipotermia. A margem de treinamento muitas vezes se torna difícil, pois apresentam FC de repouso elevada e FC máxima com esforço diminuída (20).

- Nefropatia - evitar exercícios que aumentem a pressão arterial (ex. levantamento de peso, exercícios aeróbicos de alta intensidade).

- Neuropatia periférica - evitar exercícios que possam causar trauma nos pés (ex. caminhada em superfícies desniveladas, corrida ou caminhadas muito prolongadas). Procurar atividades físicas com menor resistência às articulações e, com isso, menor possibilidade de traumas (ex. natação, ciclismo). Os pacientes devem escolher calçados adequados, manter a higiene adequada dos pés (limpos e secos), sempre que possível olhar os pés após os exercícios na procura de algum trauma (27).

- Hipertensão arterial - devem realizar exercícios aeróbicos sempre com controle adequado dos níveis tensionais. Os treinamentos com peso não são recomendados como forma primária de exercício, porém podem ser muito úteis como coadjuvante dos programas de atividade física; as séries de exercícios devem utilizar baixa carga.

- Esportes como: mergulho, pesca submarina, pára-quedismo e vôo livre devem ser evitados pelos diabéticos, pois uma hipoglicemia pode ser fatal (3).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American News, NetHealth Inc., Epicenter Communications, nov. 2, 1995.
2. Carter JS, Pugh JA, Monterrosa A. Non-insulin-dependent diabetes mellitus in minorities in the United States [comments]. *Ann Intern Med*, 125(3): 237-239, 1996.
3. Almeida, HGG. *Diabetes Mellitus: uma abordagem simplificada para profissionais de saúde*. Editora Atheneu, 1997.
4. Aronson D, Rayfield EJ.: *Diabetes and obesity*. In: Fuster V, Ross R, Topol EJ eds.: *Atherosclerosis and Coronary Artery Disease*. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996, pp. 327-362.
5. Epstein M, Sowers JR. *Diabetes Mellitus and hypertension*. *Hypertension*, 19: 403-418, 1992.
6. Hanson P, Ward A, Painter P.: *Exercise training in special populations*. *J Cardiopul Rehabil*, 6: 104-112, 1986.
7. Richter EA, Ruderman NB, Schneider SH.: *Diabetes and exercise*. *Am J Med*, 70: 201-209, 1981.
8. Koivisto VA, Felig P.: *Effects of leg exercise on insulin absorption in diabetic patients*. *N Engl J Med*, 298: 78-83, 1978.
9. DeFronzo RA, Gunnarsson R, Bjorkman O, Olsson M, Wahren J.: *Effects of insulin on peripheral and splanchnic glucose metabolism in noninsulin dependent (type II) diabetes mellitus*. *J Clin Invest*, 76: 149-155, 1985.
10. Hilsted J.: *Pathophysiology in diabetic autonomic neuropathy*. *Cardiovascular hormonal and metabolic studies*. *Diabetes*, 31: 730-737, 1982.
11. Peters AL, McCullough DK, Hayward RA: *Delayed diagnoses of NIDDM*. *J Clin Outcom*, 1: 13, 1994.
12. James MM.: *The diabetic Athlete*. In: Sallis RC, Massimini F eds. *ACSM's essentials of sports medicine*. Mosby year book, St Louis, Missouri, 1997, pp. 69-79.
13. *ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription*. Williams & Wilkins. 5th edition. 1995, pp. 211-215.
14. Borg GAV: *Psychophysical bases of perceived exertion*. *Med Sci Sports Exerc*, 14: 377-381, 1982.
15. Nugent CA.: *Exercise decreases the risk of development of diabetes mellitus, So...* [editorial; comments]. *Arch InternMed*, 156(12): 1307-14, 1996.
16. Melander A.: *Review of previous impaired glucose tolerance intervention studies*. *Diabet Med*, 13(3 Suppl 2): S20-22, 1996.
17. el-Midaoui A, Tancrede G, Nadeau A.: *Effect of physical training on mitochondrial function in skeletal muscle of normal and diabetic rats*. *Metabolism*, 45(7): 810-816, 1996.
18. Perseghin G, Price TB, Petersen KF, Roden M, Cline GW, Gerow K, Rothman DL, Shulman GI.: *Increased glucose transport-phosphorylation and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin-resistant subjects*. *N Engl J Med*, 335(18): 1357-62, 1996.
19. Gutin B, Cucuzzo N, Islam S, Smith C, Stachura ME.: *Physical training, lifestyle education, and coronary risk factors in obese girls*. *Med Sci Sports Exerc*, 28(1): 19-23, 1996.
20. Hanson P.: *Diabetic patients*. In: Pollock ML, Schmidt DH eds: *Heart Disease and Rehabilitation*. John Wiley & Sons, 1995, pp. 357-366.
21. Campaigne B, Gilliam TB, Spencer ML, Lampman RM, Schork MA.: *Effects of physical activity program on metabolic control and cardiovascular fitness in children with insulin-dependent diabetes mellitus*. *Diabetes Care*, 7: 57-62, 1984.
22. Fahey PJ, Stallkamp ET, Kwatra S.: *The athlete with type I diabetes: managing insulin, diet and exercise*. *Am Fam Physician*, 53: 1611-24, 1996.
23. Soman VR, Koivisto VA, Deibert D, Felig P, DeFronzo RA.: *Increased insulin sensitivity and in-*

sulin binding to monocytes after physical training. N Engl J Med, 301: 1200-4, 1979.

24. Barnard RJ, Lattimore L, Holly RG, Cherny S, Pritikin N.: Response of noninsulin-dependent diabetic patients to an intensive program of diet and exercise. *Diabetes Care*, 5: 370-374, 1982.
25. Reitman JS, Vasquez B, Klimes I, Nagulesparan M. Improvement in glucose hemostasis after exer-

cise training in noninsulin-dependent diabetes. Diabetes Care, 7: 434-441, 1984.

26. Leon AS, Conrad JC, Casal DC, Serfass R, Bonnard R, Goetz FC, Blackburn H.: Exercise for diabetics: effects of conditioning at constant body weight. *J Cardiac Rehabil*, 4:278-286, 1984.
27. Levin ME.: Foot lesion in patients with diabetes mellitus. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 25: 447-462, 1996.

Atuação do Nutricionista na Reabilitação Cardíaca

Role of Nutrition in Cardiac Rehabilitation

Virgínia Maria Barroso do Nascimento

Professora Adjunta de Nutrição Clínica

Endereço para Correspondência:
Instituto de Nutrição Josué de Castro - UFRJ
Bl. J - 20º andar - CCS - Ilha do Fundão - RJ
E-Mail: nascimento@infolink.com.br

RESUMO

O objetivo deste artigo é ressaltar os aspectos da nutrição de um indivíduo em reabilitação cardíaca, que exigem peculiaridades quanto às mudanças de alguns hábitos alimentares arraigados.

As alterações fisiopatológicas que ocorrem concomitantemente à doença cardiovascular, conduzem a diferentes respostas metabólicas, que podem ser minimizadas com terapêutica nutricional. A eficácia do tratamento nutricional num contexto de programa para reabilitação cardíaca contribui para a melhoria dos resultados gerais.

INTRODUÇÃO

Um estilo de vida que inclua exercícios físicos e dieta saudável pode ser eficiente em prevenir, ou pelo menos retardar, os efeitos estressantes da vida atual nas grandes cidades, onde a doença cardiovascular continua sendo a principal causa de morte no ocidente (3, 33).

Na década de 60, muitas foram as evidências científicas de que quase todas as doenças crônicas estavam associadas às alterações nutricionais e, especialmente, provocadas pelo excesso dietético.

Tendo ficado caracterizado que a terapêutica nutricional do doente cardiovascular é capaz de controlar sintomas, diminuir morbidade e aumentar sobrevida (5, 7, 17, 18, 32, 34).

Como a doença cardiovascular avança na proporção em que não sejam controlados os fatores de riscos conhecidos, o emprego da monitoração nutricional, dentre outras estratégias terapêuticas, em programas de reabilitação cardíaca, tem se mostrado eficaz na prevenção cardiovascular secundária (13, 17, 25, 26, 31, 35).

É interessante ressaltar que o nutricionista nesta tarefa é imprescindível, como o responsável técnico pela vigilância alimentar e nutricional do indivíduo ou grupo assistido. O nutricionista procura respeitar os aspectos culturais da clientela, atuando num processo educativo crescente, adaptado e acessível (26, 27, 30).

AS TAREFAS DO NUTRICIONISTA NUM PROGRAMA DE REABILITAÇÃO CARDÍACA

Dentre os aspectos técnicos importantes para o sucesso de um programa de reabilitação cardíaca estão as etapas necessárias ao atendimento nutricional de pacientes externos a uma instituição de saúde (29).

Preliminarmente o nutricionista em um tratamento nutricional realiza a avaliação nutricional, que se constitui na colheita de dados da clientela, especificamente tentando obter uma história alimentar. A história alimentar é uma ferramenta para se caracterizar o perfil sócio-econômico e nutricional de um grupo de indivíduos ou mesmo de uma população.

A história alimentar deve ser obtida nas diversas fases do tratamento, mas no início permite contribuir com o diagnóstico nutricional. Os dados desta história serão utilizados no planejamento e execução da dieta a ser recomendada, e devem ser divulgados para equipe multiprofissional atuante no programa a fim de acompanharem o progresso da reabilitação (12).

De um modo geral as avaliações nutricionais conduzem a orientações nutricionais que promovam mudanças nos hábitos alimentares dos clientes. Contudo, se o cliente for o gerente do seu próprio tratamento, os objetivos da equipe multiprofissional devem estar em harmonia com os do cliente. Visto sob este ângulo, a importância do envolvimento dos clientes na formulação de suas próprias metas é maior do que uma eficiente estratégia de mudança; é a pedra fundamental para a recuperação e manutenção da saúde desejada (1).

IMPLEMENTANDO AS MUDANÇAS NUTRICIONAIS NA CLIENTELA DE UM PROGRAMA DE REABILITAÇÃO CARDÍACA

Nas três últimas décadas, o estilo de vida das populações cujos índices elevados de estresse emocional, tabagismo, sedentarismo, uso de alimentos modificados pela industrialização ou uso excessivo de sal, açúcares e gorduras na dieta, têm sido apontados como os causadores e/ou aceleradores de doenças cardiovasculares (6, 8, 21).

A importância da dieta apropriada no tratamento e na diminuição da mortalidade das doenças cardiovasculares vem sendo evidenciado por diversos pesquisadores (7, 36, 37, 27, 9, 35).

Tais descobertas levaram o departamento de agricultura e saúde americano, em 1989, ao estabelecimento de recomendações nutricionais a serem atendidas nos tratamentos de grupos de indivíduos, como os participantes de programas de reabilitação cardíaca, em consonância com as recomendações da organização mundial da saúde, em 1990 (38).

OS PARÂMETROS MODIFICÁVEIS NA DIETA DO REABILITADO CARDÍACO

Restrição das Gorduras

As dietas devem conter até 25% de gorduras, das quais pelo menos 5% dos tipos monoinsaturadas, 10% dos tipos polinsaturadas e até 10% dos tipos saturadas, enquanto o colesterol até 300 mg por dia (37).

Como principais constituintes das gorduras saturadas estão os ácidos graxos saturados, cuja capacidade de elevar os níveis sanguíneos de colesterol total e colesterol LDL é maior. Tais ácidos são comumente encontrados nas gorduras animais e no coco.

Já os ácidos graxos polinsaturados reduzem o colesterol - LDL quando em substituição aos ácidos graxos saturados. São encontrados nos óleos vegetais e nos peixes de águas frias como o salmão e a cavalinha.

Os ácidos graxos monoinsaturados estão principalmente no azeite de oliva, óleos de milho, algodão e canola, e também têm a capacidade de diminuir o colesterol - LDL quando substituem os ácidos graxos saturados.

Ao monitorar este item da dieta do reabilitando cardíaco, o nutricionista deve orientar para que o uso dos óleos vegetais no preparo de grandes quantidades de carnes pode não repercutir em diminuição do colesterol. Isto porque as carnes contêm altos teores de colesterol, que impossibilitam os efeitos do óleo insaturado (19, 20, 22).

Nos alimentos gordurosos industrializados, como a margarina, muito dos ácidos graxos têm suas cadeias modificadas, ganhando o nome de ácidos graxos trans, que não apresentam a capacidade de diminuir o colesterol sanguíneo. Por esta razão o consumo das margarinas deve ser moderado, o que nem sempre é bem compreendido pela clientela que comumente adere ao uso excessivo de margarinas em troca da manteiga que é mais rica em colesterol (26).

Quantidade de Carboidratos

Recomenda-se moderação no uso de carboidratos simples como açúcares dos tipos refinado, mel, melado ou cristalizado, pois ao serem utilizados em excesso são convertidos em ácidos graxos e depositados sob a forma de triglicerídeos, principalmente no tecido adiposo, em substituição deve-se usar frutas, nas quantidades apropriadas devido ao teor em frutose, além de vitaminas e minerais que conduzem efeitos metabólicos mais favoráveis ao reabilitado cardíaco.

