

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS  
FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA**

**TIAGO CASTRO DE PÁDUA MARTINELLI**

---

---

**BENEFÍCIOS SISTÊMICOS DO  
EXERCÍCIO FÍSICO NO  
PACIENTE COM INSUFICIÊNCIA  
CARDÍACA: UMA REVISÃO DE  
LITERATURA**

---

---

Campinas  
2007

**TIAGO CASTRO DE PÁDUA MARTINELLI**

---

**BENEFÍCIOS SISTÊMICOS DO  
EXERCÍCIO FÍSICO NO  
PACIENTE COM INSUFICIÊNCIA  
CARDÍACA: UMA REVISÃO DE  
LITERATURA**

---

Trabalho de Conclusão de Curso  
(Graduação) apresentado à Faculdade de  
Educação Física da Universidade  
Estadual de Campinas para obtenção do  
título de Bacharel em Educação Física.

**Orientador: Rafael Cofiño de Sá**

Campinas  
2007

TIAGO CASTRO DE PÁDUA MARTINELLI

**BENEFÍCIOS SISTÊMICOS DO EXERCÍCIO  
FÍSICO NO PACIENTE COM  
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA: UMA  
REVISÃO DE LITERATURA**

Este exemplar corresponde à redação final do Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) defendido por Tiago Castro de Pádua Martinelli e aprovado pela Comissão julgadora em: 12/07/07.

Rafael Cofiño de Sá  
Orientador

Vera Aparecida Madruga Forti

Rosane Beltrão da Cunha Carvalho

Campinas  
2007

# Dedicatória

*Dedico esta monografia à minha mãe, que apesar das inúmeras dificuldades que passou durante o percurso de sua vida, conseguiu conduzir de forma brilhante a criação de três filhos, sempre com muito carinho e compreensão,*

*É através de sua luta diária, realizada com dignidade e honestidade que, mesmo com poucas conversas, você me ensinou que a busca pelos sonhos é necessária, mas nunca podemos esquecer de preservar a HONESTIDADE E O RESPEITO AO PRÓXIMO. Você é a grande responsável por tudo o que eu conquistei até hoje e tenho certeza que poderei contar com seu apoio para as batalhas futuras.*

*Espero que você possa se orgulhar de ser minha mãe, assim como eu me orgulho muito de ser seu filho.*

**OBRIGADO POR TUDO !!!**

# Agradecimentos

*Agradeço primeiramente a Deus por mais uma conquista. O Senhor é muito importante em minha vida.*

*Agradeço a toda a minha família pelo carinho e respeito. Aos meus avós que estão sempre presentes em todos os momentos de minha vida. As minhas duas irmãs de sangue, Fernanda e Renata, que sempre compreenderam esse meu jeito de ser e, apesar de tudo, o respeito entre nós é algo admirável. Agradeço também as minhas duas irmãs por afinidade, Aninha e Flavinha - eu sei que com essas duas meninas eu poderei contar sempre.*

*Agradeço aos muitos amigos que eu tenho, principalmente os mais antigos. Vocês sabem o quanto eu prezo por uma amizade sincera e eu sou sempre grato por essa amizade que nós cultivamos há décadas. Aos meus amigos de FEF, pelos raros, mas proveitosos momentos de bandeirão e "Star Clean".*

*Agradeço ao meu grande amigo e orientador Rafael, que está sempre contribuindo para meu crescimento, não só em nível acadêmico, mas como ser humano. Obrigado pelas portas que você abriu para mim até hoje. Você sabe que eu serei eternamente grato por isso.*

*E por último, eu agradeço a minha eterna namorada Tiss. Tudo o que passamos até hoje só fez crescer o respeito que temos um pelo outro, e isso é essencial para uma relação. Obrigado pela força, compreensão e companheirismo. Aproveito este momento para te parabenizar por esta grande conquista de sua vida. Eu tenho certeza que agora você "decola". PARABÉNS.*

MARTINELLI, Tiago. **Benefícios Sistêmicos do Exercício Físico no Paciente com Insuficiência Cardíaca: Uma Revisão de Literatura** 2007. 85f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação)-Faculdade de Educação Física. Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2007.

## RESUMO

O exercício físico era praticado preferencialmente pela população, com um objetivo principal estética: a busca por uma imagem corporal perfeita. Ao longo dos últimos anos, após a constatação de diversos benefícios sistêmicos promovidos pelo exercício, a idéia de que era possível promover saúde foi relacionada à prática de exercícios físicos. A Insuficiência Cardíaca (IC) é atualmente uma das mais graves patologias cardíacas, e acomete parcela considerável da população, gerando altos custos de tratamento destes pacientes para o governo com conseqüente afastamento do trabalho. O individuo portador de tal patologia evolui para um quadro de incapacidade física, e apresenta intolerância para realizar até as mais simples tarefas do dia-a-dia. Com o avanço das pesquisas na área de fisiologia do esforço e com o desenvolvimento de testes de esforço submáximos mais precisos, é atualmente discutida a importância da inclusão da prática de exercício físico na vida do paciente com IC. São objetivos do presente trabalho discorrer sobre os benefícios obtidos através da prática de exercícios aeróbios e anaeróbios com estes pacientes, além de apontar parâmetros de referência quanto à intensidade, freqüência e volume de treino encontrados na literatura.

**Palavras-Chaves:** Exercício físico, Coração-Doenças, Insuficiência cardíaca, Saúde.

**[G1] Comentário:** As palavras chaves devem ser separadas por ponto e vírgula (;)

## LISTA DE FIGURAS

|                    |  |    |
|--------------------|--|----|
| <b>Figura 1 -</b>  | <b>Vasos sanguíneos</b>  | 16 |
| <b>Figura 2 -</b>  | <b>Anatomia do coração</b>   | 18 |
| <b>Figura 3 -</b>  | <b>Pequena circulação e circulação sistêmica</b>   | 19 |
| <b>Figura 4 -</b>  | <b>Válvulas cardíacas</b>  | 20 |
| <b>Figura 5 -</b>  | <b>Potencial de ação de uma célula cardíaca contrátil</b>  | 21 |
| <b>Figura 6 -</b>  | <b>Inervação intrínseca cardíaca</b>   | 22 |
| <b>Figura 7 -</b>  | <b>Via do sistema nervoso simpático</b>  | 24 |
| <b>Figura 8 -</b>  | <b>Via do sistema nervoso parassimpático</b>   | 25 |
| <b>Figura 9 -</b>  | <b>Fatores que afetam o DC (DC)</b>  | 28 |
| <b>Figura 10 -</b> | <b>Alteração do DC frente ao exercício físico</b>  | 34 |
| <b>Figura 11 -</b> | <b>Distribuição sistêmica do fluxo sanguíneo</b>   | 36 |
| <b>Figura 12 -</b> | <b>Relação PA x DC</b>   | 37 |
| <b>Figura 13 -</b> | <b>Relação PA x intensidade do exercício</b>   | 38 |
| <b>Figura 14 -</b> | <b>Hipertrofia cardíaca concêntrica e excêntrica</b>   | 42 |
| <b>Figura 15 -</b> | <b>Volume de ejeção x exercício físico</b>   | 43 |
| <b>Figura 16 -</b> | <b>FC x exercício físico – Comparação pré e pós-exercício</b>  | 45 |
| <b>Figura 17 -</b> | <b>Conseqüentes alterações cardiovasculares após disfunção do miocárdio produzido por prejuízo agudo ou crônico.</b> | 49 |

## LISTA DE TABELAS

|                   |  |           |
|-------------------|--|-----------|
| <b>Tabela 1 -</b> | <b>Alteração do DP Durante Teste de Esforço Progressivo</b>                        | <b>39</b> |
| <b>Tabela 2 -</b> | <b>Volume de Ejeção nos Diferentes Estágios de Treinamento</b>                     | <b>44</b> |
| <b>Tabela 3 -</b> | <b>Recomendações de Exercícios Resistidos para Pacientes Diagnosticados com IC</b> | <b>62</b> |

## LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

|                                   |   |    |
|-----------------------------------|---|----|
| <b>ADH</b>                        | <b>Hormônio Ante Diurético</b>              | 16 |
| <b>AVD</b>                        | <b>Atividade de Vida Diária</b>             | 18 |
| <b>bpm</b>                        | <b>batimento por minuto</b>                 | 19 |
| <b>Diferença a-v<sub>o2</sub></b> | <b>Diferença artério-venosa de oxigênio</b> | 20 |
| <b>DC</b>                         | <b>Débito Cardíaco</b>                      | 21 |
| <b>FEF</b>                        | <b>Faculdade de Educação Física</b>         | 22 |
| <b>FC</b>                         | <b>Frequência Cardíaca</b>                  | 24 |
| <b>IC</b>                         | <b>Insuficiência Cardíaca</b>               | 25 |
| <b>NSA</b>                        | <b>Nodo Sinotrial</b>                       | 28 |
| <b>NAV</b>                        | <b>Nodo Atrioventricular</b>                | 34 |
| <b>PA</b>                         | <b>Pressão Arterial</b>                     | 36 |
| <b>PAD</b>                        | <b>Pressão Arterial Diastólica</b>          | 37 |
| <b>PAM</b>                        | <b>Pressão Arterial Média</b>               | 38 |
| <b>PAS</b>                        | <b>Pressão Arterial Sistólica</b>           | 42 |
| <b>RVP</b>                        | <b>Resistência Vascular Periférica</b>      | 44 |
| <b>SNA</b>                        | <b>Sistema Nervoso Autônomo</b>             | 50 |
| <b>SNP</b>                        | <b>Sistema Nervoso Parassimpático</b>       | 37 |
| <b>SNS</b>                        | <b>Sistema Nervoso Simpático</b>            | 38 |
| <b>VD</b>                         | <b>Ventrículo Direito</b>                   | 42 |
| <b>VDF</b>                        | <b>Volume Diastólico Final</b>              | 44 |
| <b>VE</b>                         | <b>Ventrículo Esquerdo</b>                  | 50 |
| <b>UNICAMP</b>                    | <b>Universidade Estadual de Campinas</b>    | 37 |

# SUMÁRIO

|   |    |
|---|----|
| <b>1 INTRODUÇÃO</b>   | 12 |
| <b>2 ANATOMOFISIOLOGIA CARDIOVASCULAR</b>                                     | 15 |
| <b>2.1 Sistema Vascular</b>   | 15 |
| <b>2.2 O Sistema Cardíaco</b>   | 17 |
| <b>2.3 Sistema de Geração e Condução Intrínseca Cardíaca</b>                  | 20 |
| <b>2.4 Inervação Extrínseca Cardíaca – Sistema Nervoso Autônomo (SNA)</b>     | 23 |
| <b>2.4.1 SNA simpático (SNS)</b>  | 23 |
| <b>2.4.2 SNA parassimpático (SNP)</b>   | 24 |
| <b>2.5 Pressão Arterial (PA)</b>  | 25 |
| <b>2.6 Frequência Cardíaca (FC)</b>   | 26 |
| <b>2.7 Controle da Atividade Cardíaca</b>                                     | 26 |
| <b>2.7.1 Controle Intrínseco...</b>   | 27 |
| <b>2.7.2 Controle Extrínseco</b>  | 28 |
| <b>3 ALTERAÇÃO MEDIATA E TARDIA DO ORAÇÃO EM RESPOSTA AO EXERCÍCIO FÍSICO</b> | 29 |
| <b>3.1 O Exercício Físico</b>   | 29 |
| <b>3.2 Ajustes Cardiovasculares ao Exercício Físico</b>                       | 30 |
| <b>3.2.1 Frequência Cardíaca</b>  | 30 |
| <b>3.2.2 Volume de Ejeção</b>   | 31 |
| <b>3.2.3. Alteração no DC</b>   | 33 |
| <b>3.2.4 Redistribuição do Fluxo Sangüíneo</b>                                | 35 |
| <b>3.2.5 Pressão Arterial</b>   | 37 |
| <b>3.3 Adaptações Cardiovasculares ao Treinamento Físico</b>                  | 39 |
| <b>3.3.1 Tamanho do Coração</b>   | 40 |
| <b>3.3.2 Volume de Ejeção</b>   | 42 |
| <b>3.3.3 Frequência Cardíaca</b>  | 44 |
| <b>3.3.1 FC Repouso</b>   | 44 |
| <b>3.3.3.2 FC Submáxima</b>   | 44 |
| <b>3.3.3.3 FC Máxima</b>  | 45 |

|  |    |
|--|----|
|  | 11 |
| <b>3.3.3.4 Débito Cardíaco</b>                       | 45 |
| <b>3.3.3.5 Fluxo Sangüíneo</b>                       | 46 |
| <b>4 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA</b>                      | 47 |
| <b>5 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA E O EXERCÍCIO FÍSICO</b> | 54 |
| <b>5.1 Exercício Aeróbio x IC</b>                    | 56 |
| <b>5.2 Exercício Resistido x IC</b>                  | 59 |
| <b>CONSIDERAÇÕES FINAIS</b>                          | 63 |
| <b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.</b>                   | 65 |

# 1 INTRODUÇÃO

O sistema cardiovascular é formado pelo coração, uma bomba propulsora, e por vasos sanguíneos, que desempenham como função principal o fornecimento de sangue para todas as células do nosso organismo. O sangue, um sistema orgânico, é encarregado de transportar substâncias vitais como oxigênio, hormônios e nutrientes para as células, além de promover a retirada de resíduos metabólicos como, por exemplo, gás carbônico, fornecendo condições ideais para o funcionamento dos diversos sistemas de nosso organismo. Esta condição ideal para o funcionamento dos sistemas orgânicos denomina-se homeostasia.