O uso de carboidratos complexos como os contidos em batatas, cereais, legumes e feijões são aconselhados a comporem de 55 a 60% do total calórico da dieta. Constituem excelentes fontes de fibras dietéticas, que desempenham papel hipocolesterolêmico, e ainda mais expressivo quando

reforçados pelas fibras insolúveis contidas em vegetais folhosos (16).

Quantidade de Calorias

Devem ser equilibradas de acordo com a atividade física desenvolvida pelo cliente, e o seu controle do peso corporal.

O índice da massa corporal (IMC), que expressa a relação entre o peso corporal em Kg e a altura em cm² deve ficar em torno de 25 (38).

Quantidade de Sal

O sal de cozinha foi considerado agressivo para o controle da pressão arterial entre indivíduos com história genética. Mas sua redução na dieta parece favorecer a todos os indivíduos, inclusive os ainda não hipertensos, diminuindo riscos de aparecimento precoce de alterações circulatórias (4, 24).

Recomenda-se a adição de cerca de 5 gramas de sal de cozinha (cloreto de sódio) por dia, e aconselha-se o uso de temperos e ervas aromáticas para realçar os sabores das preparações alimentares. Dentre estes temperos e ervas valoriza-se o papel antioxidante do alho, gengibre, orégano, tomilho e manjerição (2, 14).

Quantidade de Cálcio

Segundo Black & Stein, em 1993, o baixo consumo de cálcio na dieta pode ser associado à presença das doenças cardiovasculares, principalmente a hipertensão arterial. Para tanto, têm sido recomendadas quotas de 800 mg por dia através de alimentos como: leite, iogurtes e queijos desnatados (33).

O uso do iogurte e leites fermentados foi ainda associado ao declínio da colesterolemia, com identificação de efeitos sobre a inibição da enzima HMG - CoA redutase, na síntese do colesterol (15, 23).

CONSIDERAÇÕES GERAIS

A dieta padrão do brasileiro, com arroz, feijão, verdura e um tipo de alimento amnial é menos agressiva à saúde do que a dieta do americano, muito rica em carboidratos refinados e gorduras. Mesmo assim a preocupação com uma alimentação adequada deve acompanhar toda a vida do brasileiro, que cada vez mais aproxima-se do resultado americano, e com efeitos cardiovasculares em faixas etárias cada vez menores (6, 8, 10, 11).

Com isto o perfil alimentar do reabilitado cardíaco tende a ser difícil de correção, podendo haver a necessidade de incluir vitaminas e minerais medicamentosos, para complementar a dieta, até que

se obtenha maior utilização dos alimentos fontes através de trabalho educativo intenso.

A assistência nutricional quando realizada junto de acompanhamento médico, supervisão técnica de exercícios físicos e controle de comportamento psicológico, concorre para a melhoria da qualidade de vida. Isto porque são considerados os diversos aspectos de sua vida, que podem ser avaliados mais abrangentemente por uma equipe de diferentes profissionais de saúde.

Assim, a orientação nutricional para um reabilitado cardíaco inclui-se como tarefa imprescindível à reintegração do indivíduo na sociedade, tornando seu cotidiano mais viável após a doença instalada e com menor condição de avanço.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Achterberg, C. *A perspective on nutrition research and practice. Journal of nutrition education, Berkeley*, v. 20, n. 5, p. 240-243, 1988.
2. Adams, S. O. et al. *Sodium and potassium mixtures can reduce sodium levels. J. Am. Diet Assoc*, 94: 1313, 1994.
3. Bao, W.; Srinivasan, S. R.; Berenson, G. S. *Persistent elevation of plasma insulin levels is associated with increased cardiovascular risk in children and young adults. Circulation*, 93: 54-9, 1996.
4. Black, H. R.; Stein, P. P. *The role of diet in the genesis and treatment of hypertension. In: Cornan, L. C. Medical Clinics of North America. Philadelphia*, v. 77, n. 4, p. 831-849, 1993.
5. Canner, P. L.; Berger, K. G.; Wenger Nik. et al. *Fifteen year mortality in coronary drug project patients: long-term benefit with niacin. J. Am. Coll. Cardiol.*, B: 1245-55; 1986.
6. Chor, D.; Fonseca, M. J. M.; Andrade, C. R.; Waissmann, W.; Lutufo, P. A. *Doenças cardiovasculares: panorama da mortalidade no Brasil. In: Minayo, M.C. Os muitos brasis: saúde e população na década de 80. RJ: HUCITEC*, p. 57-87, 1995.
7. Diament, J. *Mudanças de hábitos alimentares, fundamentos e importância na prevenção da doença aterosclerótica. Revista do seminário brasileiro: nutrição e doenças cardiovasculares. São Paulo*; p. 16-17, maio, 1993.
8. Duncan, B. B.; Schmidt, M. I. Polanczyk, C. A., Mengue, S. S. *Altos coeficientes de mortalidade em populações adultas brasileiras: uma comparação internacional. Revista da Associação Médica Brasileira. São Paulo*, v. 38, n. 3, p. 138-144, 1992.

9. Gey, K. F.; Puska, P.; Jordan, P.; Moses UK. Inverse correlation between vitamin E and mortality from inschemic heart disease in cross-cultural epidemiology. *Am. J. Clin. Nutr.* 53: 326-405, 1991.
10. Gianini, S. D.; Diament, J.; Form, N. et al. Prevalência de dislipidemias primárias em indivíduos com e sem história familiar de coronariopatia. *Arq. Bras. Cardiol.* 58: 281-7, 1992.
11. Guimarães A., LIMA J. C. Perfil do nível de colesterol sangüíneo em comunidades baianas. *Arq. Bras. Cardiol.* 57 (SUPLC): 15, 1991.
12. Habicht, J. P., Pelletier D.L. The importance of context in choosing nutricional indicators. *J. Nutr.* 120 (115): 1519-24, 1990.
13. Hellerstein, H. K., Franklin, B. A. Reabilitation of coronary patient. New York: John Wiley, 1978.
14. Hensrud, D.D. et al. Antioxidant status, fatty acids and cardiovascular disease, nutrition. vol. 10, n. 2: 170-5, 1994.
15. Hepner, G. et al. Hypocholesterolemic effect of yogurt and milk. *Am. J. Clin. Nutr.* v. 32, p. 19-24, 1979.
16. Hunt, R.; Fedorak, R.; Frohlich, J.; MC. Lennan, C.; Pazzilanis, A. Therapeutic role of dietary fibre. *Canadian family physician. Willowdale*, n. 39, p. 897-910, 1993.
17. Kannel, W. B.; Castelli W.; Gordon, T. et al. Serum cholesterol lipoproteis and risks of coronary heart disease: the framinghan study. *Ann. Int. Med.*, 74: 1-12, 1971.
18. Keys, A. Coronay heart diseases in seven countries, *circulatio* 41 (5): 1970.
19. Keys, A.; Anderson, J. T.; Grande, F. Serum cholesterol response to chages in diet IV, particular saturated fatty acids in the diet. *Metabolism.* 14:776-86, 1965.
20. Kromhout, D.; Bosschieter E. B.; de Lezenne, Coulander, C. The inverse relation between fish consupcion and 20-yer mortality from coronary heart disease. *N. engl. J. Med.* 312: 1205-1209, 1985.
21. Lessa, I. Anos produtivos de vida perdidos no Brasil por martalidade cardiovascular. *Boletim de la oficina Sanitaria Panamericana.* Washington DC, v. 110, n. 2, p. 118-125, 1991.
22. Lorgerial, M.; Renaud, S.; Memelle, N. et al. Mediterranean ol-linolenic acid rich diet in secondary revention of coronary heart disease. *Lancet.* 343: 1454-59, 1994.
23. Mann, G. V. Hypocholesterolemic effect of milk. *The lancet. Set.*, p. 556, 1997.
24. Mattes, R. D. e Donnelly, D. Relative contributions of dietary sodium sources. *J. Am. Coll. Nutr.* 10: 383, 1991.
25. May, G. S.; Ebertein, K. A.; Furberg, C. D., Passmani, E. R., Demets, D. L. Secondary prevention after myocardial infarction: a review of long-term trials. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 24: 331-52, 1982.
26. Mensink, R. P.; Katan, M. B. Effect of dietary trans fatty acids on high density and low density lipoproteis cholesterol levels in healthy subjects. *N. Eng. J. Med.* 323: 439-45, 1990.
27. Nestel, P. J. Controlling coronary risk factors by nutritional means. *Nutr. Metav. Cardiovasc. Dis.* 1: 65-7, 1991.
28. Ornish, D.; Brown, S. E.; Scherwitz, L.W. Can lyfestile changes severe coronary heart disease? *Lancet*; 336: 129-33; 1990.
29. Resch, E. The nutritionist's role in the treatment of eating disorders. *CN, California Newsletter*, 1990.
30. Rose, G. Sick individuals and sick populations. *Int. J. Epidemiol.* 14: 32-8; 1985.
31. Rose, G. Strategy of prevention: lessons from cardiovascular disease. *Br. Med. J.* 1: 1847-51; 1981.
32. Schler, G.; Schlierf, G. Wirth, A. et al. Low fat and regular supervised physical exercise in patients with symptomatic coronary artery disease. Recuotion of stress - induced myocardial ischemia. *Circulation.* 77: 172-181; 1988.
33. Simon, J. A. et al. Calcium intake and blood pressure inelderly women. *Am. J. Epidemiol.* 31: 265, 1992.
34. Scrinivasanl, S. R.; Bao, W.; Wattigney, W. A.; Berenson, G. S. Adolescent overweightis associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors the bogalusa study. *Metabolism.* 45: 235-40, 1996.
35. SUMMARY of the second report of the national cholesterol education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation and treatment of hieh blood cholesterol in adults (adult treatment panel II). *Jama.* 269: 3015-23, 1993.
36. Tangney, C. C. et al. Vitamin E and cardiovascular disease. *Nutrition today.* 32: 13-22, 1997.
37. Thusen, L.; Henriksenl, L. B.; Engey, B. One year experience with low-fat, low cholesterol diet in patients with coronary heart disease. *Am. J. Clin. Nutr.* v.44, p. 212-9, 1986.
38. WORD Health organization. Diet, nutrition and prevention of chronic diseases. Report of who study group technical report series, 797. Geneve, 1990.

A Atividade Física no Tratamento da Insuficiência Cardíaca Crônica

Palavras chaves:

Reabilitação cardíaca

Exercício

Insuficiência Cardíaca

Physical Activity in the Management of Chronic Heart Failure

Keywords:

Cardiac Rehabilitation

Exercise

Heart Failure

José Kawazoe Lazzoli

Departamento de Morfologia - U.F.F. - Niterói - R.J.
Instituto Petropolitano de Ergometria - Petrópolis - R.J.

Endereço para correspondência:

ERGOCENTER - Instituto Petropolitano de Ergometria
Hospital da Beneficência Portuguesa de Petrópolis
Av. Portugal, 236 - Valparaíso - Petrópolis - R.J.
C.E.P.: 25.655-370

A insuficiência cardíaca crônica (ICC) pode ser definida como uma situação clínica na qual o débito cardíaco é incapaz de satisfazer a demanda metabólica dos tecidos da periferia. Esta anormalidade desencadeia uma série de mecanismos compensatórios e, desta forma, a insuficiência cardíaca não é mais vista simplesmente como um déficit da função sistólica ou diastólica, mas também como uma síndrome neurohumoral. Em uma fase mais avançada, estas alterações se tornam deletérias e o prognóstico é inversamente proporcional ao grau de ativação neuroendócrina (1). A ICC é o diagnóstico de alta mais comum nos indivíduos acima de 65 anos de idade e a taxa de mortalidade em 5 anos é freqüentemente superior à taxa de pacientes com neoplasias (2).

A intolerância ao esforço e às atividades do cotidiano e a dispnéia são os sintomas mais freqüentes e debilitantes nos pacientes com ICC leve a moderada. Tradicionalmente, sempre houve uma recomendação

para que os pacientes com ICC se mantivessem tanto quanto possível em repouso, evitando a realização de qualquer tipo de atividade física que fosse capaz de desencadear sintomas. Assim, sempre se evitou submeter esses pacientes a um teste de esforço ou recomendar atividade física ou reabilitação (3). De fato, até recentemente a atividade física regular não fazia parte das recomendações para o tratamento dos pacientes com ICC (4,5).

Entretanto, tem sido demonstrado de forma consistente o papel benéfico da atividade física regular na redução da mortalidade geral e cardiovascular em indivíduos aparentemente saudáveis (6,7,8,9,10) e cardiopatas (11,12). De fato, o sedentarismo é hoje reconhecido como um fator de risco independente para doença arterial coronariana (13) e uma condição que por si só já representa risco para a saúde (14,15). É interessante ainda lembrar que nos pacientes com ICC e nos coronariopatas, a capacidade funcional é um expressivo indicador de prognóstico (16),

existindo uma óbvia relação entre os níveis de atividade física e a capacidade funcional. Nos últimos anos os benefícios da atividade física regular para os portadores de ICC foram de tal forma demonstrados que hoje não só são reconhecidos como formalmente recomendados (17,18,19,20).