Durante o dia-a-dia diversos fatores como o calor, o frio e o estresse, tendem a perturbar esta homeostasia e, por isso, os sistemas orgânicos desenvolveram importantes e precisos mecanismos de ajustes que impedem grandes variações.

No entanto, há situações em que estes mecanismos de ajustes orgânicos não são suficientes para manter a homeostasia, instalando-se assim um processo patológico, como por exemplo, na insuficiência cardíaca (IC). A IC é um estado patofisiológico no qual o coração é incapaz de bombear o sangue em uma razão proporcional ao requerimento dos diversos grupamentos celulares dos tecidos, prejudicando a oferta de substâncias vitais para os sistemas orgânicos. Esta síndrome complexa caracterizada por diminuição da função ventricular e restrição do débito cardíaco resulta em sintomas clínicos de fadiga e dispnéia em baixa intensidade de exercício (COUTINHO, 2000).

As atividades de vida diária como lavar o chão e carregar uma sacola do supermercado, ou mesmo a prática de exercícios físicos, tais como nadar e correr, exigem de nossa musculatura esquelética um maior consumo de energia e para garantir a homeostasia do nosso organismo, devem ser desencadeados importantes ajustes neuronais, hormonais, cardiovasculares e respiratórios (HALL; MEYER; HELLERSTEIN, 1984, p. 193).

Assim, até meados da década de 1970, os pacientes com diagnóstico de IC, eram aconselhados a não realizar atividade física, com a finalidade de diminuir a demanda circulatória, eram também orientados a realizarem apenas dieta alimentar de restrição ao sal e terapia medicamentosa como administração de vasodilatadores (HANSON, 1993).

No entanto, na última década, estudos relataram melhoras significativas dos pacientes portadores de IC após realização de um programa criterioso e específico de exercícios físicos. Um estudo recente com mais de 12.000 homens indicados para reabilitação cardíaca demonstrou diminuir o risco relativo à patologia cardíaca e outras causas de mortalidade uniformemente em proporção ao aumento na capacidade funcional (SMART, et al., 2003).

Estudos recentes têm enfatizado a realização de exercícios aeróbios para pacientes com IC, mas nos últimos anos alguns pesquisadores se preocuparam em investigar a prática de exercícios resistidos com estes pacientes. Os exercícios resistidos, popularmente chamados de musculação, eram praticados principalmente por jovens com finalidade estética, ou por atletas profissionais, em busca de melhoria no rendimento. Para isso, a intensidade dos exercícios e os volumes das séries eram elevados, exigindo grande esforço do coração. Ao contrário, quando estes exercícios

são realizados com baixa intensidade e intervalo adequado entre as séries, estão se mostrando benéficos para populações especiais como idosos e cardiopatas.

Assim, através de uma revisão bibliográfica na literatura atual, são dois os objetivos principais desta monografia: o primeiro é relatar os principais benefícios sistêmicos obtidos através da prática de exercícios físicos aeróbios e anaeróbios em indivíduos com diagnóstico de IC. O segundo é descrever as principais recomendações quanto à intensidade, frequência e volume nestas duas modalidades de exercício.

## 2 ANATOMOFISIOLOGIA CARDIOVASCULAR

O sistema circulatório humano é um circuito fechado por onde percorre o sangue (SILVERTHORN, 2003). O sangue é um sistema orgânico líquido constituído principalmente por água, na qual eletrólitos, nutrientes hidrossolúveis, vitaminas e gases estão dissolvidos. Além disso, nesta solução aquosa estão presentes proteínas que auxiliam no transporte de substâncias pouco hidrossolúveis e diferentes tipos celulares: eritrócitos, leucócitos e plaquetas. Desempenha como função principal a condução de oxigênio, imunocomplexos, hormônios e nutrientes a todas as células dos diversos tecidos do nosso corpo (SILBERNAGL; KLINKE, 2006) Fundamentalmente, o coração é uma bomba propulsora que transporta, através das artérias, sangue para os pulmões e tecidos, enquanto as veias fazem o caminho inverso, trazendo o sangue de volta para o coração promovendo o retorno venoso (HOUSSAY; CINGOLANI, 2000).

### 2.1 Sistema Vascular

As principais estruturas que compõe o sistema vascular são as artérias, arteríolas, metarteríolas, capilares sangüíneos (onde ocorrem as trocas gasosas), vênulas e veias.

As artérias são os vasos mais calibrosos do organismo e têm como principal função, o transporte de sangue arterial (saturado de oxigênio) do coração para todos os tecidos de todo corpo. Também são encarregadas de levar o sangue venoso (rico em dióxido de carbono), que parte do coração em direção aos pulmões.

Por apresentarem grande capacidade de elasticidade, e dessa forma se distenderem com facilidade, as paredes das artérias proporcionam uma menor resistência ao fluxo sanguíneo, permitindo que este se desloque com maior facilidade para os tecidos. As paredes das grandes artérias são compostas principalmente por camadas grossas de músculo liso com grande quantidade de tecido elástico e fibroso (SILVERTHORN, 2003). À medida que o calibre destes vasos diminui, e se ramifica para originar às arteríolas, ocorrem mudanças estruturais nas paredes, que vão se tornando menos elásticas e mais musculares (Figura 1).

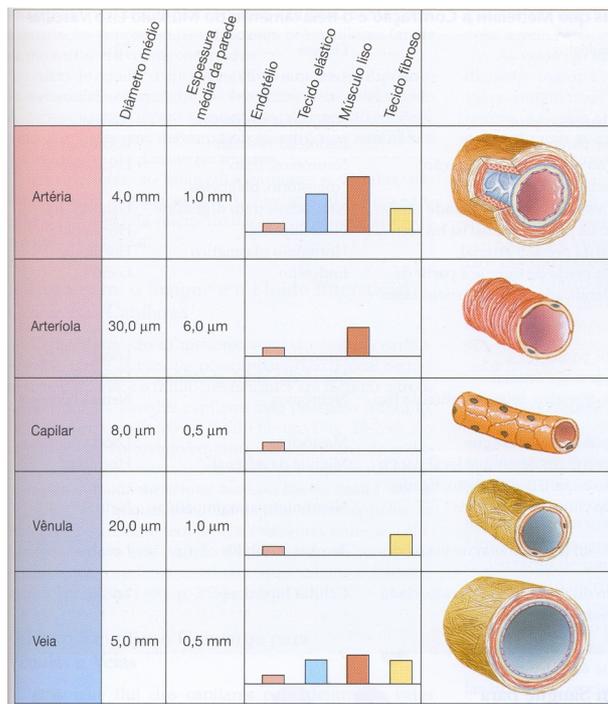


Figura 1: **Vasos sanguíneos**  
Fonte: SILVERTHORN, 2003, p. 445.

O aumento da quantidade de fibra muscular lisa tem papel importante, pois reduz a velocidade do fluxo de sangue nas pequenas artérias, facilitando o fenômeno de

difusão e permitindo maiores trocas nos capilares, evitando assim um extravasamento plasmático aumentado para o meio intersticial (ROWELL, 1993).

O sistema venoso faz o caminho inverso das artérias, e carregam sangue venoso dos tecidos para o coração e sangue arterial dos pulmões de volta ao coração.

As vênulas possuem as mesmas estruturas dos capilares (fino epitélio e pouco tecido conjuntivo). Ao se tornarem mais calibrosas e se apresentarem em menor quantidade no organismo, conforme se aproximam do coração, passam a ser chamadas de veias, adquirindo paredes com quantidade maior de músculo liso (BERNE, et al., 2000).

Por serem mais numerosas que as artérias, as veias são conhecidas como armazenadoras de sangue, contendo mais da metade do sangue do sistema circulatório (SILVERTHORN, 2003). Este reservatório é importante para evitar uma variação da quantidade de sangue circulante. Essa variação pode acontecer, por exemplo, quando os tecidos específicos, durante uma atividade física, necessitam de um aumento no aporte sangüíneo, ou mesmo quando perdemos quantidades consideráveis de sangue em uma hemorragia (SILVERTHORN, 2003).

## **2.2 O Sistema Cardíaco**

O coração é composto por duas bombas paralelas e separadas por um septo: uma bomba direita (D) e outra esquerda (E), sendo subdivididas em duas câmaras, uma superior e outra inferior denominadas, respectivamente, de átrios ou aurículas e ventrículos conforme mostra a Figura 2. Estas duas câmaras possuem, através de suas fibras musculares (miocárdio), capacidade de bombeamento. A fase de contração dos

átrios e dos ventrículos é denominada sístole, enquanto que a fase de relaxamento recebe o nome de diástole. Os eventos cardíacos que ocorrem desde o início de um batimento cardíaco até o início do batimento seguinte compõe um ciclo cardíaco (HOUSSAY; CINGOLANI, 2000, p. 291).

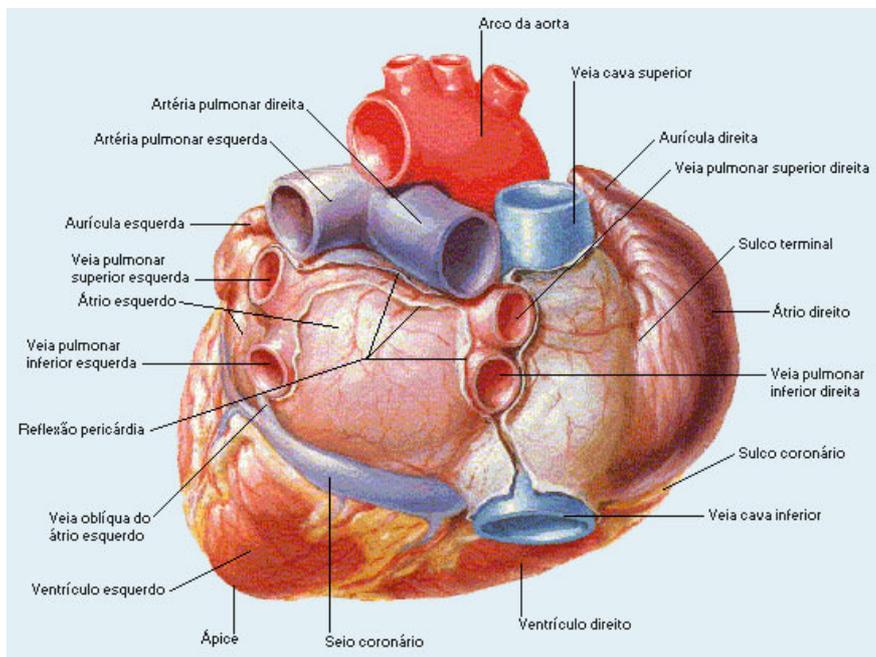


Figura 2: **Anatomia do coração**  
Fonte: NETTER, 2000.

Os átrios funcionam principalmente como um reservatório de passagem que apenas impulsiona o sangue, através de uma pequena contração, para os ventrículos. Os ventrículos, por sua vez, fornecem a principal força para propeler o sangue através das circulações pulmonar e periférica (GYTON, 1997).