CAUSAS DA INTOLERÂNCIA AO ESFORÇO

Entre os sintomas mais característicos da ICC, observamos a dispnéia e a intolerância ao esforço. Acreditava-se que estes sintomas seriam conseqüentes a uma fração de ejeção reduzida, com aumento da pressão na circulação pulmonar e conseqüente congestão pulmonar (21). Foi posteriormente demonstrada a pobre correlação entre fatores centrais - como a fração de ejeção e as pressões centrais - e a capacidade funcional (22). Desta forma, pode-se observar pacientes com fração de ejeção quase normal e capacidade funcional muito reduzida (23) e, por outro lado, pacientes com fração de ejeção reduzida e pouca ou nenhuma intolerância ao esforço (24).

Com esta observação, passou-se a especular que a intolerância ao esforço seria meramente o resultado de um débito cardíaco reduzido que, junto com anormalidades da vasodilatação muscular, levaria a uma baixa perfusão muscular, acidose láctica intra-muscular e fadiga. Na verdade, ocorrem alterações da fibra muscular esquelética, cuja origem é multifatorial; estas alterações, resultando em um metabolismo energético alterado, seriam as principais responsáveis pela intolerância ao esforço, não necessariamente relacionadas a uma redução do fluxo muscular (25).

Na realidade, a capacidade funcional é o resultado de complexas interações entre o sistema circulatório, o sistema pulmonar e a musculatura esquelética, com decisivas contribuições do sistema nervoso e de fatores humorais. A respiração celular é um componente fundamental da bioenergética da contração muscular e o sistema circulatório realiza a conexão entre a respiração celular e a ventilação a nível pulmonar. Obviamente, nenhum destes fatores é isoladamente o responsável pela limitação ao exercício na ICC.

RESPOSTAS VENTILATÓRIAS AO EXERCÍCIO NA ICC

No intuito de investigar as causas da dispnéia ao esforço, vários estudos analisaram as respostas ventilatórias dos pacientes com ICC ao exercício. Um achado comum é uma hiperventilação relativa, ou seja, um aumento exagerado e inadequado do V_E para qualquer intensidade de esforço, o que leva a um trabalho respiratório aumentado. Em

outras palavras, a resposta ventilatória (V_E) é maior por unidade de VO_2 , o que naturalmente resulta em uma maior relação V_E/VO_2 em pacientes com ICC quando comparados a indivíduos aparentemente saudáveis em cargas similares (26). Uma maior relação V_E/VCO_2 também foi observada nos pacientes com ICC.

O padrão respiratório também está alterado. Quando se aumenta a intensidade do exercício em indivíduos normais, há uma importante redução do V_D/V_T , enquanto que nos pacientes com ICC quase não há variação. Em uma tentativa de compensar este grande espaço morto fisiológico, há um aumento marcado da frequência respiratória, com variações mínimas do volume tidal (26).

Entre os mecanismos propostos para explicar estes achados, podemos incluir anormalidades de ventilação-perfusão. Uma perfusão inadequada e heterogênea a nível pulmonar, relacionada com um débito cardíaco reduzido, desempenha um importante papel (27). Um fator que contribui é uma desoxigenação da musculatura respiratória, semelhante à observada na musculatura esquelética em geral (28). De fato, uma redução aguda do trabalho da musculatura respiratória leva a um melhor desempenho em um teste de esforço máximo, conforme demonstrado por Mancin (29).

Foi demonstrado que o treinamento físico aumenta a eficiência ventilatória nos pacientes com ICC, através de reduções tanto do V_E (30) quanto V_E/VCO_2 (30,31). Mancini (32), em um interessante estudo, demonstrou um aumento da capacidade funcional de pacientes com ICC somente com treinamento muscular específico da musculatura respiratória. Quatorze pacientes com ICC foram submetidos a um programa de treinamento muscular respiratório supervisionado, dos quais oito permaneceram por três meses, com três sessões semanais. Observou-se um aumento na ventilação voluntária máxima (15%), da força muscular respiratória (22%) e da força expiratória (41%). A capacidade funcional submáxima e máxima também apresentaram melhoras, conforme evidenciado pelos aumentos da distância no teste de caminhada de 6 minutos (29%) e do VO_{2max} (17%). Nos seis pacientes que não completaram o programa, não foi observada melhora significativa em nenhuma das variáveis acima.

ALTERAÇÕES NA REDISTRIBUIÇÃO DO DÉBITO CARDÍACO NOS PACIENTES COM ICC

Em indivíduos normais, observa-se uma série de respostas cardiovasculares e metabólicas ao exercício, que incluem: aumento da FC e aumento

do débito sistólico, que resultam em um aumento do débito cardíaco, em geral de 4 a 6 vezes, podendo chegar a mais de 8 vezes o valor basal, em atletas e indivíduos treinados (33,34). Acompanhando estas respostas hemodinâmicas, observa-se também uma maior extração de oxigênio por parte dos tecidos metabolicamente ativos da periferia. Entretanto, provavelmente a resposta mais admirável é a redistribuição do débito cardíaco: o fluxo muscular esquelético em repouso corresponde a aproximadamente 20 % de um débito cardíaco de 5 litros por minuto, chegando a aproximadamente 88 % de um débito cardíaco de 20 a 30 ou mais litros por minuto no esforço máximo (33,34). Desta forma, observamos que ocorre um dramático aumento do fluxo sanguíneo muscular em termos relativos e absolutos, atestando a importância hemodinâmica da redistribuição do débito cardíaco no exercício, seja qual for a sua intensidade.

Em 1974, Zelis (35) descreveu uma vasconstrição intensa durante o exercício dinâmico em um grupo de pacientes com ICC. Foi demonstrado que o fluxo sanguíneo para os membros inferiores está em geral reduzido, o que é acompanhado por um aumento da resistência vascular tanto em repouso quanto no esforço máximo (36,37). Com o treinamento ocorreu um aumento da capacidade funcional, em parte obtido através de um aumento do fluxo para os membros inferiores no esforço máximo, acompanhado por uma redução da resistência vascular e uma extração de oxigênio mais eficiente (36).

Em 1993, Wilson (25) demonstrou que esta redistribuição anormal pode não ser universal e que pelo menos 25 % dos pacientes com ICC não possuem uma anormalidade do fluxo periférico limitante para o desempenho. Em 1996, um estudo do mesmo grupo sugeriu que um subgrupo de pacientes com respostas de fluxo normais ao exercício seriam limitados principalmente por descondição e responderiam melhor ao treinamento do que um outro subgrupo de pacientes limitados principalmente por disfunção circulatória (38).

Em termos da etiologia destas anormalidades circulatórias observadas em alguns pacientes, Nakamura (39) encontrou uma resposta endotelial anormal à acetil-colina e uma resposta vasodilatadora anormal ao nitroprussiato em um grupo de pacientes com ICC, o que sugere que a disfunção endotelial pode contribuir para a resposta anormal do fluxo sanguíneo muscular ao exercício observada em alguns grupos de pacientes. Hornig (40) demonstrou que a vasodilatação periférica alterada na ICC está associada a uma incapacidade de liberar óxido nítrico e que esta anormalidade pode ser em parte revertida pelo treinamento físico.

ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS E FUNCIONAIS DA FIBRA MUSCULAR ESQUELÉTICA

Fundamentalmente, a fibra muscular esquelética do paciente com ICC apresenta-se reduzida em volume, com uma redução do número e do volume das mitocôndrias, com uma redução na atividade das enzimas oxidativas e da atividade lipolítica. O resultado é uma redução do volume (atrofia), da força e da *endurance* musculares. As causas subjacentes são várias.

Foram descritas anormalidades do ponto de vista histoquímico e metabólico nos pacientes com ICC. Entre as anormalidades histoquímicas podemos citar uma atrofia das fibras musculares, um percentual aumentado de fibras tipo IIb, além de uma redução da atividade oxidativa e lipolítica (41,42,43,44). Dentre as anormalidades metabólicas demonstradas pela espectroscopia por ressonância magnética com fósforo (31), podemos destacar uma atividade reduzida do metabolismo oxidativo com um desvio precoce para o metabolismo glicolítico (45,46,47). Aparentemente estas alterações intrínsecas das fibras musculares não se restringem aos membros, mas são generalizadas (48), incluindo também a musculatura respiratória (49,50,51).

Mancini (52) observou que a atrofia muscular é freqüente em pacientes com ICC leve a moderada; entretanto, o grau de atrofia contribui apenas modestamente com a intolerância ao esforço. Esta atrofia é multifatorial, estando associada a uma ingestão protéico-calórica reduzida, à inatividade física e a um estado catabólico aumentado devido ao excesso de ativação simpática.

Wasserman (53) considera que um destreinamento forçado seria responsável pela redução das enzimas oxidativas observada na ICC, que é semelhante à alteração encontrada em indivíduos aparentemente saudáveis submetidos a um destreinamento experimental. De fato, várias alterações metabólicas, bioquímicas e histológicas que foram descritas na ICC foram também encontradas em indivíduos saudáveis sedentários, mas não em indivíduos fisicamente ativos (54).

Chati (55) estudou o metabolismo muscular em um grupo de indivíduos com ICC, comparando a dois grupos de indivíduos saudáveis: um composto por sedentários e outro por indivíduos fisicamente ativos. Este estudo mostrou um metabolismo alterado nos indivíduos com ICC, semelhante ao grupo de saudáveis sedentários e significativamente diferente do grupo de indivíduos treinados. Este tipo de alteração pode ser revertido através do treinamento muscular local limitado a um dos membros superiores (56) ou através de um

treinamento sistêmico em cicloergômetro (57) e mais provavelmente é consequência de um processo de destreinamento experimentado pela maioria dos pacientes com ICC.

Em 1993, Wilson (58) propôs a seguinte seqüência de eventos: a ICC leva a uma redução do fluxo muscular e da capacidade funcional. Os pacientes se tornam mais sedentários e desenvolvem atrofia das fibras e redução das enzimas oxidativas. Em alguns pacientes, uma má nutrição exacerba a atrofia das fibras. Estes fatores, em conjunto com uma má perfusão da musculatura esquelética, produzem um metabolismo muscular anormal. O metabolismo anormal por sua vez é o responsável pela fadiga anormal relatada pelos pacientes.

Os pacientes com ICC representam um grupo um tanto quanto heterogêneo em relação às anormalidades que determinam a redução da sua capacidade funcional. Há vários subgrupos de anormalidades musculares e hemodinâmicas, que podem se superpor em cada paciente. Há pacientes com fluxo muscular normal ou alterado durante o exercício; nos pacientes com alterações de fluxo, parece haver algum grau de disfunção endotelial. Há pacientes que possuem uma atrofia muscular por alterações intrínsecas das fibras musculares - neste caso uma provável etiologia seria o *drive* simpático cronicamente aumentado; em outros pacientes, a atrofia muscular seria meramente por inatividade física, com alterações comuns a indivíduos sedentários sem doença; em alguns outros pacientes, a desnutrição contribuiria para a atrofia muscular. De qualquer forma, o elemento comum a todos os pacientes é uma insuficiência muscular esquelética (59), que seria o principal responsável pela redução da capacidade funcional.

A IMPORTÂNCIA CLÍNICA DO LIMAR ANAERÓBICO

O consumo máximo de oxigênio ($VO_{2\text{máx}}$) representa a potência aeróbica máxima, ou seja, a capacidade máxima de aumentar o consumo de oxigênio em resposta ao aumento de um trabalho mecânico realizado.

Entretanto, é o limiar anaeróbico (LA) que representa o parâmetro limitador do desempenho físico para atividades de duração média a prolongada (60), o que inclui várias atividades do cotidiano, sejam elas de caráter desportivo, ocupacional ou de lazer.

O LA pode ser definido como a intensidade de esforço acima da qual há uma produção de ácido láctico maior do que a capacidade do organismo de efetuar a sua remoção e metabolização, resultando em um acúmulo de ácido láctico a nível muscular e plasmático. O ácido láctico plasmático começa a se dissociar em lactato e

íons H^+ , que são tamponados pelo sistema bicarbonato. A ventilação, que até este ponto aumenta linearmente em proporção direta com a intensidade do esforço, passa a aumentar exponencialmente, graças à produção de uma quantidade extra de CO_2 , um CO_2 "não metabólico", resultante desse tamponamento.

Na prática, à medida em que se mantém por alguns poucos minutos um esforço em uma intensidade acima do LA, há um aumento da ventilação e um certo desconforto muscular, causando assim a intolerância ao esforço. Assim, a determinação do LA através de dosagem direta de lactato sanguíneo ou através da ergoespirometria (limiar ventilatório) se constitui num parâmetro mais fiel do grau de limitação do paciente com ICC para as atividades do cotidiano. As técnicas para esta determinação estão descritas na literatura (60).