A sístole do ventrículo direito (VD) transporta sangue venoso, através da artéria pulmonar, para o pulmão, onde ocorrerá a hematose – oxigenação por difusão das

hemoglobinas, e retorna ao coração através das quatro veias pulmonares, formando a pequena circulação. A contração do ventrículo esquerdo (VE) transporta, através da artéria aorta, sangue arterial para o restante do corpo que retorna ao coração pelas veias cava superior e inferior, formando a grande circulação, que ainda é composta por arteríolas, capilares, onde ocorrem as trocas gasosas e de nutrientes, vênulas e veias (Figura 3) (GYTON, 1997).

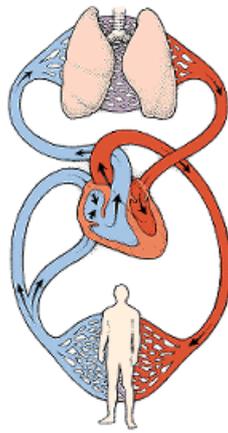


Figura 3: **Pequena circulação e circulação sistêmica.**  
Fonte: NETTER, 2000.

Para o bom funcionamento da bomba cardíaca também existem componentes de igual importância para o sistema circulatório, como por exemplo, a válvula tricúspide, que separa o átrio e VD; bicúspide que separa átrio e VE; e as semilunares, localizadas na artéria aorta e pulmonar, que impedem o transporte retrógrado do sangue permitindo um sentido unidirecional do fluxo sanguíneo em todo corpo (Figura 4) (GYTON, 1997).

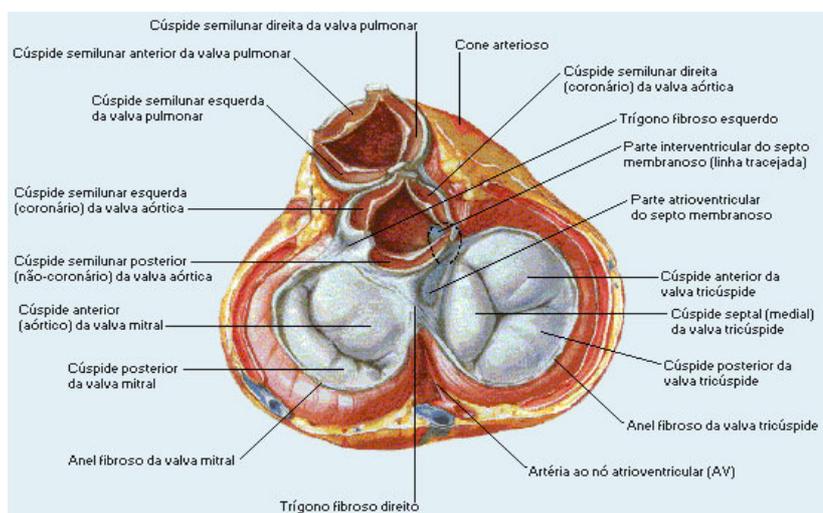


Figura 4: **Válvulas cardíacas**  
Fonte: NETTER, 2000.

### 2.3 Sistema de Geração e Condução Intrínseca Cardíaca

O coração é formado por dois sincícios, o atrial e o ventricular. Sincício são células individuais interconectadas em série, possuindo dessa forma uma resistência muito baixa na condução elétrica entre uma célula e outra. Quando um impulso é gerado no miocárdio atrial, rapidamente todo o território atrial será atingido pelo impulso elétrico. O mesmo ocorrerá com os ventrículos (BERNE, et al., 2000).

Uma importante especificidade da musculatura cardíaca é a existência de três tipos diferentes de canais iônicos nas membranas celulares: (1) Canais rápidos de sódio ( $\text{Na}^+$ ) que permitem a entrada intensa de íons e a rápida despolarização. (2) Canais lentos de cálcio-sódio ( $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Na}^+$ ) que possibilitam a entrada mais vagarosa dos íons, gerando um platô no potencial de ação. (3) Canais lentos de potássio ( $\text{K}^+$ ) que proporcionam a repolarização celular (Figura 5) (SILVERTHORN, 2003).

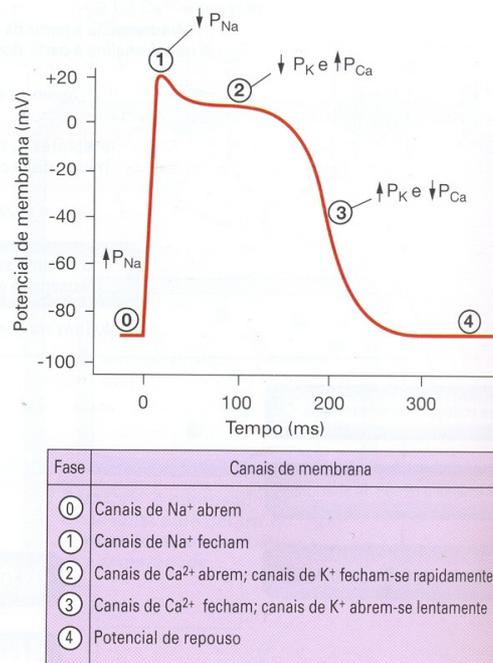


Figura 5: **Potencial de ação de uma célula cardíaca contrátil**  
 Fonte: SILVERTHORN, 2003, p. 420.

Os átrios são separados dos ventrículos por um tecido fibroso, sendo que a comunicação elétrica ocorre através de um sistema especializado de condução. Na parede ântero-superior do átrio D, está localizado o marcapasso do coração, o Nodo Sinoatrial (NSA), que iniciará uma onda de despolarização. Este nodo apresenta um potencial de  $-55\text{mV}$  a  $-60\text{mV}$ , diferente do miocárdio ventricular, que está entre  $-85\text{mV}$  a  $-90\text{mV}$  (HOUSSAY; CINGOLAN 2000, p. 258). Esta diferença de potencial mostra a grande facilidade (maior permeabilidade ao  $\text{Na}^+$ ) de auto-excitação das fibras do marcapasso cardíaco. O NSA ao se excitar, por um aumento gradual do potencial de membrana decorrente do influxo de íons de sódio, gera um potencial de ação pela abertura de canais de cálcio-sódio voltagem dependente.

O potencial de ação gerado pelo NSA se propaga pelas fibras musculares atriais circundantes a ele e através de fibras internodais anteriores e posteriores, além do Feixe de Bachmann, até chegar ao Nodo Átrio-ventricular (NAV), localizado na parede septal do átrio direito. Um detalhe importante, é que no NAV, ocorre um retardo de cerca de 0,2 segundos na geração de impulsos elétricos, fazendo com que os átrios se contraíam antes que os ventrículos. Desta forma, como 75% do sangue que chega aos átrios flui passivamente para os ventrículos, apenas os 25% restantes necessitarão de uma contração atrial para serem direcionados aos ventrículos, otimizando a fração de ejeção cardíaca e fornecendo maior quantidade de sangue para os diversos tecidos encontrados na periferia (GUYTON; HALL, 1998).

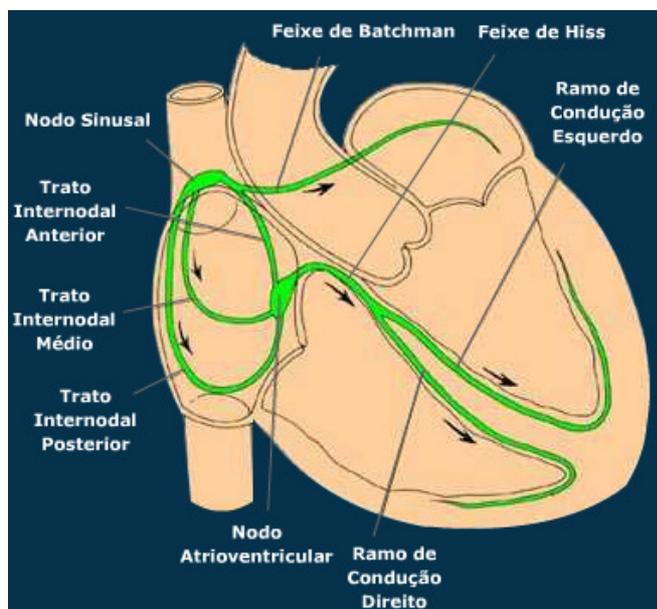


Figura 6: **Inervação intrínseca cardíaca**  
Fonte: McARDLE; KATCH; KATCH, 2003, p. 336

Os impulsos elétricos que partem do NAV trafegam através do feixe Átrio-Ventricular (A-V), também conhecido como feixe de His. Esta estrutura caminha em direção ao ápice do ventrículo, dividindo-se então em ramificações menores – as Fibras de Purkinje – que englobam toda câmara ventricular. Inicia-se assim a propagação elétrica quase imediata para toda a superfície do endocárdio do músculo ventricular, promovendo uma contração dos ventrículos (McARDLE; KATCH; KATCH, 2001).

## **2.4 Inervação Extrínseca Cardíaca – Sistema Nervoso Autônomo (SNA)**

O Sistema Nervoso Autônomo (SNA), como o próprio nome indica, é um sistema nervoso independente do controle voluntário, inervando principalmente musculatura lisa e glândulas. Sua principal função é manter a homeostasia, ou seja, o equilíbrio do meio interno do organismo. Este equilíbrio é obtido de forma dinâmica, mediante alterações nas funções cardíaca, respiratória, digestiva, hormonal, entre outras (BERNE, et al., 2000).

Baseado em diferenças anatômicas e fisiológicas, o sistema nervoso autônomo é dividido em simpático e parassimpático. A maioria dos órgãos recebe inervação de ambos os sistemas. Como cada um destes sistemas produz resposta em cada órgão inervado, esta dupla inervação possibilita um controle apurado do órgão ou alvo efetor a ser estimulado (ARDER et al., 2005).

### **2.4.1 SNA simpático (SNS)**

O Sistema Nervoso Autônomo simpático é formado por dois tipos de fibras nervosas: as fibras pré e pós-ganglionares. As fibras pré-ganglionares originam-se nos segmentos torácico e lombar (T1-L2), onde estão localizados seus corpos celulares, e

terminam nos gânglios, local em que ocorrem as sinapses. As fibras pós-ganglionares, que possuem seus corpos celulares localizados nos gânglios, se estendem até o coração (inervando os átrios, ventrículos, NSA e NAV) e vasos sanguíneos (McARDLY; KATCH; KATCH, 2001).

Como a maioria das fibras pré-ganglionares são curtas, os gânglios ficam localizados próximos à coluna espinhal, formando duas cadeias, uma de cada lado da coluna, denominadas cadeias ganglionares paravertebrais simpáticas (McARDLY; KATCH; KATCH, 2001).

No SNS, a sinapse realizada nos gânglios é colinérgica, pois utiliza a acetilcolina (ACh), enquanto que no coração e vasos sanguíneos, o mediador químico é a norepinefrina que estimula os receptores adrenérgicos alfa ( $\alpha$ ) e beta ( $\beta$ ) respectivamente (Figura 7) (SILVERTHORN, 2003, p. 334).

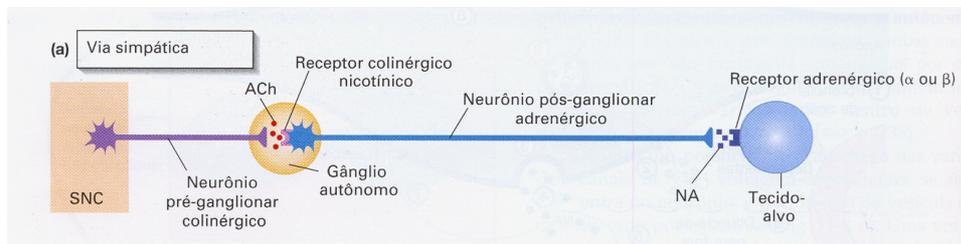


Figura 7: **Via do sistema nervoso**  
Fonte: SILVERTHORN, 2003, p. 334

#### 2.4.2 SNA parassimpático (SNP)

Assim como o SNS, o parassimpático possui dois tipos de fibras, uma pré-ganglionar, que tem seus corpos celulares localizados no SNC (regiões cranial e sacral), e outra pós-ganglionar que tem seus corpos celulares nos gânglios e inervam

apenas o NSA e NAV (diferentemente do simpático que inerva praticamente todo o coração) (McARDLY; KATCH; KATCH, 2001).

Como as fibras pré-ganglionares são, em geral, mais longas e as fibras pós-ganglionares são mais curtas, os gânglios do SNP ficam situados próximo do tecido alvo (ARDER ET AL. et al, 2005).

Diferentemente do que ocorre no SNS, o mediador químico usado nas transmissões nervosas tanto nos gânglios como no coração é a Ach, que vai estimular receptores colinérgicos muscarínicos (Figura 8) (SILVERTHORN, 2003, p. 334).

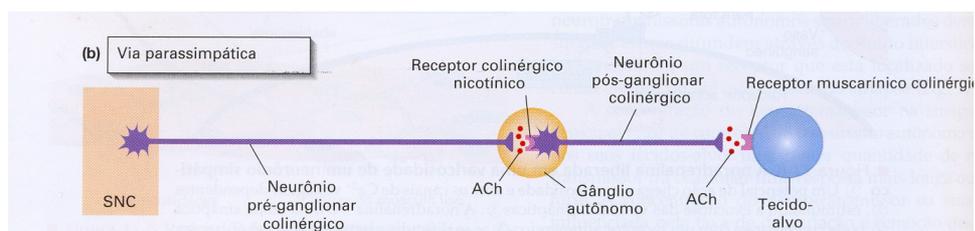


Figura 8: **Via do sistema nervoso parassimpático**  
 Fonte: SILVERTHORN, 2003, p. 334.

## 2.5 Pressão Arterial (PA)

Conceituada como a pressão exercida pelo sangue nos vasos arteriais, a pressão arterial depende do volume de sangue do coração por unidade de tempo, (débito cardíaco – DC) e da resistência que se opõe a esta circulação (resistência vascular periférica – RVP).

$$PA = DC \times RVP$$

A pressão arterial sistólica (PAS) é dependente do DC e a pressão arterial diastólica (PAD) depende da resistência vascular periférica (RVP). A pressão arterial

média (PAM) é a pressão média durante todo o ciclo cardíaco. Como a PAD dura um período de tempo maior que a PAS, na fórmula da PAM, a PAD é multiplicada por dois (ROBERGS; ROBERTS, 2002).

$$PAM = (2PAD + PAS)/3$$

Os valores sistólicos normais encontrados, obviamente durante a sístole, variam em torno de 120 mmHg. Já os diastólicos, observados durante a diástole, variam em torno de 80 mmHg (FOSS; KETEVIAN, 2000).

## 2.6 Freqüência Cardíaca (FC)

FC é a denominação utilizada para designar a quantidade de ciclos cardíacos que ocorrem em determinado espaço de tempo (um minuto). O ciclo cardíaco é composto pela contração dos átrios seguida de contração ventricular, enquanto há o relaxamento dos átrios e por último relaxamento dos ventrículos (ARDER et al., 2005).

Em indivíduos normais e em situação de repouso a FC média é de aproximadamente 70 batimentos por minuto (bpm), sendo que valores acima deste indicam uma taquicardia e, abaixo, uma bradicardia (ROBERGS; ROBERTS, 2002).

## 2.7 Controle da Atividade Cardíaca

A atividade cardíaca pode ser influenciada por mecanismos intrínsecos e extrínsecos. O controle intrínseco ocorre basicamente por um aumento de aporte sanguíneo ao ventrículo, que vai gerar uma força de contração maior e aumento na freqüência de despolarização do marcapasso cardíaco.

Já a regulação extrínseca possui uma gama de fatores muito grande, como por exemplo, os quimioceptores, baroceptores, sistema renal, etc.

### **2.7.1 Controle Intrínseco**

O controle intrínseco ocorre, basicamente, de duas maneiras. Ao receber maior volume de sangue proveniente do retorno venoso, as fibras musculares cardíacas se tornam mais distendidas devido ao maior enchimento de suas câmaras. Isso faz com que, a força de contração sistólica seja maior e conseqüentemente, há um aumento do volume sistólico (VS), ou seja, volume de sangue ejetado a cada sístole e um aumento do DC ( $DC = VS \times FC$ ), tal controle é denominado *Lei de Frank-Starling* (ROWELL, 1986, p. 221).

Além das fibras musculares cardíacas se tornarem mais distendidas, as fibras de Purkinje também acompanham tal distensão tornando-se mais excitáveis. A maior excitabilidade das mesmas acaba acarretando uma maior freqüência de descarga rítmica na despolarização espontânea de tais fibras. Um aumento na FC se verifica, acarretando também um aumento no DC (Figura 9) (SILVERTHORN, 2003, p. 437).

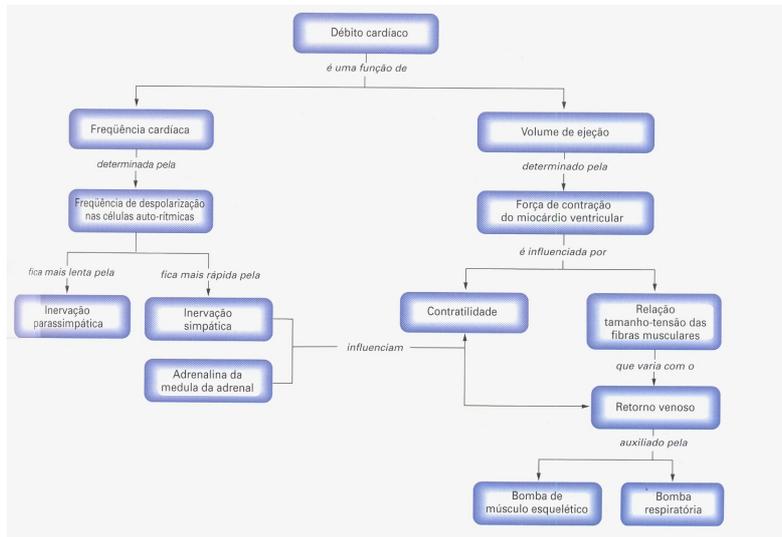


Figura 9: **Fatores que afetam o DC (DC)**  
 Fonte: SILVERTHORN, 2003, p. 437.

### 2.7.2 Controle Extrínseco

O controle extrínseco usa o SNA que, através dos mediadores químicos liberados por suas terminações nervosas exerce influência no funcionamento de diversos tecidos do nosso corpo e interage com diferentes tipos de receptores, em dois tipos de fibras: Simpáticas e Parassimpáticas, para a regulação da atividade cardíaca (SILVERTHORN, 2003).

Esta regulação cardíaca é determinada por um conjunto de sistemas responsáveis pelo controle fisiológico. O sistema baroreceptor, quimioceptor e de resposta isquêmica do SNC, agem em segundos no organismo humano. Todos estes sistemas buscam restaurar a igualdade entre a pressão “medida” e valor de referência alterando a FC, VS e RVP (SILVERTHORN, 2003).

## **3 ALTERAÇÃO IMEDIATA E TARDIA DO CORAÇÃO EM RESPOSTA AO EXERCÍCIO FÍSICO**

### **3.1 O Exercício Físico**

No corpo humano, em estado de repouso, ocorrem milhares de reações químicas que consomem energia - o chamado metabolismo basal, necessário para garantir a manutenção dos sistemas orgânicos em estado ótimo de funcionamento, estado este conhecido como homeostasia (POWERS; HOWLEY, 2000). Assim, em nosso organismo, são desencadeados importantes ajustes neuronais, hormonais, cardiovasculares e respiratórios (HALL; MEYER; HELLERSTEIN, 1984, p. 193), os quais utilizam vias metabólicas bioquímicas que resultam na síntese (reações anabólicas) ou degradação de moléculas (reações catabólicas) (ROBERGS; ROBERTS, 2002).

Cotidianamente, atividades como lavar o chão e carregar uma sacola de supermercado ou a prática de exercício físico (sendo esta uma atividade planejada, estruturada, repetitiva e intencional) como a prática de musculação ou corrida (McARDLY; KATCH; KATCH, 2001), retiram o organismo de seu estado de repouso implicando em aumento instantâneo da demanda energética principalmente para a musculatura que está sendo exercitada. (BRUM, et al., 2004).

Neste terceiro capítulo será descrito como o sistema cardiovascular se ajusta aguda e cronicamente a esta nova demanda energética imposta pelo estresse fisiológico do exercício físico. Os ajustes agudos ou imediatos do sistema

cardiovascular após esforço físico, serão simplesmente denominados de “Ajustes cardiovasculares”. Já os ajustes crônicos ou tardios serão denominados “Adaptações cardiovasculares”.

### **3.2 Ajustes Cardiovasculares ao Exercício Físico**

#### **3.2.1 Freqüência Cardíaca**

A freqüência cardíaca (FC) é a primeira variável a se modificar quando realizamos qualquer tipo de movimentação física (FLETCHER, 1994), aumentando em proporção direta ao  $VO_2$ , ou seja, em proporção direta a intensidade da atividade.  $VO_2$ , ou potência aeróbia (WILMORE; COSTILL; COSTILL, 2001), é definido como a quantidade de oxigênio consumido em determinado período de tempo, sendo expresso em L/minuto (FARDY, et al. 1998, p. 3).

Em exercícios submáximos, a FC atinge um platô que se mantém até o final da atividade. Por outro lado, em exercícios com intensidade ou carga progressiva, esta variável eleva-se de forma linear e proporcional ao aumento da potencia executada até a interrupção do exercício por exaustão do indivíduo (KARPMAN, 2000).

A freqüência cardíaca é controlada por interações neurais e hormonais à descarga intrínseca do nodo NSA (McARDLY; KATCH; KATCH, 2001). Assim, em um primeiro instante do exercício físico, a FC aumenta em conseqüência da diminuição do tônus vagal. Em seguida, com a progressão do exercício, há um aumento da atividade nervosa simpática, maior liberação local de norepinefrina e incremento ainda maior da FC (NEGRÃO; BARRETO, 2006, p. 274).

O aumento desta atividade simpática promove também uma maior liberação do hormônio epinefrina, sintetizado na medula da adrenal, promovendo um aumento ainda maior da FC (McARDLY; KATCH; KATCH, 2001).

Ao comparar sujeitos treinados com indivíduos sedentários, evidenciou-se que não há grande variação da FC máxima (FC Máx.), caracterizada pelo maior valor de frequência cardíaca atingível durante um esforço máximo até o ponto de exaustão. Esta variável é dependente apenas da idade do indivíduo e pode ser estimada subtraindo a idade (em anos) deste indivíduo de um valor previamente estabelecido – 220 (ROBERG; ROBERTS, 2002, p. 321).

$$FC \text{ Máx.} = 220 - \text{IDADE}$$

### 3.2.2 Volume de Ejeção

No repouso, apenas 55 – 60% do volume diastólico final (VDF) é ejetado, enquanto que no exercício este volume pode chegar a 75% do total (FOSS; KETAYIAN, 2000). Como o VDF é caracterizado pelo volume de sangue na câmara cardíaca no final da diástole (NEDER; NERY, 2003), esta diferença entre o repouso e o exercício demonstra que uma maior quantidade de sangue é ejetada, ou seja, que existe aumento no volume de ejeção.

O volume de ejeção se altera com o exercício permitindo que o coração trabalhe de maneira mais eficiente (WILMORE; COSTILL; COSTILL, 2001). É determinado principalmente por quatro fatores:

- 1 – Volume de sangue venoso que retorna ao coração (retorno venoso);

2 – Distensibilidade ventricular (capacidade de dilatação dos ventrículos);

3 – Contratilidade ventricular (capacidade de contração do ventrículo);

4 – Pressão aórtica e arterial pulmonar (pressão contra as quais o ventrículo deve se contrair).

Estas quatro determinantes podem ser divididas em dois grupos. Um primeiro grupo formado pelo retorno venoso e distensibilidade ventricular está relacionado com a facilidade de enchimento do ventrículo. Já o segundo grupo, relacionado com a capacidade de esvaziamento do ventrículo, é composta pelos fatores de contratilidade ventricular e pressão aórtica e arterial pulmonar.