Devemos nos lembrar que o LA é mais modificável com o treinamento físico do que o próprio $VO_{2\text{máx}}$. Assim, para dar um exemplo numérico, imaginemos um indivíduo com 8 METs de capacidade funcional (CF) com um LA a 50 %, e um outro indivíduo com 5 METs de CF com um LA a 80 %; ambos provavelmente terão graus semelhantes de limitação nas atividades do cotidiano. Ainda, se através do treinamento físico conseguimos aumentar a CF do primeiro paciente de 8 para 10 METs, mas conseguimos aumentar o seu LA para 80 % da CF, temos na prática um aumento de 100 % na intensidade de esforço que poderá ser mantida por um período médio a prolongado. Levando em conta que muitos dos pacientes com ICC já atingem o LA realizando atividades comuns do cotidiano, estas adaptações podem trazer uma importante melhora na qualidade de vida.

OS EFEITOS DA ATIVIDADE FÍSICA REGULAR NA ICC

A atividade física regular induz a várias adaptações morfofuncionais nos pacientes com ICC. Estas adaptações, do ponto de vista qualitativo, são semelhantes às observadas em indivíduos aparentemente saudáveis e atletas.

Os estudos da literatura, com algumas óbvias variações conforme o foco da avaliação, mostram adaptações semelhantes, que incluem: aumentos variáveis no consumo máximo de oxigênio, no consumo de oxigênio e na carga de trabalho nos quais se atinge o LA, na capacidade de realizar trabalho mecânico; redução da FC em repouso e para esforços submáximos; aumento no tamanho das fibras musculares, na quantidade e no volume das mitocôndrias, bem como na atividade das enzimas oxidativas.

Sullivan (36) submeteu 12 pacientes a um programa de exercícios em cicloergômetro a 75% do $VO_{2\text{máx}}$, com duração de quatro a seis meses, tendo

demonstrado um aumento do $\text{VO}_2\text{máx}$ (23 %), redução da FC em repouso e para esforços submáximos, uma tendência a aumentar o DC no esforço máximo, um aumento da diferença arteriovenosa sistêmica de O_2 , um aumento do fluxo sanguíneo para os MMII no esforço máximo e um aumento da diferença arteriovenosa de O_2 nos MMII.

Belardinelli (61) submeteu 29 pacientes com ICC grave e cardiopatia isquêmica a um treinamento em um cicloergômetro durante oito semanas, três vezes por semana a 60% do $\text{VO}_2\text{máx}$. Este estudo demonstrou um aumento do VO_2 (15%) e da capacidade de realizar trabalho mecânico (15%), além de melhoras nos marcadores de função diastólica (*peak filling rate* - 11%, e *peak early filling rate* - 10%), que se correlacionaram com o aumento no índice cardíaco no esforço máximo.

Meyer (62) submeteu 18 pacientes com ICC grave a um estudo *crossover* composto por três semanas de treinamento e três semanas de restrição de atividades, em ordem randômica (nove pacientes em cada grupo). Houve um aumento importante do VO_2 (23,7%) e da carga de trabalho (57%) ao nível do LA, do $\text{VO}_2\text{máx}$ (19,7%) e do pulso de oxigênio (18,4%). A ventilação máxima aumentou (17,3%), bem como a produção de CO_2 (29,6%). No grupo submetido primeiro ao período de treinamento, houve regressão da melhora obtida em todas as variáveis metabólicas. Esta regressão em apenas três semanas reforça a necessidade de programas de treinamento a longo prazo para os pacientes com ICC. Os mesmos autores (63) analisaram o desempenho dos mesmos pacientes no teste de caminhada de seis minutos, obtendo um desempenho significativamente melhor com o exercício.

Hambrecht (64) estudou nove pacientes com ICC submetidos a um programa de exercícios com duração de seis meses, comparando-o a um grupo controle com outros nove pacientes. Este programa de exercícios incluía exercícios no cicloergômetro a 70 % da FCmáx , por pelo menos 40 minutos ao dia. Foram observados também um aumento do $\text{VO}_2\text{máx}$ e LA, com uma importante melhora da atividade das enzimas oxidativas, que parecem não estar relacionadas às alterações da perfusão periférica.

Kavanagh (65) estudou 21 indivíduos (17 homens e quatro mulheres) com idade média de 62 anos, em classe funcional III da NYHA. Este estudo foi interessante pela sua duração. Estes pacientes foram submetidos a um programa de exercícios supervisionados com duração de 52 semanas. O grupo controle foi composto por oito homens e uma mulher, pareados por idade e estado funcional. Este trabalho demonstrou que os ganhos funcionais e metabólicos observados em outros estudos foram mantidos a mais longo prazo (um ano) e tiveram como consequência uma melhora mantida da qualidade de vida, conforme avaliação através de um questionário específico.

Já Belardinelli (66) demonstrou também aumentos

expressivos do $\text{VO}_2\text{máx}$ (17%), do LA (20%) e da carga máxima de trabalho (21%) com um treinamento de baixa intensidade (40 % do $\text{VO}_2\text{máx}$) durante oito semanas, três vezes por semana. Este foi provavelmente o primeiro estudo a demonstrar adaptações similares com um regime de treinamento em intensidade mais baixa. Da mesma forma, Demopoulos (67) demonstrou um aumento do $\text{VO}_2\text{máx}$ (30%) e do fluxo para os membros inferiores após 12 semanas de treinamento em baixa intensidade (<50% do $\text{VO}_2\text{máx}$).

ADAPTAÇÕES NEUROHUMORAIS

Um estudo muito interessante publicado em 1992 por Coats e colaboradores (68) submeteu dezessete pacientes com ICC a um período de oito semanas de treinamento em cicloergômetro a uma intensidade de 60 a 80 % da FC máxima. Além das esperadas melhoras do $\text{VO}_2\text{máx}$ e da tolerância ao exercício, este estudo demonstrou também uma adaptação benéfica ao nível do sistema nervoso autônomo (SNA), com uma redução da liberação de norepinefrina e um aumento da variabilidade R-R, que podem ser interpretadas como uma redução do tônus simpático e um aumento do tônus vagal cardíaco. Além destes achados, foi demonstrado também um aumento do débito cardíaco com o treinamento físico, tanto para esforços submáximos quanto para o esforço máximo, com uma importante redução da resistência vascular sistêmica.

Belardinelli e colaboradores (69) estudaram 20 pacientes, dos quais 10 foram submetidos a um programa de exercícios aeróbicos com oito semanas de duração (os outros 10 compondo o grupo controle), iniciando com uma intensidade de 40 % do $\text{VO}_2\text{máx}$. Além de aumentos do $\text{VO}_2\text{máx}$ (20%), da tolerância ao exercício (45%), do VO_2 no qual ocorria o LA (36%); e de reduções da FC de repouso (17%), do lactato plasmático em repouso (26%), no esforço máximo (21%) e na recuperação (22%); estes autores observaram também importantes reduções dos níveis de norepinefrina plasmática em repouso (38%) e no esforço máximo (13%), e de epinefrina plasmática também em repouso (38%) e no esforço máximo (32%).

Os achados benéficos ao nível do balanço do SNA foram também demonstrados por Shemesh e colaboradores (70), que relataram reduções dos níveis de norepinefrina e de peptídeo atrial natriurético em repouso e durante o exercício, em um grupo de pacientes pós-IAM anterior com FE inferior a 25%, que participaram de um programa de reabilitação cardíaca.

Este tipo de achado trouxe uma nova perspectiva quanto aos benefícios da atividade física regular nos pacientes com ICC. Além dos já relatados benefícios

em nível funcional, pode-se inferir que tais melhoras do balanço do SNA sejam acompanhadas de significado prognóstico.

Tem sido bem demonstrado que o nível de ativação neurohumoral está inversamente relacionado com o prognóstico dos pacientes com ICC (1). Ainda, estudos experimentais descreveram que um tônus simpático aumentado conjugado a um tônus vagal cardíaco (TVC) reduzido diminuía o limiar de fibrilação ventricular (FV), facilitando assim a ocorrência de arritmias ameaçadoras à vida, enquanto que um TVC preservado aumentava o limiar de FV, exercendo desta forma um papel protetor contra arritmias malignas (71,72,73). Evidências mais recentes mostram que um TVC preservado está relacionado a um melhor prognóstico em pacientes coronariopatas (74,75,76). Ainda, a atividade vagal aumentada tanto diretamente (77) quanto farmacologicamente (78) possui efeitos antiarrítmicos, o que é no mínimo interessante nos pacientes com ICC, já que as arritmias ventriculares se constituem em um importante problema nestes pacientes.

Em um interessante editorial, Minotti e Massie (79) sintetizam esta questão na sua última frase: "Quase três décadas atrás, a interrelação hemodinâmica entre o coração e a circulação periférica foi reconhecida e proporcionou o argumento para a terapia com vasodilatadores. Está se tornando claro que as interações hormonais entre a periferia e o coração são importantes determinantes dos sintomas e do prognóstico dos pacientes com ICC. Intervenções que alterem estas interações são agora abordagens terapêuticas aceitas. O exercício deveria ser considerado uma delas".

VALOR PROGNÓSTICO DA CAPACIDADE FUNCIONAL

O aumento da capacidade funcional é uma óbvia consequência do treinamento físico nos indivíduos com ICC. Mais do que um simples parâmetro fisiológico, a capacidade funcional é a variável mais importante na estratificação de risco de pacientes coronariopatas (16).

A classificação funcional da NYHA é um tanto quanto imprecisa devido à sua natureza subjetiva. Ainda, o seu nível de discriminação é pobre. Assim, a medida direta do VO_2 através do teste de esforço cardiopulmonar, se constitui na melhor forma de avaliar objetivamente a capacidade funcional (16). Se não se dispõe de um analisador de gases expirados, a melhor alternativa é a utilização do protocolo de rampa, que possibilita uma menor diferença entre o VO_2 real e o estimado através de fórmulas (80), além de permitir uma abordagem mais individualizada do que os protocolos convencionais, o que pode ser

muito conveniente nestes pacientes, visto que em geral são bastante limitados do ponto de vista funcional. Se o ergômetro utilizado for a esteira rolante, recomendamos a sua realização sem o apoio das mãos nas barras, já que esta manobra leva a superestimar o VO_2 . Para um melhor ajuste da taxa de incremento de carga no protocolo de rampa, pode-se utilizar um questionário, como o VSAQ (*Veterans Specific Activity Questionnaire*) (81), capaz de estimar de forma razoável o $\text{VO}_{2\text{max}}$ (82).

Mancini e colaboradores (83) estudaram 114 candidatos a transplante cardíaco e observaram que o $\text{VO}_{2\text{máx}}$ era a melhor variável para avaliar o prognóstico. Os pacientes que aguardavam por um transplante que tinham um $\text{VO}_{2\text{máx}}$ $14 \text{ ml/kg}^{-1}\text{min}^{-1}$ tinham uma taxa de sobrevida em um ano de 94 %, enquanto que aqueles que atingiam menos do que $14 \text{ ml/kg}^{-1}\text{min}^{-1}$ tinham uma taxa de sobrevida de apenas 47 %.

Ainda, Wilson e colaboradores (23) identificaram um subgrupo de pacientes com ICC, potenciais candidatos a transplante, com o $\text{VO}_{2\text{máx}}$ inferior a $14 \text{ ml/kg}^{-1}\text{min}^{-1}$, mas com a função cardíaca preservada e um extremo descondicionamento físico. Nestes pacientes, a atividade física foi capaz de melhorar de forma importante o $\text{VO}_{2\text{máx}}$ e conseqüentemente o prognóstico.

IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

A intolerância ao esforço observada nos pacientes com ICC é um processo multifatorial cujas causas incluem alterações bioquímicas das fibras musculares esqueléticas, alterações do fluxo sanguíneo periférico, uma ventilação pouco eficiente, descondicionamento físico e desnutrição. Os pacientes com ICC representam um grupo um tanto quanto heterogêneo, já que nem todas as anormalidades acima citadas estão obrigatoriamente presentes em todos os pacientes.

O exercício físico regular provoca uma série de adaptações musculares, cardiovasculares e neurohumorais, que na prática possuem os seguintes efeitos: melhora da capacidade funcional, melhora da capacidade de realizar tarefas do cotidiano e melhora do balanço autonômico. Embora os estudos disponíveis na literatura tenham já elucidado vários dos mecanismos responsáveis pela intolerância ao esforço e vários dos efeitos benéficos da atividade física regular nos pacientes com ICC, certamente ainda há vários aspectos particulares que deverão ser esclarecidos por pesquisas futuras.

Pode-se até argumentar que ainda não existem grandes estudos multicêntricos demonstrando claramente a associação entre a atividade física e uma redução de mortalidade nos pacientes com ICC. Mas a atividade física regular provoca uma clara

melhora da qualidade de vida, através da melhora da capacidade de executar simples tarefas do cotidiano; qualquer ganho de capacidade funcional e qualquer aumento do LA representam uma grande diferença nestes pacientes, que são tão limitados nas suas atividades do dia-a-dia e só este benefício já justificaria este tipo de intervenção. Para um paciente com ICC, esta pode ser a diferença entre ter uma vida independente ou precisar de auxílio de terceiros, mesmo para tarefas básicas como locomoção e higiene pessoal.

Da mesma forma, não há estudos indicando que os ganhos de capacidade funcional obtidos nos pacientes com ICC que se exercitam regularmente representem ganhos em termos de prognóstico. Entretanto, não se pode ignorar o valor prognóstico da capacidade funcional, e o fato de que o treinamento físico melhora a capacidade funcional. Teoricamente, parece lógico inferir que aumentar o VO_2 máx significaria melhorar o prognóstico.