O retorno venoso aumentado causa uma maior distensão das paredes do ventrículo, aumentando a força contrátil do coração e, conseqüentemente, aumento do volume de ejeção (mecanismo de *Frank Starling*). Este retorno venoso depende principalmente da bomba do músculo esquelético em atividade e da venoconstrição estimulada pela atividade simpática (ROWELL, 1986).

Outro ajuste que pode influenciar o aumento do volume de ejeção é a diminuição da resistência periférica total, devido ao aumento da vasodilatação dos vasos sanguíneos que vão ao músculo esquelético ativo. Esta determinante está relacionada ao grupo de fatores que facilitam o esvaziamento do coração.

A força de contração do miocárdio também é aumentada durante o exercício pelos hormônios simpáticos epinefrina e norepinefrina que produzem aumento do volume de ejeção e maior esvaziamento sistólico (McARDLY; KATCH; KATCH, 2001).

O volume de ejeção aumenta mais rapidamente que a FC, mas com o aumento gradual da FC (taquicardia), o coração não consegue mais encher totalmente,

evidenciando-se o platô do volume de ejeção entre 40 e 60% do  $VO_2$  máximo (KARPMAN, 2000).

### 3.2.3. Alteração no DC

O DC é a quantidade de sangue que o coração, ou mais especificamente o ventrículo esquerdo, ejeta a cada minuto e o valor normal do DC de repouso é de aproximadamente 5 L/minuto (ROBERGS; ROBERTS, 2002, p. 147).

Esta variável pode chegar a valores de aproximadamente 20 a 40 L/minuto, sendo que o valor absoluto varia de acordo com o tamanho corporal e com o condicionamento para a resistência do indivíduo (WILMORE; COSTILL; COSTILL, 2001). Em indivíduos bem condicionados fisicamente, o DC pode chegar a 40 L/minuto devido ao grande aumento no volume de ejeção (NEGRÃO; BARRETO, 2006, p. 33). Como indica a equação abaixo, o volume de ejeção e a FC influenciam o DC.

$$DC = \text{FREQUÊNCIA CARDÍACA} \times \text{VOLUME DE EJEÇÃO}$$

O aumento dramático na demanda metabólica muscular durante o exercício é complementado por aumentos quase imediatos no DC (ROBERGS; ROBERTS, 2002, p. 147). Este aumento inicial no DC é totalmente dependente da FC e está intimamente relacionado com o  $VO_2$  (carga de trabalho), desde o repouso até o valor máximo (FOSS; KETEYIAN, 2000, p. 209) conforme pode ser observado no gráfico abaixo (Figura 10).

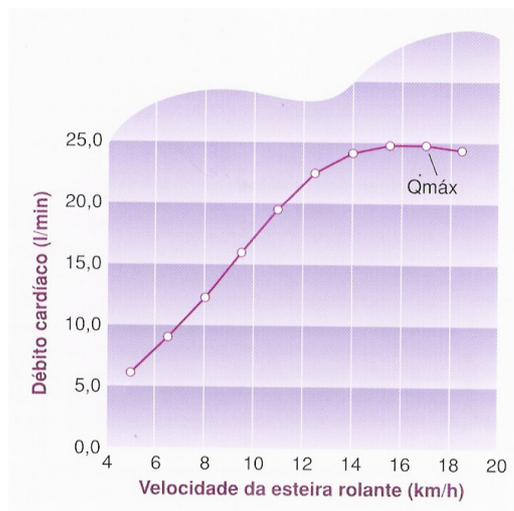


Figura 10: **Alteração do DC frente ao exercício físico**  
Fonte: WILMORE; COSTILL; COSTILL, 2001, p. 228

Em indivíduos sedentários ou pouco treinados, o volume de ejeção não aumenta além de uma carga de trabalho de 40 a 60% do  $VO_2$  máximo, conseqüentemente o aumento no DC é dado somente pelo aumento da FC (POWERS; HOWLEY, 2000).

Uma freqüência cardíaca lenta associada com um volume de ejeção grande implica em um sistema circulatório eficiente. Assim sendo, para um determinado DC, um coração que bate mais lentamente (133 vs 167 batimentos/ minuto), com um maior volume de ejeção (150 vs 120 ml/ batimentos) precisa de menos oxigênio para desempenhar suas funções, fato que indica uma maior eficiência (FOSS; KETEVIAN, 2000).

Outra variável que acompanha o aumento no DC durante o exercício é a diferença artério-venosa de oxigênio (diferença  $a-v_{O_2}$ ) (WILMORE; COSTILL; COSTILL, 2001, p. 235). Esta variável é definida como a diferença entre os valores de oxigênio transportados no sangue arterial e do sangue que deixa os tecidos (venoso misto)

(NEGRÃO; BARRETO, 2006). Com o aumento na quantidade de sangue que chega aos músculos em atividade, há um aumento na diferença  $a-v_{O_2}$ , ou seja, o músculo ativo tem a capacidade de captar maior quantidade de oxigênio do sangue arterial (NEDER; NERY, 2003, p. 108).

### 3.2.4 Redistribuição do Fluxo Sangüíneo

Quando iniciamos uma atividade, o músculo ativo necessitará de maiores quantidades de nutrientes e oxigênio comparado aos outros órgãos inativos (conforme descrito anteriormente neste capítulo). Assim, além dos ajustes cardiovasculares descritos, ocorre também uma redistribuição do fluxo sangüíneo no organismo, sendo que os sistemas inativos começam a receber menor quantidade de sangue, enquanto que o músculo em atividade recebe maiores quantidades de sangue (ROWELL, 1986).

Esta vasoconstrição dos vasos inativos conjuntamente com a vasodilatação dos músculos em atividade pode ser explicada por uma maior expressão de alguns receptores em relação a outros que cada sistema possui em seus vasos. Os vasos que irrigam a musculatura esquelética são ricos em adrenoceptores  $\beta_2$  e quando estimulados pela epinefrina promovem vasodilatação. Já os vasos da maioria dos outros órgãos, apresentam grande quantidade de adrenoceptores  $\alpha_1$ , que são estimulados principalmente pela norepinefrina promovendo vasoconstrição (NEGRÃO; BARRETO, 2006, p. 42).

No repouso, 15 - 20% do DC são destinados ao músculo esquelético, enquanto que no exercício pode chegar a medidas entre 80 - 85% (Figura 11). O sistema nervoso central recebe porcentagens menores de sangue, mas a quantidade em mililitros de sangue é a mesma, pois é imprescindível o fornecimento de oxigênio para este sistema.

O miocárdio recebe a mesma porcentagem, mas com um aumento significativo da quantidade em mililitros de sangue, já que este músculo também está ativo.

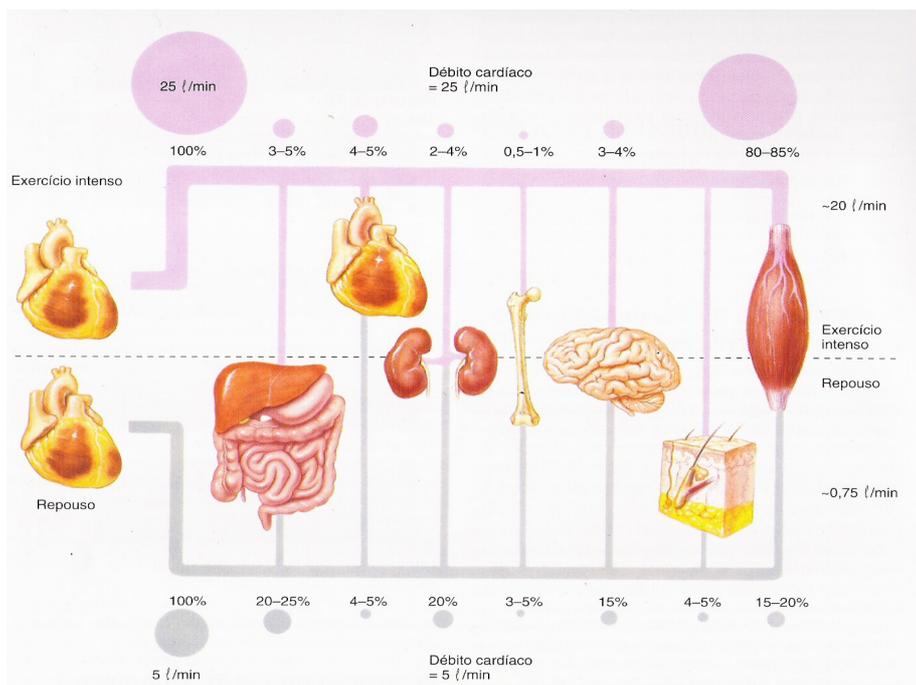


Figura 11: **Distribuição sistêmica do fluxo sanguíneo**

Fonte: POWERS; HOWLEY, 2000, p. 168

O fluxo sanguíneo para a pele também aumenta em virtude do exercício leve ou moderado, com a finalidade de dissipar o calor produzido pelo músculo ativo (McARDLY; KATCH; KATCH 2001, p. 344). Por este motivo, sempre que possível, é importante a realização do exercício em locais frescos, evitando que uma grande quantidade de sangue seja desviada para a pele deixando de fluir para os músculos.

Este importante fenômeno de distribuição do fluxo de sangue para os sistemas orgânicos também ocorre em virtude de uma regulação local do fluxo sanguíneo. Com o aumento dos metabólitos liberados pela atividade das organelas do músculo em

atividade, há um acúmulo de gás carbônico, assim como aumento da acidez e da temperatura local. Estes fatores provocam uma vasodilatação através da auto-regulação, aumentando o fluxo sangüíneo pelos capilares locais (WILMORE; COSTILL; COSTILL, 2001, p. 232).

### 3.2.5 Pressão arterial

Devido ao aumento do DC durante o exercício, há um ligeiro aumento da PAS, evento não observado na pressão diastólica. (Figura 12) A PAS aumenta de maneira quase linear com a intensidade do exercício, até valores próximos de 200 mmHg, ou mais no exercício máximo (KARPMAN, 2000, p. 146).

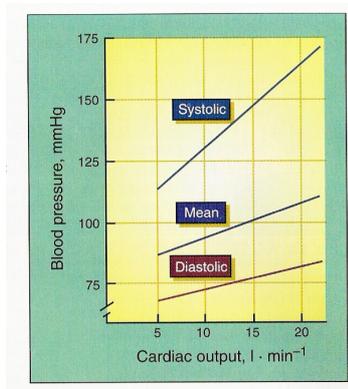


Figura 12: **Relação PA x DC**  
Fonte: MCARDLY; KATCH; KATCH 1994, p. 246.

A PAS é uma força propulsora que movimenta o sangue através do sistema circulatório (FOSS; KETEYIAN, 2000, p. 217) Com o aumento da PAS, o sangue chega mais rápido aos músculos, e uma maior quantidade de sangue extravasa pelos capilares, facilitando o processo de liberação dos suprimentos necessários para os

músculos em atividade. (WILMORE; COSTILL; COSTILL, 2001, p. 234). O aumento da PAS ocorre, principalmente, pela concomitante diminuição da resistência vascular periférica, que é causada pela vasodilatação progressiva dos vasos dos músculos em atividade (FLETCHER, 1994).

A PAD, que é a pressão na artéria com o coração em repouso, é pouco alterada independente da intensidade do exercício (Figura 13), sofrendo pequeno ou nenhum aumento de seus valores, podendo até acontecer leve diminuição em normotensos.

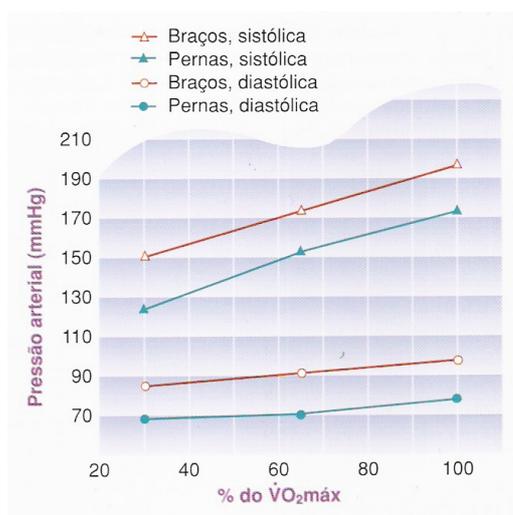


Figura 13: **Relação PA x intensidade do exercício**  
Fonte: WILMORE; COSTILL; COSTILL, 2001, p. 234

A equação abaixo representa melhor como a PA pode variar segundo alterações no DC e resistência vascular periférica. Lembrando que nesta fórmula a PA é a pressão arterial média (PAM), que é calculada como:  $PAM = PAD + [(PAS - PAD) / 3]$  (ROBERGS; ROBERTS, 2002, p. 151).

$$DC = \frac{PA}{Resistência}$$

A resistência ao fluxo é dependente da viscosidade do sangue, comprimento e diâmetro do vaso sangüíneo. Assim, quanto maior for a resistência ao fluxo sangüíneo, imposta por alguns destes fatores, mais difícil será para o sangue se movimentar dentro do sistema circulatório, sendo preciso uma maior PA para manter um DC adequado para os órgãos.