Ainda, já está bem demonstrada a influência do exercício físico sobre o balanço autonômico tanto em indivíduos saudáveis quanto nos pacientes com ICC. Este aspecto trouxe uma nova perspectiva quanto ao papel da atividade física na ICC. Podemos realçar nesta questão dois aspectos: uma redução do tônus simpático e um aumento do tônus vagal cardíaco representam uma menor possibilidade do desencadeamento de arritmias ameaçadoras à vida: este é um quadro relativamente comum nos pacientes com ICC, que freqüentemente preocupa os seus médicos assistentes, entre outras razões pela possibilidade de morte súbita; presumivelmente este melhor perfil autonômico representa também um melhor prognóstico, com base na clara demonstração da associação entre os níveis de norepinefrina circulante e o prognóstico na ICC, que inclusive proporcionou o argumento para o uso de betabloqueadores na ICC.

De modo prático, consideramos que todos os pacientes com ICC que estejam suficientemente compensados do ponto de vista clínico para não estarem submetidos a uma internação hospitalar são candidatos a um programa de reabilitação cardíaca, salvaguardadas as contra-indicações descritas na literatura para qualquer paciente de reabilitação cardíaca (19,84). Em outras palavras, se é permitido ao paciente estar fora do hospital, não há porque contra-indicar a prática de exercícios, pois a prescrição pode envolver uma intensidade de esforço tão baixa como 2 METs, que provavelmente o paciente faria por conta própria, sem qualquer tipo de orientação. Se o paciente está descompensado do ponto de vista hemodinâmico, apresenta arritmias ou qualquer outra instabilidade clínica que impeça a realização de exercícios, ele deveria então estar internado. O nível de supervisão (nenhuma, supervisão médica direta, monitorização

eletrocardiográfica contínua), bem como o tipo e a intensidade dos exercícios a serem prescritos (exercícios predominantemente aeróbicos, de baixa, média ou alta intensidade; exercícios de força, com pesos) variarão conforme as características clínicas do paciente. Esta recomendação presumivelmente trará um aumento da expectativa de vida e certamente proporcionará também uma substancial melhora da qualidade de vida.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cohn JN, Rector TS. Prognosis of congestive heart failure and predictors of mortality. *Am J Cardiol* 1988;62:25A.
2. Minotti JR, Dudley G. Pathophysiology of exercise intolerance and the role of exercise training in congestive heart failure. *Current Opinion in Cardiology* 1993;8:397-403.
3. Piña IL, Fitzpatrick JT. Exercise and heart failure - a review. *Chest* 1996;110:1317-27.
4. Smith TW, Braunwald E, Kelly RA. The management of heart failure. In: Braunwald E. *Heart disease - a textbook of cardiovascular medicine*. 4th edition. Philadelphia: WB Saunders; 464-519.
5. ACC/AHA Task Force Report on Practice Guidelines. Guidelines for the evaluation and management of heart failure - report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1376-98.
6. Paffenbarger Jr RS, Hyde RT, Wing AL, Hsieh CC. Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *N Engl J Med* 1986;314:605-13.
7. Blair SN, Kohl III HW, Paffenbarger Jr RS, Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW. Physical fitness and all-cause mortality - a prospective study of healthy men and women. *JAMA* 1989;261:2395-401.
8. Paffenbarger Jr RS, Hyde RT, Wing AL, Lee I-M, Jung DL, Kampert JB. The association of changes in physical activity level and other life-style characteristics with mortality among men. *N Engl J Med* 1993;328:538-45.
9. Lee I-M, Hsieh C-C, Paffenbarger Jr RS. Exercise intensity and longevity in men - the Harvard Alumni Health Study. *JAMA* 1995;273:1179-84.

10. Williams PT. Relationship of distance run per week to coronary heart disease risk factors in 8283 male runners - the National Runners' Health Study. *Arch Intern Med* 1997;157:191-8.
11. Oldridge NB, Guyatt GH, Fischer MS, Rimm AA. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction: combined experience of randomized clinical trials. *JAMA* 1988;260:945-50.
12. O'Connor GT, Buring JE, Yusuf S, Goldhaber SZ, Olmstead EM, Paffenbarger Jr RS et al. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation* 1989;80:234-44.
13. Fletcher GF, Balady G, Blair SN, Blumenthal J, Caspersen C, Chaitman B, et al. Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all americans - a statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation* 1996;94:857-62.
14. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C. Physical activity and public health - a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995;273:402-7.
15. Carvalho T, Nóbrega ACL, Lazzoli JK, Magni JRT, Rezende L, Drummond FA, et al. Posição oficial da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte: atividade física e saúde. *Rev Bras Med Esport* 1996;2:79-81.
16. Myers JN. Essentials of cardiopulmonary exercise testing. Champaign: Human Kinetics, 1996.
17. Fletcher GF, Balady G, Froelicher VF, Hartley LH, Haskell WL, Pollock ML. Exercise standards - a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1995;91:580-615.
18. American College of Sports Medicine. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. 5th edition. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995.
19. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. Guidelines for cardiac rehabilitation programs. 2nd edition. Champaign: Human Kinetics, 1995.
20. US Department of Health and Human Services, Agency for Health Care Policy and Research, Clinical practice guideline 17, cardiac rehabilitation. AHCPR publication 96-0672; 1995.
21. Robin ED, Cross CE, Zelis R. Pulmonary edema. *N Engl J Med* 1973;288:239-46.
22. Franciosa JA, Park M, Levine TB. Lack of correlation between exercise capacity and indexes of resting left ventricular performance in heart failure. *Am J Cardiol* 1981;47:33-9.
23. Wilson JR, Rayos G, Keoh TK et al. Dissociation between peak exercise oxygen consumption and hemodynamic dysfunction in potential heart transplant candidates. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:429-35.
24. Bengt W, Lichtfield RL, Marcus ML. Exercise capacity in patients with severe left ventricular function. *Circulation* 1980;61:955-9.
25. Wilson JR, Mancini DM, Dunkman B. Exertional fatigue due to skeletal muscle dysfunction in patients with heart failure. *Circulation* 1993;87:470-5.
26. Myers JN, Salleh A, Buchanan N, Smith D, Neutel J, Bowes E, et al. Ventilatory mechanisms of exercise intolerance in chronic heart failure. *Am Heart J* 1992;124:710-9.
27. Sullivan MJ, Higginbotham MB, Cobb FR. Increased exercise ventilatory control despite hemodynamic and pulmonary abnormalities. *Circulation* 1988;77:552-9.
28. Mancini DM, Ferraro N, Nazzaro D, et al. Respiratory muscle deoxygenation during exercise in patients with heart failure demonstrated with near-infrared spectroscopy. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:492-8.
29. Mancini DM, Donchez L, Levine S. Acute unloading of the work of breathing extends exercise duration in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:590-6.
30. Kilavuori K, Sovijärvi A, Näveri H, Ikonen T, Leinonen H. Effect of physical training on exercise capacity and gas exchange in patients with chronic heart failure. *Chest* 1996;110:985-91.
31. Davey P, Meyer TE, Coats AJS, Adamopoulos S, Casadei B, Conway J, et al. Ventilation in chronic heart failure: effects of physical training. *Br Heart J* 1992;68:473-7.
32. Mancini DM, Henson D, LaManca J, Donchez L, Levine S. Benefit of selective respiratory muscle training on exercise capacity in patients with chronic congestive heart failure. *Circulation* 1995;91:320-9.

33. Åstrand P-O, Rodahl K. *Textbook of work physiology - physiological bases of exercise*. 3rd edition. New York: McGraw-Hill, 1986.
34. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Exercise physiology - energy, nutrition, and human performance*. 3rd edition. Philadelphia: Lea & Febiger, 1991.
35. Zelis R, Longhurst J, Capone RJ, et al. A comparison of regional blood flow and oxygen utilization during dynamic forearm exercise in normal subjects and patients with congestive heart failure. *Circulation* 1974;50:137-43.
36. Sullivan MJ, Higginbotham MB, Cobb FR. Exercise training in patients with severe left ventricular dysfunction - hemodynamic and metabolic effects. *Circulation* 1988;78:506-15.
37. Sullivan MJ, Knight JD, Higginbotham MB, Cobb FR. Relation between central and peripheral hemodynamics during exercise in patients with chronic heart failure - muscle blood flow is reduced with maintenance of arterial perfusion pressure. *Circulation* 1989;80:769-81.
38. Wilson JR, Groves J, Rayos G. Circulatory status and response to cardiac rehabilitation in patients with heart failure. *Circulation* 1996;94:1567-72.
39. Nakamura M, Chiba M, Ueshima K, et al. Impaired cholinergic peripheral vasodilation and its relationship to hyperemic calf blood flow response and exercise intolerance in patients with chronic heart failure. *Int J Cardiol* 1995;48:139-46.
40. Hornig B, Maier V, Drexler H. Physical training improves endothelial function in patients with chronic heart failure. *Circulation* 1996;93:210-4.
41. Lipkin D, Jones D, Round J, Poole-Wilson P. Abnormalities of skeletal muscle in patients with chronic heart failure. *Int J Cardiol* 1988;18:187-95.
42. Mancini DM, Coyle E, Coggan A, Beltz J, Ferraro N, Montain S, et al. Contribution of intrinsic skeletal muscle changes to ³¹P NMR skeletal muscle metabolism abnormalities in patients with heart failure. *Circulation* 1989;80:1338-46.
43. Sullivan MJ, Green H, Cobb F. Skeletal muscle biochemistry and histology in ambulatory patients with long-term heart failure. *Circulation* 1990;81:518-27.
44. Drexler H, Riede U, Munzel T, König H, Funke E, Just H. Alterations of skeletal muscle in chronic heart failure. *Circulation* 1992;85:1751-9.
45. Wilson JR, Fink L, Maris J, Ferraro N, Power-Vanwart J, Eleff S, et al. Evaluation of energy metabolism in skeletal muscle of patients with heart failure with gated phosphorus-31 nuclear magnetic resonance. *Circulation* 1985;71:57-62.
46. Mancini DM, Ferraro N, Tuchler M, Chance B, Wilson JR. Calf muscle metabolism during leg exercise in patients with heart failure: a ³¹P NMR study. *Am J Cardiol* 1988;62:1234-40.
47. Massie B, Conway M, Rajagopalan B, Yonge R, Frostick S, Ledingham J, et al. Skeletal muscle metabolism during exercise under ischemic conditions in congestive heart failure: evidence for abnormalities unrelated to blood flow. *Circulation* 1988;78:320-6.
48. Mancini DM, Reichek N, Chance B, Lenkinski R, Mullen J, Wilson JR. Contribution of skeletal muscle atrophy to exercise intolerance and altered muscle metabolism in heart failure. *Circulation* 1992;85:1364-73.
49. Mancini DM, Nazzaro D, Ferraro N, Chance B, Wilson JR. Demonstration of respiratory muscle deoxygenation during exercise in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:492-8.
50. Mancini DM, Henson D, LaManca J, Levine S. Respiratory muscle function and dyspnea in patients with chronic congestive heart failure. *Circulation* 1992;86:909-18.
51. Hammond M, Bauer K, Sharp J, Rocha R. Respiratory muscle strength in congestive heart failure. *Chest* 1990;98:1091-4.
52. Mancini DM, Walter G, Reichek N, Lenkinski R, McCully KK, Mullen JL, et al. Contribution of skeletal muscle atrophy to exercise intolerance and altered muscle metabolism in heart failure. *Circulation* 1992;85:1364-73.
53. Wasserman K. Reduced aerobic enzyme activity in skeletal muscles of patients with heart failure - a primary defect or a result of limited cardiac output? *Circulation* 1991;84:1868-70.
54. Minotti JR, Johnson EC, Hudson TL, Zuroske G, Fukushima E, Murata G, et al. Training induced skeletal muscle adaptations are independent of systemic adaptation. *J Appl Physiol* 1990;68:289-94.
55. Chati Z, Zannad F, Jeandel C, Lherbier B, Escanyé JM, Robert J, et al. Physical deconditioning may be a mechanism for the skeletal muscle energy phosphate metabolism abnormalities in chronic heart failure. *Am Heart J* 1996;131:560-6.

56. Minotti JR, Johnson EC, Hudson TL, Zuroske G, Murata G, Fukushima E, et al. Skeletal muscle response to exercise training in congestive heart failure. *J Clin Invest* 1990;86:751-8.
57. Adamopoulos S, Coats AJS, Brunotte F, Arnolda L, Meyer T, Thompson CH, et al. Physical training improves skeletal muscle metabolism in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1101-6.
58. Wilson JR, Mancini DM. Skeletal muscle metabolic dysfunction - implications for exercise intolerance in heart failure. *Circulation* 1993;87 (supl. VII):VII-104-9.
59. Drexler H. Skeletal muscle failure in heart failure. *Circulation* 1992;85:1621-3.
60. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Whipp BJ, Casaburi R. Principles of exercise testing and interpretation. 2nd edition. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994.
61. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A. Effects of exercise training on left ventricular filling at rest and during exercise in patients with ischemic cardiomyopathy and severe left ventricular systolic dysfunction. *Am Heart J* 1996;132:61-70.
62. Meyer K, Schwaibold M, Westbrook S, Beneke R, Hajric R, Görnandt L, et al. Effects of short-term exercise training and activity restriction on functional capacity in patients with severe chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1996;78:1017-22.
63. Meyer K, Schwaibold M, Westbrook S, Beneke R, Hajric R, Lehmann M, et al. Effects of exercise training and activity restriction on 6-minute walking test performance in patients with chronic congestive heart failure. *Am Heart J* 1997;133:447-53.
64. Hambrecht R, Fiehn E, Yu J, Niebauer J, Weigl C, Hilbrich L, et al. 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.
65. Kavanagh T, Myers MG, Baigrie RS, Mertens DJ, Sawyer P, Shephard RJ. Quality of life and cardiorespiratory function in chronic heart failure: effects of 12 months' aerobic training. *Heart* 1996;76:42-9.
66. 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;26:975-82.
67. Demopoulos L, Bijou R, Fergus I, Jones M, Strom J, LeJemtel TH. 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.
68. 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.
69. Belardinelli R, Scocco V, Mazzanti M, Purcaro A. Effetti del training aerobico in pazienti con scompenso cardiaco cronico di grado moderato. *G Ital Cardiol* 1992;22:919-30.
70. Shemesh J, Grossman E, Peleg E, et al. Norepinephrine and atrial natriuretic peptide responses to exercise testing in rehabilitated and nonrehabilitated men with ischemic cardiomyopathy after healing of anterior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1995;75:1072-4.
71. Kent KM. Cholinergic innervation of the heart: electrical stability during acute ischemia and during congestive heart failure. In: Schwartz PJ, Brown AM, Malliani A, Zanchetti A, eds. *Neural Mechanisms in Cardiac Arrhythmias - Perspectives in Cardiovascular Research - volume 2*. New York: Raven Press, 1978: 99-106.
72. Lown B, Verrier RL. Neural factors and sudden death. In: Schwartz PJ, Brown AM, Malliani A, Zanchetti A, eds. *Neural Mechanisms in Cardiac Arrhythmias - Perspectives in Cardiovascular Research - volume 2*. New York: Raven Press, 1978: 87-98.
73. Verrier RL, Lown B. Sympathetic-parasympathetic interactions and ventricular electrical stability. In: Schwartz PJ, Brown AM, Malliani A, Zanchetti A, eds. *Neural mechanisms in cardiac arrhythmias - Perspectives in cardiovascular research - volume 2*. New York: Raven Press, 1978: 75-86.
74. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT Jr, Moss AJ. Multicenter Postinfarction Research Group: Heart rate variability: a variable predicting mortality following acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 59: 256-62.
75. LaRovere MT, Specchia G, Mortara A, Schwartz PJ. Baroreflex sensitivity, clinical correlates, and cardiovascular mortality among patients with a first myocardial infarction: a prospective study. *Circulation* 1988; 78: 816-24.

76. Schwartz PJ, LaRovere MT, Vanoli E. Autonomic nervous system and sudden cardiac death: experimental basis and clinical observations for post-myocardial infarction risk stratification. *Circulation* 1992; 85(suppl); 177-91.
77. Vanoli E, De Ferrari GM, Stramba-Badiale M, Hull SS Jr, Foreman RD, Schwartz PJ. Vagal stimulation and prevention of sudden death in conscious dogs with a healed myocardial infarction. *Circ Res* 1991; 68: 1471-81.
78. De Ferrari GM, Vanoli E, Curcuruto P, Tommasini G, Schwartz PJ. Prevention of life-threatening arrhythmias by pharmacologic stimulation of the muscarinic receptors with oxotremorine. *Am Heart J* 1992; 124: 883-90.
79. Minotti JR, Massie BM. Exercise training in heart failure patients - does reversing the peripheral abnormalities protect the heart? *Circulation* 1992;85:2323-5.
80. Myers JN, Buchanan N, Walsh D, Kraemer M, McAulley P, Hamilton-Wessler M, et al. Comparison of the ramp versus standard exercise protocols. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:1334-42.
81. Myers JN, Do D, Herbert W, Ribisi P, Froelicher VF. A nomogram to predict exercise capacity from a specific activity questionnaire and clinical data. *Am J Cardiol* 1994;73:591-6.
82. Lazzoli JK, Magalhães EV. Comparison of two methods to estimate exercise capacity using ramp protocol. *Med Sci Sports Exerc* 1996;28:S18.
83. Mancini DM, Eisen H, Kussmaul W, Mull R, Edmunds LH, Wilson JR. Value of peak exercise oxygen consumption for optimal timing of cardiac transplantation in ambulatory patients with heart failure. *Circulation* 1991;83:778-86.
84. Pashkow FJ, Schweikert RA, Wilkoff BL. Exercise testing and training in patients with malignant arrhythmias. *Exercise and Sports Sciences Reviews* 1997;25:235-69.

Aspectos da Utilização do Treinamento de Força em Programas de Reabilitação Cardíaca

Palavras Chaves:

Reabilitação Cardíaca

Treinamento de Força

Contrações Estáticas

Weight Training Exercise in Cardiac Rehabilitation

Keywords:

Cardiac Rehabilitation

Weight Training

José Antônio Caldas Ferreira

Universidade Federal Fluminense

Endereço para correspondência:

FIT CENTER - Rua Ministro Octávio Kelly, 412 - Icaraí
24.220-301 - Niterói - R.J.

SUMÁRIO

Por muito tempo os programas de reabilitação cardíaca se restringiram à prática de atividades predominantemente aeróbias que englobavam, em especial, os membros inferiores, sendo pouco valorizadas, e mesmo contra-indicadas, atividades que envolvessem um componente de força com participação de contrações estáticas. Com o aparecimento de vários estudos desmistificando a real periculosidade das contrações estáticas e a evolução da reabilitação cardíaca para um conceito utilitário, os exercícios de força e resistência muscular localizada foram fazendo parte integrante de um programa formal de reabilitação cardíaca. Este texto objetiva rever os principais estudos e *guidelines* sobre o tema de modo a prover o leitor das informações básicas que justifiquem a aplicação e permita a prescrição do treinamento de força para o cardiopata.

SUMMARY

Cardiac Rehabilitation Programs have traditionally emphasized dynamic aerobic forms of exercise training targeted primarily at the legs, with few attention to the upper extremities. Growing evidence, however, demonstrates the value of resistance training to improve muscle strength for cardiac patients. The data from many studies suggest several benefits of a complementary resistance training and confirm its safety and effectiveness. The purpose of this paper is review the main researches and guidelines about these matters, offering the reader basic informations allowing the application and prescription for the resistance training in cardiac rehabilitation.

CONCEITUAÇÃO

A aptidão física é uma combinação de capacidade aeróbia, composição corporal, força e flexibilidade (1). Pode implicar em saúde geral ou na capacidade em realizar de maneira ideal uma determinada tarefa. O Treinamento de Força (TF) pode ser definido como a utilização de métodos com resistência progressiva a fim de aumentar a capacidade do indivíduo em exercer ou resistir a uma força. A força e a resistência muscular localizada (RML) são aprimoradas pela realização de exercícios contra sobrecargas progressivas de contrações musculares de componente estático cada vez mais elevado.

As atividades aeróbias mostram-se efetivas no desenvolvimento da aptidão cardiorespiratória, mas possuem pouco efeito sobre a força e RML, em especial se considerarmos os membros superiores.

Programas de reabilitação cardíaca têm tradicionalmente enfatizado formas aeróbias de exercícios dinâmicos atingindo principalmente os membros inferiores, com pouca atenção para os membros superiores. Todavia, evidências vêm demonstrando o valor do TF em elevar a força muscular nos pacientes cardiopatas. Quando prescrito de modo apropriado, o TF pode aumentar a força geral do indivíduo, melhorar a capacidade cardiovascular, ajudar no controle da hipertensão e das dislipidemias, assim como elevar a sensação psicológica de bem-estar (2,3,4).

O TF era desencorajado para os cardiopatas no passado devido ao conceito de que a Manobra de Valsalva (MV) e as contrações com grande componente estático elevariam de modo danoso a pressão arterial (PA), o que poderia desencadear isquemia miocárdica e arritmias ventriculares (5). Também era de consenso que só as atividades aeróbias eram associadas a um menor risco para morbidade e mortalidade cardiovascular.

O retorno ao trabalho e a participação em diversas atividades que requerem força são comuns, levando o paciente a evitá-las, desencadeando ansiedade quanto à sua participação ou a adoção de um estilo de vida mais sedentário.

O aumento da força e RML são importantes complementos ao condicionamento cardiovascular num programa de reabilitação cardíaca e, como iremos ver, há ampla evidência de que o TF é seguro em pacientes selecionados.

As atividades da vida diária (AVD) geralmente requerem contrações mistas, dinâmicas e estáticas, além de um certo grau de força e RML. As atividades de força são um componente inerente de muitas das AVD, especialmente para os indivíduos que realizam atividades manuais. Portanto, é errôneo sugerir que um TF supervisionado não deva ser incluído em um programa de reabilitação cardíaca. O que deve ser questionado é o que é seguro e quem constitui um

candidato inadequado para o treinamento de força (1). O exercício com membros superiores e o TF, que anteriormente eram proibidos, agora são defendidos para programas de reabilitação cardíaca (6,7,8,9,10). A variação das sessões é um fator de sucesso para qualquer programa de treinamento. Deste modo vários tipos de exercícios empregando os membros superiores e inferiores em esforços estáticos e dinâmicos podem ser utilizados em combinação para proporcionar um programa de reabilitação eficaz e completo.

EXERCÍCIO ESTÁTICO VERSUS DINÂMICO

Existem dois tipos principais de contração muscular: a dinâmica e a estática. As atividades dinâmicas envolvem movimentos de alta repetição contra uma baixa resistência, proporcionando um aumento do fluxo sanguíneo aos músculos em trabalho, com elevação concomitante do retorno venoso. As atividades com componente estático envolvem movimentos de baixa repetição contra resistências elevadas, em que predominam as contrações do tipo estáticas ou isométricas, nas quais desenvolve-se tensão sem encurtamento do ventre muscular. Esta tensão muscular aumentada leva à restrição do fluxo sanguíneo muscular durante a contração devido à compressão das arteríolas e capilares que perfundem o leito muscular, desencadeando uma resposta pressórica desproporcional ao consumo de oxigênio local (11,12,13,14,15,16,17,18).

O exercício dinâmico acarreta vasodilatação metabólica no músculo ativo. Isto resulta em menor resistência arterial periférica, queda na pressão diastólica, aumento de retorno venoso, maior débito cardíaco e elevação da pressão sistólica (18). O exercício estático acarreta uma resposta cardiovascular diferente. A pressão arterial sobe bruscamente ao início de uma contração estática, quando esta tende a limitar o fluxo sanguíneo arterial na tentativa de manter a pressão de perfusão para a musculatura em atividade. Essa elevação ocorre tanto na pressão sistólica quanto na diastólica, resultando em maior pós-carga e menor pré-carga por diminuição do retorno venoso (1,11,12,13,14,15,16,17,18). Mc Dougall e cols. (5) citam níveis de pressões intra-arteriais médias de 320/250 em contrações máximas dos membros inferiores. A significativa elevação da pressão diastólica seria uma das principais diferenças fisiológicas entre estes dois tipos básicos de contração. A frequência cardíaca (FC) pode sofrer elevação também importante na dependência da massa muscular envolvida, %FMV e tempo da manutenção da contração (19,20,21,22,23,24,25,26). Autores citam incrementos da FC na faixa de 62,7% a 85,2% (1,27) em relação a um teste máximo de

esteira. Este aumento da FC se responsabiliza pela elevação do débito cardíaco, já que o volume sistólico em geral não se eleva ou mesmo diminui. (28,29,30,31). Este menor incremento da FC em relação à contração dinâmica, junto à elevação da pressão diastólica, são fatores citados por diferentes autores como trazendo benefícios para a circulação coronariana (32,33,34). Isto porque teríamos um maior tempo de perfusão coronariana diastólica pela menor FC, além de associar uma maior pressão de perfusão pela maior pressão diastólica.

A contração estática produz uma resposta pressórica típica durante a qual tanto a pressão sistólica quanto a diastólica aumentam continuamente durante a contração. A pressão arterial e a FC são proporcionais ao percentual da FMV, ao tamanho ou massa dos grupamentos musculares envolvidos e a duração da contração (23,25,35,36,37,38,39). É lógico que aumentos subseqüentes da FMV após o TF levarão a uma resposta atenuada da FC e da PA a qualquer carga dada, pois esta agora representa um percentual menor da FMV (6,9,10). Esta redução do produto FC-PA durante o esforço é desejável em paciente com doença isquêmica, semelhante à resposta de treinamento com os exercícios dinâmicos. Além disso, o acréscimo de um esforço estático a um trabalho dinâmico parece afetar favoravelmente a relação oferta/consumo miocárdico de oxigênio como já citado, de forma que as respostas isquêmicas são atenuadas durante o esforço combinado em comparação ao esforço dinâmico isolado (32,33,34).