As variáveis FC e PA aumentadas resultam em uma taxa de trabalho maior ao coração, que pode ser estimada pelo duplo produto (DP), como mostra a equação abaixo. (Tabela 1) A taxa de trabalho imposta ao coração durante um exercício físico pode ser 500 vezes maior que aquela de repouso. (POWERS; HOWLEY, 2000, p.171)

$$DP = \text{FREQUÊNCIA CARDÍACA} \times \text{PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA}$$

Tabela 1: Alteração do DP Durante Teste de Esforço Progressivo

| Condição                    | FC (batimentos/min) | PAS (mmHg) | DP     |
|-----------------------------|---------------------|------------|--------|
| Repouso                     | 75                  | 110        | 8.250  |
| Exercício                   |                     |            |        |
| 25% VO <sub>2</sub> máximo  | 100                 | 130        | 13.000 |
| 50% VO <sub>2</sub> máximo  | 140                 | 160        | 22.400 |
| 75% VO <sub>2</sub> máximo  | 170                 | 180        | 30.600 |
| 100% VO <sub>2</sub> máximo | 200                 | 210        | 42.000 |

Fonte: Adaptado de POWERS; HOWLEY, 2000, p. 170.

### 3.3 Adaptações Cardiovasculares Ao Treinamento Físico

O treinamento físico se caracteriza pela exposição do organismo ao estresse fisiológico, promovido pelo exercício físico, por um período prolongado de tempo

(WILMORE; COSTILL; COSTILL, 2001). As adaptações fisiológicas que acometem o nosso organismo após um período de treinamento melhoram tanto a capacidade quanto a eficiência frente ao estresse do exercício (MCARDLY; KATCH; KATCH, 2001). Sendo assim, nesta seção serão discutidas as adaptações fisiológicas que ocorrem no sistema cardiovascular após um período de treinamento físico. É importante frisar que a maioria dos dados da literatura atual descreve as adaptações frente a um período de treinamento físico aeróbico, enquanto que as adaptações decorrentes do treinamento físico anaeróbico necessitam de futuras investigações. Algumas adaptações cardiovasculares podem ocorrer após um período de treinamento anaeróbico, como o treinamento de força, mas ainda é dependente de vários fatores como volume do treinamento, intensidade, duração, intervalo de repouso e tamanho da massa muscular utilizada que não foram precisamente esclarecidos (WILMORE; COSTILL; COSTILL, 2001).

### **3.3.1 Tamanho do Coração**

O aumento da demanda de trabalho do coração, por períodos prolongados de tempo promove um aumento do tamanho deste órgão que pode ser evidenciado por aumento no peso, volume, espessura da parede, tamanho da câmara do VE e hipertrofia (WILMORE; COSTILL; COSTILL, 2001).

A hipertrofia é definida como um aumento do tamanho celular (POWERS; HOWLEY, 2000, p. 501) e constitui um dos principais mecanismos de adaptação do músculo estriado diante da sobrecarga de trabalho imposta pelo treinamento físico que envolva exercício dinâmico e estático (NEGRÃO; BARRETO, 2006).

Quando comparamos estes dois tipos de exercício (dinâmico e estático), há uma diferença no tipo de demanda imposta ao coração resultando em posteriores alterações no tipo de hipertrofia do coração. Com o treinamento aeróbio há um incremento na quantidade de sangue que retorna ao coração, promovendo um maior enchimento da câmara cardíaca, ou seja, maior VDF. O VDF aumentado impõe uma demanda de trabalho ao coração que é denominada de pré-carga (ROWELL, 1993) ou sobrecarga volumétrica (NEGRÃO; BARRETO, 2006) o que significa que o coração deverá trabalhar contra uma resistência imposta antes da realização da sístole, mais especificamente durante a diástole. Esta pré-carga ou sobrecarga volumétrica gera um aumento no volume da câmara, também denominada de hipertrofia excêntrica (ROWELL, 1993, p. 194).

Já no treinamento estático, há uma obstrução das artérias, sendo que o coração terá que realizar uma força de contração maior para vencer esta resistência (FLETCHER, 1994). Esta maior demanda de trabalho imposta ao coração é denominada pós-carga, ou seja, é uma sobrecarga imposta posteriormente à sístole (WILMORE; COSTILL; COSTILL, 2001, p. 279). Este tipo de sobrecarga acarreta um outro tipo de hipertrofia ao coração, denominada hipertrofia concêntrica, sendo que a principal característica é o aumento da espessura da parede do coração o que leva a uma diminuição do volume da câmara (NEGRÃO; BARRETO, 2006) (Figura 14).

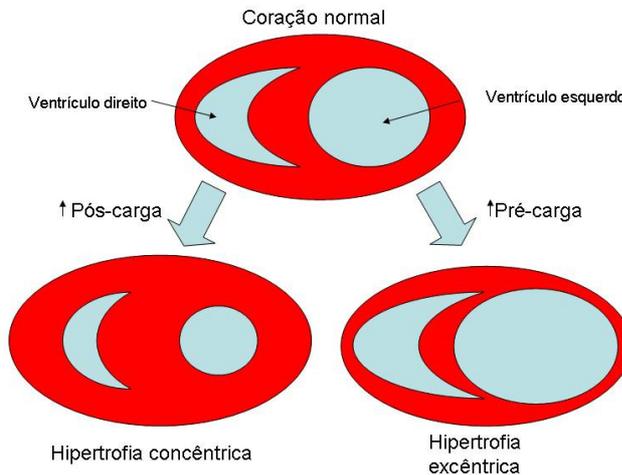


Figura 14: **Hipertrofia cardíaca concêntrica e excêntrica**  
Fonte: adaptada do NETTER, 2000.

### 3.3.2 Volume de Ejeção

O volume de ejeção nos indivíduos treinados, quando comparados com sedentários, é superior no repouso e durante o exercício máximo e submáximo (ROWELL, 1986). Alguns fatores contribuem para este aumento no volume de ejeção, como um incremento no volume plasmático que ocorre no indivíduo após um período de treinamento. Esta alteração no volume plasmático é em decorrência da liberação de substâncias como, por exemplo, proteínas (principalmente albumina), assim como o hormônio antidiurético (ADH) e a aldosterona. Todas estas substâncias ajudam na retenção de líquido, sendo que a albumina dificulta a filtração renal, enquanto o ADH e

a aldosterona facilitam a reabsorção de líquido de volta para a corrente sangüínea, a partir dos túbulos renais (NEGRÃO; BARRETO, 2006, p. 33).

Com este aumento no volume plasmático, há também um incremento no volume sangüíneo e conseqüentemente maior quantidade de sangue retorna ao coração (maior VDF). Segundo o mecanismo de Frank Starling, o aumento no VDF, promove uma distensão das paredes dos ventrículos, e conseqüentemente maior força de contração é empregada durante a sístole e maior é a quantidade de sangue que abandona o coração, ou seja, maior é o volume de ejeção (ROWELL, 1986, p. 221).

Outro fator que é determinante para alterar o volume de ejeção é a diminuição na FC que ocorre após período de treinamento verificado durante o repouso e exercício submáximo. Devido a esta bradicardia, o período de tempo para o enchimento do coração é maior e assim há a possibilidade de maior quantidade de sangue retornar ao coração, aumentando o VDF (Figura 15 e Tabela 2).

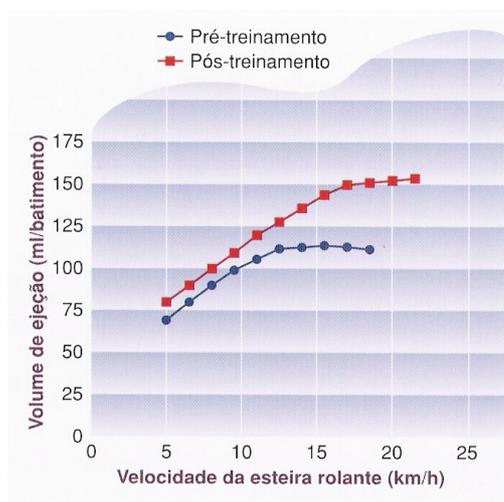


Figura 15: **Volume de ejeção x exercício físico**  
Fonte: WILMORE; COSTILL; COSTILL, 2001, p. 282.

Tabela 2: **Volume de Ejeção nos Diferentes Estágios de Treinamento**

| Indivíduos          | Volume de ejeção em repouso (ml) | Volume de ejeção máximo (ml) |
|---------------------|----------------------------------|------------------------------|
| Não treinados       | 55-75                            | 80-110                       |
| Treinados           | 80-90                            | 130-150                      |
| Altamente treinados | 100-120                          | 160->220                     |

Fonte: Adaptado de WILMORE; COSTILL; COSTILL, 2001, p. 282.

### **3.3.3 Frequência Cardíaca**

#### **3.3.3.1 FC Repouso**

A FC de repouso sofre alteração após período de treinamento físico, sendo evidenciado uma bradicardia. Alguns autores sugerem que esta alteração pode estar associada a um aumento na atividade parassimpática e diminuição na atividade simpática, mas ainda não há comprovação científica em relação a estes achados (WILMORE; COSTILL; COSTILL, 2001).

#### **3.3.3.2 FC Submáxima**

Assim como ocorre com a FC de repouso, na FC submáxima também é evidenciado uma diminuição na atividade quando comparamos indivíduos treinados e sedentários. Esta diminuição na FC submáxima demonstra uma maior eficiência cardíaca. (Figura 16)

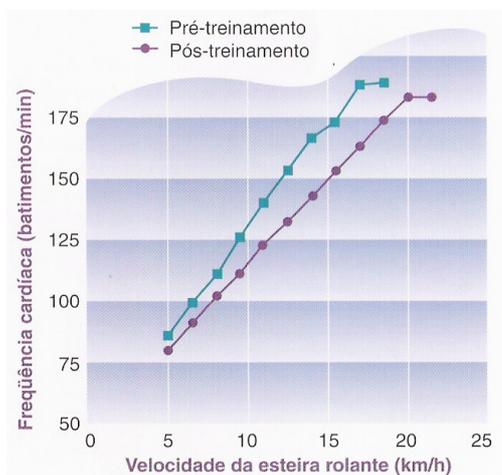


Figura 16: FC x exercício físico – Comparação pré e pós exercício  
Fonte: WILMORE; COSTILL; COSTILL, 2001, p. 284.

### 3.3.3.3 FC Máxima

Diferentemente da FC de repouso e da submáxima, a FC máxima não sofre alteração após período de treinamento físico, pois esta variável é totalmente dependente da idade do indivíduo (NEGRÃO; BARRETO, 2006).

### 3.3.3.4 Débito Cardíaco

Conforme já descrito anteriormente, o DC é dependente das variáveis FC e volume de ejeção. Sendo assim, relacionando estas duas variáveis, concluímos que o DC permanece constante após período de treinamento físico, quando analisado durante o repouso e durante a realização do exercício submáximo. O DC inalterado ocorre, pois em ambos os casos, a FC diminui e o volume de ejeção aumenta após período de treinamento. Mas durante o exercício máximo há um incremento no DC em virtude do aumento no volume de ejeção e a não alteração da FC máxima. O DC, durante o

exercício máximo, quando analisado em indivíduos treinados pode chegar a valores entre 35 e 40 L/minuto, e nos sedentários não ultrapassa os 20 L/minuto. É importante lembrar que o DC de repouso de indivíduos saudáveis é em média 5 L/minuto (WILMORE; COSTILL; COSTILL, 2001, p. 287).