JUSTIFICATIVA

A evidência científica acerca da aplicação de testes de força e treinamento de força (TF) em pacientes cardiopatas é derivada de diversos estudos que envolvem 242 pacientes (2,3,40,41,42,43).

Alguns estudos envolveram TF e outros relataram comparações de testes de força versus teste em esteira, com ou sem sobrecarga de peso. A maioria destes trabalhos utilizou treinamento em circuito (TC) adicionado ao programa de reabilitação clássico, sendo em geral precedido por este de cerca de três meses, com intensidade na faixa de 25 a 80% de uma repetição máxima (RM). Todos mostraram significativo ganho na força ou no tempo de tolerância no ergômetro. Houve efeitos comparáveis entre programas de alta e moderada intensidade. Os estudos mostram que a nível sub máximo e máximo o TF diminui o estresse fisiológico miocárdico com menores FC de pico, duplo produto (DP), consumo miocárdico de oxigênio (MVO₂), quando comparamos ao treinamento aeróbio isolado. Também observou-se menor incidência de angina, arritmias e depressão isquêmica do seg ST em relação aos testes máximos em esteira.

O TF permite que os pacientes executem tais tarefas

com menor estresse fisiológico, além do que ajudam a preservar a massa corporal magra, densidade óssea e força dos tecidos conectivos. Outros efeitos benéficos têm sido descritos como consequência do TF, tais como modesto ganho na aptidão aeróbia, redução no percentual de gordura, controle terapêutico da hipertensão, melhora na tolerância à glicose e no perfil das lipoproteínas. Estes efeitos são, em geral, obtidos através do TF em circuito (6,7,8,9,10).

Estudos realizados (40) com a utilização de treinamento em circuito (circuit training) com baixa resistência (30 a 40% da RM) mostraram que a pressão sistólica máxima, quando medida por um manguito, oscila de 122 a 140 durante o exercício. Estes autores colocaram 16 homens de meia idade com coronariopatia em um programa de força juntamente a um programa aeróbio. O programa consistia num treinamento em circuito, utilizando 12 a 20 repetições com 30 a 40% da RM. Após 6 meses, foram obtidos aumentos significativos de força que alcançavam em média 22% e, em nenhum caso, o treinamento em circuito elevava a pressão arterial acima dos níveis clinicamente aceitáveis para hipertensão controlada.

Butler e col (41) não constataram anormalidades no movimento segmentar da parede (o que poderia refletir isquemia) durante o treinamento aeróbio ou o treinamento em circuito com pesos nos pacientes portadores de coronariopatia.

Painter e cols. (44) reviram as respostas cardíacas ao exercício isométrico com base na função ventricular esquerda basal. Os pacientes com função ventricular esquerda normal mostravam ou um aumento ou nenhuma modificação no índice do volume de ejeção e um pequeno aumento no índice cardíaco, sendo que a fração de ejeção se mantinha inalterada ou aumentava. Os pacientes com função ventricular esquerda anormal não mostravam nenhuma modificação ou apresentavam uma queda no índice do volume de ejeção, nenhuma mudança no índice cardíaco e uma redução na fração de ejeção. Essa descompensação ao exercício de resistência poderia impedir que esses pacientes realizassem treinamento de resistência a longo prazo (1). Estudos mais recentes vêm demonstrando que o TF é bem menos danoso do que se pensava, mesmo para pacientes com baixa capacidade funcional ou disfunção ventricular.

Podemos resumir as conclusões da literatura sobre o treinamento com contrações estáticas/dinâmicas pelos dados fornecidos pela AACVPR (10), indicando os seguintes pontos:

1. *Cardiopatas selecionados mostram redução do limiar de angina, deslocamento do ST isquêmico e menor desencadeamento de arritmias ventriculares, independentemente do percentual da força máxima voluntária (% FMV) (45).*

2. O duplo produto, consumo miocárdico de oxigênio estimado e fluxo coronariano requerido, são menores durante contrações estáticas máximas, principalmente devido ao menor pico de frequências cardíacas (31,32,33,45,46).

3. Uma maior perfusão subendocárdica secundária à elevação da pressão arterial diastólica e menor retorno venoso, volume diastólico do ventrículo esquerdo e tensão de parede podem contribuir para as menores respostas isquêmicas durante esforços estáticos (33,34,45).

4. A relação oferta e consumo miocárdico de oxigênio é favoravelmente alterada pela superposição de esforços estáticos sobre o dinâmico, resultando em menores respostas isquêmicas ao eletrocardiograma em valores de duplo produto que desencadeiam depressão significativa do segmento ST durante esforços dinâmicos isolados (34,45).

5. Treinamento de força eleva o tempo de exaustão tanto em cicloergômetro (+47%) quanto em esteira (+12%), apesar de por vezes termos VO₂ máximo inalterados (48).

6. Treinamento de força demonstrou produzir resultados no controle da pressão arterial em hipertensos, melhorar a sensibilidade insulínica, diminuindo a intolerância à glicose, assim como a dislipidemia (4).

Estes dados sugerem que um Programa de Reabilitação Cardíaca não deve ser limitado apenas a exercícios dinâmicos de pernas, mas devem incluir atividades de força e para os membros superiores.

PRINCÍPIOS PARA PRESCRIÇÃO

O TF possui como princípio básico o da sobrecarga. Esta sobrecarga pode ser na intensidade (resistência ou carga a ser erguida), frequência ou duração da atividade. Isto realizado em níveis acima do normalmente executado no cotidiano. A força é melhor desenvolvida através de cargas quase máximas, 60 a 80 % da FMV, com poucas repetições. Já a RML é explorada utilizando cargas mais leves, 30 a 40 % da FMV, com maior número de repetições. O ACSM (9) recomenda para um ganho nas duas de 8 a 12 repetições. A intensidade pode ser manipulada através da variação da carga absoluta, número de repetições, tempo de intervalo entre as séries e o número de séries dos exercícios. O TF para a maioria dos cardiopatas devem ser realizado o mais rítmico possível, com moderada a lenta velocidade de execução, envolvendo toda amplitude articular e evitando a MV.

Pollock (8) e Feigenbaum (43) fornecem recomendações que diferem um pouco da AACVPR (10), que recomenda de 2 a 3 séries. Confirma a prescrição de 8 a 10 exercícios para os principais grupos musculares, realizáveis pelo menos 2

vezes por semana, cada exercício com 12 a 15 repetições, execução por toda amplitude articular e períodos de recuperação de 1 a 2 minutos entre as repetições. Diferente da AACVPR que recomenda 3 séries de cada exercício. Estes autores prescrevem 01 série justificando tal fato por dois motivos: primeiro pela menor duração que temos ao realizar somente uma série, isto sendo peça chave para um programa bem variado, pois durações acima de 60 minutos elevam as taxas de abandono; segundo porque encontram diversos autores citando ganhos consideráveis da força, utilizando programas com uma série de 10 a 15 repetições (maiores de 25 %). A Tabela 1 (43) fornece um resumo das orientações feitas pelas principais entidades americanas para o TF em adultos sedentários, idosos e cardiopatas.

Tabela 1

Fonte	Nº Série	Repetições	Nº Exercícios	Freq./Sem.
SEDENTÁRIOS				
ACSM 1990	1	8 - 12	8 - 1	2
ACSM 1995	1	8 - 12	8 - 10	2
1996 SUR.G.REP.	1 - 2	8 - 12	8 - 10	2
IDOSOS				
POLLOCK 1994	1	10 - 15	8 - 10	2
CARDÍACOS				
AHA 1995	1	10 - 15	8 - 10	2 - 3
AACVPR 1995	1	10 - 15	8 - 10	3 - 3

ELEGIBILIDADE DOS PACIENTES

Os critérios segundo o ASCM (9) para a liberação do TF em programas de reabilitação cardíaca seriam :

- 04 a 06 semanas após o evento agudo (infarto, cirurgia de revascularização).
- 01 a 02 semanas após angioplastia .
- Após a fase I ou 04 a 06 semanas de treinamento aeróbio.
- PA diastólica menor de 105 mmHg.
- Capacidade funcional acima de 5 METs.
- Ausência de ICC descompensada, angina instável ou arritmias não controladas.

Uma vez sendo estes pacientes apropriadamente triados, o TF pode ser iniciado levando-se em consideração seu quadro clínico e capacidade funcional.

Embora estudos demonstrem que o TF mesmo em fases precoces não resultem em respostas anormais cardiovasculares (8), a maioria dos pacientes começa este tipo de modalidade após a alta hospitalar. Com a realização de um teste de esforço sintoma limitante normal em torno da sexta semana pós evento agudo, as restrições gerais do TF podem ser eliminadas, o que irá permitir sua progressão conforme o quadro clínico estável permita.

As normas para a inclusão do TF são similares àquelas utilizadas no treinamento aeróbio, isto é:

- O treinamento de força deve ser individualizado;
- O TF não deve requerer demanda cardiovascular ou percepção de esforço maior que o componente aeróbio.
- Pacientes cirúrgicos e com infarto agudo do miocárdio devem esperar de 3 a 6 semanas antes do início do TF.

Pacientes portadores das seguintes condições devem ser excluídos do TF: insuficiência cardíaca congestiva, arritmias não controladas, doença valvular severa, hipertensão não controlada (PASistólica >160mmHg ou PADiastólica >100mmHg), capacidade aeróbia menor que 5METS.

CRITÉRIOS PARA ESTABELECEER A FORÇA MUSCULAR DOS CARDIOPATAS PELA AACVPR (10)

Com o objetivo de prescrever um TF, uma avaliação inicial da FMV ou parâmetros basais de força por vezes se fazem necessários. Os pacientes devem ter monitorização do ECG e da PA sistêmica durante tais avaliações, as quais podem seguir os seguintes métodos:

Uma repetição máxima (1 RM): a carga máxima que o indivíduo pode erguer uma só vez com a execução o mais correta possível, e evitando a MV.

90% de uma RM, ou seja, ir elevando as cargas até que possa executar somente de 2 a 3 repetições, seguindo as mesmas recomendações acima.

Teste isocinéticos que avaliam a força em diferentes ângulos e velocidade de execução, estes requerendo equipamento sofisticado.

Na prática podemos utilizar a recomendação feita pela própria AACVPR (10), a saber, a de começar com pesos leves e aumentar progressivamente as cargas conforme o tolerado. Pollock (8) também simplifica o método começando com pesos leves em que o paciente possa executar de 12 a 15 repetições ou percepções de esforço não maiores de 3 a 4 (Borg) e gradualmente progredir, acrescentando cargas leves a cada semana. Importante citar que estudos que utilizaram teste de 1 RM em cardiopatas não encontraram complicações adicionais (2,41,42).

O treinamento em circuito (TC) usa cargas moderadas com repetições freqüentes. Os pacientes realizam os exercícios de modo contínuo com breve período de repouso entre cada série ou estação. A continuidade e não a velocidade de execução é o fator importante. Esta continuidade serve de estímulo para as vias aeróbias enquanto também treinamos a força e RML. Temos diferenças clássicas entre o TF convencional e TC:

- O TF convencional desenvolve mais força,

enquanto o TC explora tanto os tipos de força quanto o componente aeróbio.

- O TF clássico usa cargas pesadas com poucas repetições, já o TC utiliza mais repetições com cargas moderadas.

- O componente de contrações estáticas no TF clássico é alto e mais moderado no TC.

NORMAS GERAIS PARA PRESCRIÇÃO DO TF PARA CARDIOPATAS (7,8,9,10)

1. As primeiras 2 a 3 semanas de um TF devem consistir em um período de adaptação, com baixo volume e baixa intensidade para permitir o desenvolvimento da forma e da coordenação apropriada, evitando-se também as dores musculares.

2. De início comece com cargas que possa executar confortavelmente de 12 a 15 repetições, que corresponde aproximadamente de 30% a 50% de 1 RM. Pacientes selecionados poderão vir a treinar com 60% a 80% de 1RM.

3. Realização de 1 a 3 séries para cada grupamento muscular.

4. Evite sobrecargas, devendo-se treinar na percepção de 3 a 5 na escala de BORG (moderado a forte).

5. Evite MV, expire ao realizar o momento de força e inspire ao relaxar a carga. A resposta da PA a uma contração com grande componente estático associado a MV pode resultar em elevados níveis de resposta pressórica (5,49), em fisioculturistas treinados. Isto demonstra a sobrecarga adicional que a MV impõe ao sistema cardiovascular, sendo em geral não recomendada a MV.

6. Aumentar progressivamente a carga quando estiver realizando com técnica perfeita e confortável de 12 a 15 repetições.

7. Todos os exercícios devem ser realizados através da amplitude plena do movimento para desenvolver a força ao máximo (princípio do pré-estiramento) e manter a flexibilidade articular (50).

8. Exercitar primeiro os grandes grupamentos musculares antes dos menores. A realização do TF utilizando os grupamentos maiores requer o influxo dos grupamentos menores para se conseguir um controle ideal. Assim, os grupamentos maiores devem ser explorados primeiro que os menores.