A diferença  $a-v_{O_2}$  que acompanha o aumento do DC durante o exercício, também pode ser observada após período de treinamento físico. Há um aumento na diferença  $a-v_{O_2}$  evidenciado somente com a realização de exercício submáximo e máximo, que pode estar associada com o aumento na densidade capilar (maior quantidade de capilares sangüíneos) ou com o aumento no número de mitocôndrias (NEGRÃO; BARRETO, 2006,).

### **3.3.3.5 Fluxo Sangüíneo**

O aumento na quantidade de sangue para a musculatura esquelética que ocorre em indivíduos treinados quando comparados com destreinados é dependente de quatro outros fatores (WILMORE; COSTILL; COSTILL, 2001, p. 288).

1. Maior número de capilares por fibras musculares;
2. Maior abertura dos capilares;
3. Aumento no volume sangüíneo.

Após o treinamento há também uma redistribuição sangüínea mais efetiva, ou seja, menor quantidade de sangue é desviada para o músculo em atividade, pois, o sistema muscular é mais eficiente após o treinamento físico, não necessitando de grandes quantidades de sangue para satisfazer a oferta de oxigênio (NEGRÃO; BARRETO, 2006).

## 4 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Nos dias de hoje, com o avanço das ciências médicas e o aprimoramento da tecnologia dos laboratórios farmacêuticos, a sobrevivência da população em geral aumentou. No Brasil em 2005 havia 15 milhões de idosos e em 2020 a perspectiva é de 30 milhões de idosos em nossos territórios (COUTINHO, 2000). Estes avanços tecnológicos e do conhecimento médico melhoraram o prognóstico de pacientes que passaram por algum evento cardíaco (BARRETTO; RAMIRES, 1998). Nos dias de hoje, metade dos indivíduos que sofreram Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) consegue sobreviver (COUTINHO, 2000).

O envelhecimento da população (BARRETTO; RAMIRES, 1998) e a sobrevivência após eventos cardíacos, são fatores principais que contribuem para o aumento na quantidade de pacientes com IC (BARRETTO; RAMIRES, 1998).

Estes dados demonstram que a IC é uma das patologias que mais cresce em número no Brasil, já que há maior prevalência em indivíduos com idade superior a 65 anos. (COUTINHO, 2000). Assim, esta patologia se tornou um problema de saúde pública, uma vez que no Brasil é a primeira causa de hospitalização, sendo 80% dos pacientes hospitalizados, idosos (COUTINHO, 2000). Um estudo de Araújo e colaboradores, em 2005, revelaram que no Brasil os gastos com pacientes diagnosticado com IC são de aproximadamente R\$ 444.445,20 por ano, sendo que a hospitalização representou 39,7% e a utilização de medicamentos 38,3% do custo direto.

IC é um estado patofisiológico no qual o coração é incapaz de bombear o sangue em uma razão proporcional à demanda metabólica dos tecidos (PIÑA, et al. 2003). Esta síndrome complexa de alta incidência e mau prognóstico (SQUIRES, 1998, p. 34) caracterizada por diminuição da função ventricular e restrição do DC resulta em sintomas clínicos de fadiga e dispnéia em baixa intensidade de exercício (HANSON, 1993), retenção de fluidos e redução da longevidade (BRUM, et al., 2004).

Esta nova situação fisiológica de diminuição da função ventricular obriga o nosso organismo a realizar um conjunto de adaptações que contribuem para o estado clínico do paciente. As principais adaptações fisiológicas acometem o sistema neuroendócrino e renal, assim como adaptações metabólicas. (HANSON, 1993).

O quadro abaixo mostra a seqüência de eventos desde o momento em que o organismo é acometido por uma disfunção (principalmente doença da artéria coronária-DAC e IAM), causando a IC, suas fases de adaptação, e evoluindo para a descompensação do sistema (HANSON, 1993). (Figura 17).



Figura 17: **Conseqüentes alterações cardiovasculares após disfunção do miocárdio produzido por prejuízo agudo ou crônico.**

Fonte: Adaptada de HANSON, 1993.

A disfunção do miocárdio, produzida pelo prejuízo agudo ou crônico, leva a uma diminuição do volume de ejeção e da pressão de pulso. Para que os órgãos continuem recebendo quantidade suficiente de sangue, o sistema neuroendócrino (SNS e hormônios da medula da supra-renal), o sistema renina-angiotensina-aldosterona e o sistema arginina-vasopressina são ativados, aumentando principalmente a vasoconstricção arterial, o volume circulatório e a pré-carga, além do estímulo inotrópico no VE (HANSON, 1993).

Quando o SNS é ativado, libera o neurotransmissor noradrenérgico norepinefrina, que no sistema vascular promove principalmente a constrição dos vasos, mas também estimula a medula da supra-renal, que por sua vez libera os

neurohormônios epinefrina e norepinefrina, potencializando os efeitos (GYTON; HALL, 1998).

O sistema renina-angiotensina-aldosterona age em um só tempo sobre todas as arteríolas do corpo, aumentando a resistência periférica total e conseqüentemente a PA. O sistema arginina-vasopressina têm praticamente a mesma função de elevar a pressão arterial através da vasoconstrição, sendo que a diferença entre estes sistemas está na potência de constrição, já que a vasopressina é o sistema vasoconstritor mais potente corpo (BERNE, et al., 2000, p. 689).

Estes mecanismos que iniciam a resposta neuroendócrina ainda não estão bem definidos, mas segundo Harris (1987) o sistema nervoso simpático é ativado pelos barorreceptores sino aórtico e cardiopulmonar, que por sua vez são estimulados pela diminuição da pressão de pulso arterial. Independente de como as adaptações iniciam-se, conseguem manter o volume de ejeção e a pressão sangüínea constantes, além de sustentar um fluxo sangüíneo ideal para regiões críticas como o cérebro, coração e rim (HANSON, 1993).

Há também uma atenuação progressiva dos reflexos barorreceptores arterial e cardiopulmonar. Quando ocorre aumento instantâneo da PA, o sistema de reflexo baroreceptor atua rapidamente com a intenção de normalizar esta pressão. Mas se esta nova pressão permanecer por um período superior a dois dias, os barorreceptores se adaptam, tendo pouca ou perdendo a função regulatória em longo prazo da PA (GYTON; HALL, 1998).

A relação da regulação para baixo dos  $\beta$  receptores cardíacos associados a disfunção do miocárdio vem sendo analisada por diversos grupos. Em um Instituto de Farmacologia localizado na Martin-Luther-University (Alemanha), os estudos são

realizados com a administração de monocrotalina, uma droga que induz a dilatação e hipertrofia dos ventrículos, causando falência cardíaca (diminuição na atividade ventricular). Conjuntamente com esta falha ventricular eles observam também a diminuição na quantidade de adrenoceptores do tipo  $\beta$ , mas ainda não sabem especificar o motivo de tal efeito. (SEYFARTH, et al., 2000).

Estas adaptações acarretam remodelamento, tanto na câmara ventricular quanto no sistema vascular periférico. Na câmara ventricular há aumento do tamanho da parede ventricular necessária para manter o volume de ejeção no coração com força contrátil diminuída (HANSON, 1993). No entanto, este aumento de volume resulta em maior demanda energética e aumento do estresse da parede ventricular. Assim, desenvolve-se uma hipertrofia ventricular para conter este estresse da parede, redistribuindo as forças na grande massa de sarcômeros (KATZ, 1990).

Eventualmente um aumento da tensão na parede do ventrículo, assim como o aumento da demanda energética, causa necrose progressiva dos miócitos, fibrose e nova dilatação da câmara ventricular. A insuficiência microvascular do miocárdio também é conhecida como um fator decorrente deste processo (HANSON, 1993).

No remodelamento dos vasos periféricos ocorre aumento da resistência vascular periférica assim como perda de complacência em veias de grande calibre em virtude do tônus simpático aumentado. O principal efeito deste remodelamento é uma perda significativa da função vasodilatadora principalmente no músculo esquelético, esplânico e circulação renal (HANSON, 1993).

A consequência final do remodelamento dos vasos periféricos é um aumento da impedância da artéria e diminuição da reserva vasodilatadora, diminuindo o fluxo sanguíneo especialmente para o músculo esquelético. Estes fatores associados com o

desuso da musculatura esquelética, geralmente por sedentarismo após evento cardíaco, contribuem para anormalidades deste sistema.

A IC pode ser classificada de várias maneiras, mas existem duas classificações que são mais aceitas. A primeira classificação está relacionada com a alteração inicial da função do músculo cardíaco (FERNÁNDEZ, et al., 2005). Pode ser:

- IC Sistólica – Diminuição do DC por alteração da função contrátil. Caracteriza-se por diminuição da fração de ejeção ou por dilatação da câmara cardíaca (cardiomegalia).
- IC Diastólica – Dificuldade de enchimento do ventrículo causado por problema no relaxamento ou por obstrução mecânica ao fluxo sanguíneo, com função sistólica conservada.

A segunda classificação, realizada pela The New York Heart Association - NYHA (1955, apud FERNÁNDEZ, et al., 2005), relaciona a situação funcional do paciente. É uma análise subjetiva do médico durante a anamnese, sobre a presença e severidade de dispnéia em diferentes esforços. É representada por quatro classes funcionais distintas (COUTINHO, 2000).

- Classe Funcional I – Não há limitação da atividade física. O paciente não relata sintomas.
- Classe Funcional II – Limitação física para atividade cotidiana (andar rápido, subir escadas, carregar compras).
- Classe Funcional III – Acentuada limitação física para atividades cotidianas (tomar banho, se vestir, higiene pessoal).
- Classe Funcional IV – Sintomas em repouso.

A classificação funcional tem um importante valor no prognóstico final, sendo um critério decisivo na escolha do tratamento terapêutico, assim como de intervenções médicas e cirúrgicas (FERNÁNDEZ, et al., 2005).

## 5 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA E EXERCÍCIO FÍSICO

As principais características do paciente com IC é a intolerância ao exercício, com fadiga e dispnéia, que piora com grau da patologia (I - IV – Classificação da NYHA) (KONSTANTINOS; TOKMAKIDIS, 2005) e os principais fatores que contribuem para a intolerância ao exercício são: disfunção diastólica, anormalidade na ventilação / perfusão, diminuição do fluxo sanguíneo de nutrientes para o músculo em atividade (em virtude do alto tônus vasoconstritor) e atrofia do músculo esquelético (devido ao descondicionamento e baixo aporte de nutrientes) (HANSON, 1993).

Assim, muitos pacientes eram impedidos de realizar qualquer atividade física após o diagnóstico de IC com a finalidade de diminuir a demanda circulatória. Até meados da década de 70, a maioria dos pacientes recebiam orientação médica para restringirem-se ao leito, realizar dieta alimentar de restrição de sal e utilizar terapia medicamentosa, principalmente com vasodilatadores (HANSON, 1993).

Um estudo recente com mais de 12.000 homens indicados para reabilitação cardíaca demonstrou diminuir o risco relativo à patologia cardíaca e outras causas de mortalidade uniformemente em proporção ao aumento na capacidade funcional (SMART, et al., 2003). Em outro estudo, Brum et al. (2004) relataram que o exercício físico representa, atualmente, uma alternativa extremamente importante no tratamento destes pacientes. No entanto, devido ao alto risco que esta classe de pacientes apresenta, uma criteriosa avaliação da capacidade funcional do paciente é necessária antes de iniciar qualquer trabalho de esforço.

Uma avaliação apenas clínica, da capacidade funcional do paciente com IC, muitas vezes pode fornecer informações equivocadas. Vários estudos demonstraram que há 50% de erro na estimativa da classe funcional (especialmente entre as classes II e III da NYHA) quando usaram apenas critério subjetivo de avaliação (SOLAL; GOURGON, 1991).

A atividade nervosa simpática é uma variável fidedigna para avaliar a gravidade da doença (NEGRÃO, et al., 2001), uma vez que ela aumenta quando comparamos o indivíduo saudável com o paciente com IC leve, moderada e severa. O aumento da atividade nervosa simpática promove aumento da FC de repouso. Resultados semelhantes foram encontrados em relação ao fluxo sanguíneo muscular, isto é, quanto menor o fluxo sanguíneo pior o estado do paciente com ICC (BRUM, et al., 2004).