9. Um programa de TF bem balanceado deve treinar um grupo de antagonistas para cada grupo de agonistas a fim de manter a simetria apropriada. Invista no aspecto utilitário da reabilitação, incluindo exercícios para os membros superiores e para os grupamentos utilizados no cotidiano de lazer ou laborativo do paciente

10. Faça a progressão das cargas dando tempo para os processos de adaptação ao treinamento, que são mais lentos nos idosos.
11. Evite atividades com um grande componente de hand grip.
12. Observe os sinais e sintomas adversos de sobrecarga tais como tonteira, palpitações, angina, etc.
13. Permita o mínimo descanso entre os exercícios para explorar a RML e o treinamento aeróbico.
14. Realize um mínimo de 8 a 10 tipos de exercícios que envolvam os principais grupamentos. O objetivo básico é desenvolver a força geral numa relativa ótima relação tempo/benefício. Programas com duração muito acima de 01 hora elevam as taxas de abandono.
15. Execute de 8 a 12 repetições para cada exercício até o ponto de fadiga, mas sem perda da técnica do movimento.
16. Frequência semanal do TF deve ser de pelo menos 2 vezes, sabendo que quanto mais freqüente, mais séries ou combinações de séries, maior será o ganho.
17. Realize tanto a fase concêntrica quanto a excêntrica de modo controlado.

CONCLUSÃO

Para concluir lembramos que os cardiopatas, assim como as pessoas normais, necessitam de um mínimo de força para o seu dia a dia. O TF é demonstrado ser seguro e efetivo para melhorar a força e também a aptidão cardiovascular, modificando os fatores de risco e melhorando a sensação de bem estar. Para a maioria dos cardiopatas, o TF pode servir como método complementar à parte aeróbia da sessão; além de elevar o interesse, permite diversificar a prescrição, sendo elemento de motivação, e de aumentar a adesão a longo prazo. Triagem apropriada, prescrição adequada e bem supervisionada irão garantir a segurança e eficácia do uso do TF nos programas de reabilitação cardíaca.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. LILLEGARD, W.A & TERRIO, J.D. *Treinamento apropriado para energia*. - Clin. Med. América do Norte. 1994. Vol.2, 473-494.
2. GHILARDUCCI, L.E. ; HOLLY, R.G. ; AMSTERDAM, E.A. - *Effects of high resistance training in coronary artery disease*. - AM. J. CARDIOL. 1989. 64:866-870.
3. KELEMEN, M.H.; STEWART, K.J.; GILLILAN, R.E.; EWART, C.L.; VALENTI, S.A.; MANLEY, J.D. *Circuit weight training in cardiac patients* - JACC, 1986, Vol.7, No1, 38-42.
4. Mc DOUGALL, J.D.; TUXEN, D.; SALE, D.G.; MOROZ, J.R.; SUTTON, J.R.. *Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise*. *Journal of Applied Physiology*, 1985, 58 (3), 785-790.
5. FARDY, P.S. & YANOWITZ, F.G.. *Cardiac rehabilitation, adult fitness, and exercise testing*. 3rd edition, Baltimore, Williams & Wilkins, 1995.
6. POLLCK, M.L. & WILMORE, J.H.. *Exercise in health and disease. Evaluation and prescription for prevention and rehabilitation*. Second edition. Philadelphia, Saunders. 1990
7. POLLOCK, M.L. & DONALD, H. *Heart disease and rehabilitation*. 3rd ed, Champaign, Human Kinetics editors., 1995, 243.
8. ACSM'S *Guidelines for exercise testing and prescription*. Fifth edition, Baltimore, Williams & Wilkins, 1995.
9. AACVPR - *Guidelines for Cardiac Rehabilitation Programs*. Second Edition. Champaign, Human Kinetics, 1995, 44.
10. ASMUSSEM, E.. *Similarities and dissimilarities between static and dynamic exercises*. *Circulation Research, Supp.* 1981, 1, 48, (6), June, 1-3 - 1-10.
11. ASMUSSEM, E. & HANSEN, E.. *Studies on isometric exercise*. *Scand. Arch. Physiol.*, 1938, 78, p.283-303.
12. DONALD, K.W.; LIND, A.R.; Mc NICOL, S.W.; HUMPHREYS, P.W.; TAYLOR, S.H.; STAUTON, H.P. *Cardiovascular response to sustained (static) contractions*. *Circulation Research*, 1967, 20 & 21, Suppl.1, p.1-15.
13. LIND, A.R.. *Cardiovascular responses to static exercise (isometrics, anyone)*. *Circulation*, 1970, XLI(2), 173-176.
14. LIND, A.R.; TAYLOR, S.H.; HUMPREYS, P.W.; KENNELLY, B.M. & DONALD, K.W. 1964. *The circulatory effects of sustained voluntary muscle contraction*. *Clinical Science*, 27, 229-244.
15. LIND, A.R. & McNICOL, C.W.. *Local and central circulatory response to sustained contraction and the effect of free or restricted arterial inflow on post-exercise hyperaemia*. *Journal of Physiology*, 1967 a, 192, 575-593 a.
16. MITCHEL, J.R. & WILDENTHAL, K.. *Static (isometric) exercise and the heart: physiological and clinical considerations*. *Annual Review Medicine*,

17. TUTTLE, W.W. & HORVATH, S.M.. Comparison of effect of static and dynamic work on blood pressure and heart rate. *Journal of applied physiology*, 1957, 10, (2), 294-296.
18. LIND, A.R. & McNICOL, G.W.. Circulatory response to sustained handgrip contractions performed during other exercise, both rhythmic and static. *Journal Physiology*, 1967 b, 192, 595-607 b.
19. MITCHELL, J.R.; PAYNE, F.C.; SALTIN, B. & SCHIBYE, B.. The role of muscle mass in the cardiovascular response to static contractions. *Journal of Physiology*, 1980, 309, 45-54.
20. MITCHELL, J.H.; SCHIBYE, B.; PAYNE, F.C. III & SALTIN, B.. Response of arterial blood pressure to static exercise in relation to muscle mass, force development and eletromyographic activity. *Circulation Research*, 1981, Supp. I, 48 (6), I 70 - I 75.
21. NUTTER, D.O.; SCHANT, R.C. & HURST, J.W.. Isometric exercise and the cardiovascular system. *Modern Concepts of Cardiovascular Disease*, 1972, XLI (3), March, 11-15.
22. PETROFSKY, J.S.; PHILLIPS, C.A.; SAWKA, M.N.; HAMPETER, D.; LIND, A.R. & STAFFORD, D.. Muscle fiber recruitment and blood pressure response to isometric exercise. *Journal of Applied Physiology*, 1981 b, 50 (1), 32-37.
23. SCHIBYE, B.; MITCHELL, J.H.; PAYNE, F.C. & SALTIN, B.. Blood pressure and heart rate response to static exercise in relation to electromyographic activity and force development. *Acta Physiol. Scand.*, 1981, 113, 61-66.
24. SEALS, D.R.; WASHBURN, R.A.; HANSON, P.G.; PANTER, P.L. & NAGLE, F.J.. Increased cardiovascular response to static contraction of larger muscle group. *Journal of Applied Physiol.: Respirat. Envir. Exercise Physiol.*, 1983, 54 (2), 434-437.
25. SAGIV, M.; HANSON, P.; BESOZZI, M. & NAGLE, F. Left ventricular response to upright isometric handgrip and deadlift in man with coronary artery disease. *The American Journal of Cardiology*, 1985, 55, 1298-1302.
26. TEIXEIRA, J. A C. Teste dinâmico versus teste estático: comparação das variáveis hemodinâmicas e metabólicas. Dados preliminares. Tese Doutorado em Cardiologia, Rio de Janeiro, UFRJ, 1997.
27. CRAWFORD, M.H.; WHITE, D.H. & AMON, K.W.. Echocardiographic evaluation of left ventricular size and performance during handgrip and supine and upright exercise bicycle. *Circulation*, 1979, 59 (6), 1188-1196.
28. QUIMONES, M.A.; GAASCH, W.H.; WAISSER, L.; THIEL, H.S. & ALEXANDER, J.K.. An analysis of the left ventricular response to isometric exercise. *American Heart Journal*, 1974, 88, (1), July, 29-36.
29. SHEPHERD, J.T.; BLOMQUIST, C.G.; LIND, A.R.; MITCHELL, J.M.; SALTIN, B. Static (isometric) exercise: retrospection and introspection. *Circulation Research*, 1981, Supp. I, 49 (6), I 179- I 188.
30. SIEGEL, W.; GILBERT, C.A.; NUTTER, D.O.; SCHLANT, R.C. & HURST, J.W.. Use of isometric handgrip for the indirect assessment of left ventricular function in patients with coronary atherosclerotic heart disease. *The American Journal of Cardiology*, 1972, 30 (11), 48-54.
31. HAISSLY, J.G.; MESSIN, R.; DEGRE, S.; VANDERMOTEN, P.; DEMARET, B. & DENOLIN, H. Comparative response to isometric (static) and dynamic exercise test in coronary disease. *The American Journal of Cardiology*, 1974, 33 (20), May, 791-796.
32. KERBER, R.E.; MILLER, R.A.; NASSAR, S.M.. Myocardial ischemic effects of isometric, dynamic and combined exercise in coronary artery disease. *Chest*, 1975, 67 (4), 388-394.
33. BERTAGNOLI, K.; HANSON, P.; WARD, A. -Attenuation of exercise-induced ST depression during combined isometric and dynamic exercise in coronary artery disease. *AM. J. CARDIOL.* 1990; 65:314-317.
34. BUCK, J.A.; AMUNDSEN, L.R. & NIELSEN, D.H. Systolic blood pressure responses during isometric contractions of large and small muscle groups. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1980. 12 (3), 145-147.
35. LEWIS, S.F.; SNELL, P.G.; TAYLOR, W.F.; HAMRA, M.; GRAHAM, R.M.; PETTINGER, W.A. & BLOMQUIST, C.G.. Role of muscle mass and mode of contraction in circulatory responses to exercise. *Journal of Applied Physiology*, 1985, 58 (1), January, 146-151.
36. TEIXEIRA, J. A C.. Estudo comparativo da função ventricular esquerda durante um exercício isométrico de diferentes massas musculares. (Tese de para obtenção do Título de Mestre em Educação Física), Rio de Janeiro, UFRJ, 1989.

37. PEREZ-GONZALEZ, J.F.; Factors determining the blood pressure response to isometric exercise. *CIRCULATION RESEARCH*, 1981, Supp. I, 48 (6), 176-186
38. PETROFSKY, J.S.; PHILLIPS, C.A. & LIND, A.R. The influence of fiber composition, recruitment orders and muscle temperature on the pressor response to isometric contraction in skeletal muscle of the cat. *Circulation Research*, . 1981 a, Supp. I, 48 (6), 132-136.
39. SPARLING, P.B. & CANTWEL, J.D.. Strenght training in a cardiac rehabilitation program - A six - month follow-up. *ARCH. PHY MED. REHABIL.* 1990, 71:148-152.
40. BUTLER, R.M.; BEIERWAITES, H.; ROGERS, F.J. -The cardiovascular response to circuit weight training in patients with cardiac disease. *J. CARDIOPULM. REHABIL.* 1987, 7:402.
41. FIATARONE, M.A .; MARKS, E.C.; RYAN, N.D.; MEREDITH, C.N.; LIPSITZ, L.A .; EVANS, W.J. High-intensity strength training in nonagenarians. - *JAMA*, 1990. 263:3029-3034.
42. FEIGENGAUM, M.S.; POLLOCK, M.L.- Strength Training- *THE PHY. AND SPORTS MED.*, 1997, February, Vol.25, No.2, 44-64.
43. PAINTER, P. HANSON, P.. Isometric exercise : Implications for the cardiac patient. *Cardiovasc. Ver. Rep.* 1984, 5, 261-279.
44. DE BUSK, R.F.; VALDEZ, R.; HOUSTON, N. & HASKELL, W.. Cardiovascular response to dynamic and static effort soon after myocardial infarction. *Circulation*, 1978, 58 (2), p.368-375.
45. LOWE, D.K.. Miocardial blood flow with exercise. *Circulation*, 1975, 51 (1), 126-131.
46. HELFANT, R.M., BANKA, V.S., DEVILLA, M.A, PINE, R., KABDE, V., MEISTER, S.G.. Use of bicycle ergometry and sustained handgrip exercise in the diagnosis of presence and extent of coronary heart disease. *Br. Heart j.*, 1973, 35, 1321-1325
47. ADES, P.A .; BALLOR, D.L.; ASHIKAGA, T.; UTTON, J.L.; NAIR, K.S. Weight training improves walking endurance in healthy elderly persons. *ANNALS OF INT. MED.* 1996, Vol. 124, No.6, 568-571.
48. NARLOCH, J.A. & BRANDSTATER, M.E. Influence of breathing technique on arterial blood pressure during heavy weight lifting. *ARCH PHYS MED REHABIL*, May 1995, Vol.76, 457-462.
49. FLECK, S.J. & KRAEMER, W.J.. Designing resistance training programs. Second Edition, Champaign, Human Kinetics, 1997.