Os testes de esforço físico graduado, realizado em esteira rolante ou bicicleta ergométrica (THOMPSON, 2004), têm se mostrado fidedigno na avaliação da capacidade funcional de pacientes com IC (HANSON, 1993). Dentre os principais testes de esforço, podemos citar o teste de esforço submáximo de rampa e o teste de caminhada de 6 minutos (TC6) (ENRIGHT, 2003).

No teste de rampa, quando realizado em bicicleta ergométrica há um incremento na carga, já em esteira rolante, as variações são na inclinação e velocidade (THOMPSON, 2004, p. 72).

De acordo com a publicação de Enright (2003) no TC6 o paciente deve caminhar durante 6 minutos em um espaço de aproximadamente 25m previamente delimitado, em uma velocidade que seja confortável para o mesmo. Ao final do teste calcula-se a distância percorrida pelo indivíduo neste intervalo de tempo. O TC6 é um teste muito

utilizado, pois além de ser muito eficiente, é o teste mais barato e prático (HANSON, 1993).

As anormalidades mais comuns expressas nos indivíduos com IC durante a realização de testes de esforço, impedindo-o de participar de um programa de atividade física, eram a indução de angina-exercício dependente, isquemia silenciosa, hipotensão e disritmias (HANSON, 1993).

Em pacientes com IC estável e aptos para a realização de exercício físico, há relatos na literatura atual de prognóstico positivo após a prática tanto exercícios físicos aeróbios quanto anaeróbios (SMART, et al., 2003). Nas sessões seguintes iremos discorrer sobre os benefícios dos exercícios aeróbios e anaeróbios realizados em pacientes com diagnóstico de IC.

### **5.1 Exercício Aeróbio x IC**

Os exercícios aeróbios mais utilizados no tratamento de indivíduos com IC são a corrida, a caminhada em esteira e ao ar livre e a bicicleta ergométrica (SMART, et al., 2003).

Sullivan, Higginbotham e Cobb (1988) realizaram um programa de treinamento físico supervisionado com duração de 4 a 6 meses, 3 a 5 horas semanais e frequência cardíaca correspondendo a 75% do  $Vo_2$  máximo análises realizadas após o período de treinamento, demonstraram principalmente uma melhora significativa no  $Vo_2$  máximo e diminuição da FC submáxima e de repouso comparados com os valores de pré-treinamento. Houve também uma tendência de aumento do DC, mas nenhuma modificação na função do ventrículo esquerdo. Adaptações significativas hemodinâmicas periféricas foram encontradas com aumento do fluxo sanguíneo para

os membros inferiores e maior razão a-v O<sub>2</sub> indicando maior eficiência de utilização do oxigênio. Por último, foi encontrada uma diminuição da vasoconstrição no músculo esquelético.

Os estudos realizaram programas de treinamento físico dinâmico na faixa de 70 – 80% da FC<sub>máx</sub> e todos encontraram respostas positivas. As variáveis mais analisadas foram:

- VO<sub>2</sub> – O VO<sub>2</sub> máximo aumentou em todos os trabalhos, assim como o VO<sub>2</sub> de pico, havendo apenas diminuição do VO<sub>2</sub> de pico quando o indivíduo era analisado em situação de repouso, quando os sujeitos eram comparados antes e após a situação de treinamento físico (SULLIVAN; HIGGINBOTHAM; COBB, 1989; COATS, et al. 1992).
- FC – Houve aumento da FC<sub>máx</sub>, enquanto a FC submáxima esteve sempre menor quando comparada aos mesmos indivíduos antes do período de treinamento (FRANCIOSA; PARK; LEVINE, 1981; SULLIVAN; HIGGINBOTHAM; COBB, 1989; COATS, et al. 1992).
- RVP – A RVP também apresentou resultados uniformes entre os trabalhos analisados, mostrando-se sempre com valores menores, nos indivíduos, após o período de treinamento físico (SULLIVAN; HIGGINBOTHAM; COBB, 1989).

Apesar desta constante entre as variáveis analisadas e os resultados obtidos pelos pesquisadores, a duração dos treinamentos físicos, tanto em volume quanto em densidade foram distintas. Enquanto em um programa de treinamento os indivíduos realizaram atividades 5 vezes por semana durante 6 a 8 semanas, (CONN; WILLIAMS;

WALLACE, 1982; SULLIVAN; HIGGINBOTHAM; COBB, 1989), em outros programas de treinamento as atividades foram desenvolvidas de 3 a 5 vezes por semana em um período de 16 e 24 semanas (SULLIVAN; HIGGINBOTHAM; COBB, 1989).

Roveda e colaboradores (2003) após aplicar um programa de treinamento físico aeróbico em pacientes com IC, de quatro meses, com intensidade entre o limiar anaeróbico até 10% abaixo do ponto de compensação respiratória, relataram melhora significativa da capacidade funcional destes pacientes. As melhoras relatadas neste trabalho são referentes à atividade nervosa simpática muscular, que é muito reduzida após este programa de treinamento, chegando até a normalizar e ao fluxo sanguíneo muscular que aumenta proporcionalmente em resposta à diminuição da atividade nervosa simpática. Neste trabalho, de acordo com os resultados obtidos, os autores concluíram que o treinamento físico melhora a qualidade de vida do paciente com IC, pode corrigir a disfunção neurovascular na IC e a atividade nervosa simpática está diretamente relacionada com o prognóstico de vida do paciente com IC. O treinamento físico provavelmente melhora o prognóstico de vida desses pacientes, embora este ponto ainda necessite de investigações mais profundas.

Outros autores preferem prescrever exercícios físicos com intensidades mais baixas para pacientes portadores de IC. Giannuzzi, et al. (1997) realizaram sessões de treinamento aeróbico a 40% da capacidade aeróbia, 3 vezes por semana durante 8 semanas e alcançou melhorias de 17% no rendimento aeróbico com incremento na função da musculatura esquelética e no fluxo vascular do membro inferior, expondo a parede do VE a um menor estresse.

Apesar desta grande variedade de estudos em relação à prescrição de exercício físico para pacientes com IC e aos resultados semelhantes que estas pesquisas

encontraram, há a necessidade de mais publicações, pois o número de pacientes utilizados em cada estudo permanece relativamente pequeno considerando o número heterogêneo de insuficiências cardíacas (SMART, et al., 2003).

## **5.2 Exercício Resistido x IC**

Os exercícios resistidos consistem em exercícios realizados contra uma resistência e podem ser classificados como dinâmicos, quando os músculos realizam um deslocamento concêntrico (encurtamento) e excêntrico (volta à posição inicial) ou isométrico quando não realizam nenhum tipo de deslocamento (FLETCHER, 1994, p. 155).

Exercícios resistidos, também chamados popularmente de musculação, começaram a ser estudados como uma forma de intervenção em patologias cardíacas há pouco mais de uma década (POLLOCK, et al., 2000). Durante muito tempo a musculação era utilizada somente por indivíduos que apreciavam um corpo bonito e musculoso ou por atletas de elite em busca de melhorias no rendimento de suas performances.

Estes indivíduos que procuram alto rendimento ou apenas um corpo musculoso realizam exercícios resistidos com intensidades muito elevadas, geralmente maiores que 90% de 1RM – maior carga que o indivíduo pode levantar em uma repetição – apresentando tanto o componente dinâmico quanto o isométrico durante a realização do exercício, exigindo grande esforço do músculo esquelético assim como do músculo cardíaco (KONSTANTINOS; TOKMAKIDIS, 2005).

Os exercícios resistidos realizados em altas intensidades têm um forte potencial de causar arritmia ventricular, respostas hemodinâmicas patológicas, estresse da

parede ventricular, diminuição da perfusão do miocárdio (McCARTNEY, 1998) e um aumento agudo da pressão sangüínea causado principalmente pelo componente isométrico (PIÑA, et al. 2003).

Contudo, quando este tipo de atividade é prescrito para pacientes com patologias cardíacas, a intensidade é baixa (predominantemente dinâmico), envolve grande massa muscular e a recuperação entre cada série é equivalente ao número de repetições e à duração da contração (ASMUSSEN, 1981; MacDOUGALL, et al. 1992).

Os pacientes com IC apresentam diminuição da capacidade de realização de exercícios, devido à limitação tanto cardíaca quanto da musculatura esquelética periférica. A limitação do músculo esquelético está associada principalmente à atrofia muscular com redução do fluxo sangüíneo periférico, diminuição da perfusão e deficiências morfológicas, funcionais e metabólicas desta musculatura (KONSTANTINOS; TOKMAKIDIS, 2005). Assim, a principal característica de um programa de treinamento é tentar reverter este quadro patológico da musculatura periférica, instalado pela IC, sem produzir grande estresse ao sistema cardiovascular.

A maioria dos estudos que relacionam IC e exercícios resistidos enfatiza o componente dinâmico (concêntrico) destes exercícios, demonstrando sua eficiência. Já outros pesquisadores estão realizando exercícios dinâmicos com ênfase no deslocamento muscular excêntrico e ou isométricos em pacientes cardiopatas, mas segundo Konstantinos e Tokmakidis (2005), mais estudos são necessários para comprovar as adaptações agudas e crônicas destes exercícios em pacientes diagnosticado com IC.

Meyer e colaboradores (1999) investigaram a tolerância e a segurança do exercício resistido rítmico em relação à função cardíaca em pacientes com IC (média de

fração de ejeção de 26%). A atividade proposta para os pacientes foi de 4 séries de 12 repetições a 60%, mais 4 séries de 12 repetições a 80% de 1 RM do exercício leg press realizado bilateralmente (60 segundos de execução do exercício com 120 de recuperação). Com os resultados os pesquisadores observaram um aumento no trabalho do VE e diminuição da resistência vascular sistêmica, sugerindo adaptação do VE do coração debilitado ao exercício dinâmico resistido.

Em 2004, Selig et al. realizaram durante 12 semanas, 3 vezes por semana, 30 segundos de exercícios resistidos de intensidade moderada, em pacientes com IC que se apresentavam entre as classe II e III da NYHA. Os resultados mostraram um incremento de 21% na força e na resistência muscular e aumento de 11% do  $VO_2$  de pico que são equivalentes a outro estudo que realizou treinamento por um período de 4 a 6 semanas que promoveram aumento na quantidade de fibras do tipo I e da atividade oxidativa (SMART, et al., 2003).

Discute-se atualmente a importância da manutenção da força e resistência muscular, principalmente em indivíduos idosos e portadores de IC, já que nestes indivíduos há uma diminuição da quantidade de fibras do tipo 2 (dependente da idade) e da quantidade de fibras do tipo 1 induzida pela IC. A manutenção de um nível satisfatório de força facilita muito as atividades de vida diária proporcionando uma melhora na qualidade de vida destes pacientes (KONSTANTINOS; TOKMAKIDIS, 2005).

Alguns estudos estão sendo realizados para análise da influência dos exercícios resistidos na função vascular e do controle do sistema autonômico, mas os resultados ainda são controversos, sendo necessário uma maior quantidade de estudos para

esclarecer por completo se há ou não estes benefícios após treinamento com exercícios resistidos.

Konstantinos e Tokmakidis (2005) propuseram algumas recomendações específicas em relação às características dos exercícios resistidos (intensidade, duração, frequência, quantidade de repetições, número de séries, razão tempo de exercício / tempo de recuperação) (Tabela 3).

Tabela 3: **Recomendações de Exercícios Resistidos para Pacientes Diagnosticados com IC**

| Características                             | Segundo a literatura   | Recomendações   |  |
|---|------------------------|---|--|
|   |                        | NYHA I  | NYHA II-III  |
| <b>Intensidade</b>                          | 50 – 80% 1RM           | 50 – 60% 1RM  | 40 – 50% 1RM   |
| <b>Repetições</b>                           | 8 – 15                 | 6 – 10  | 4 – 6  |
| <b>Número de exercícios</b>                 | 3 – 9                  | 4 – 6   | 3 – 4  |
| <b>Numero de séries</b>                     | 1 – 4                  | 1 – 2   | 1 – 2  |
| <b>Duração do treinamento</b>               | 15 – 30 min            | 15 – 20 min   | 12 – 15 min  |
| <b>Tempo de recuperação entre as séries</b> | 1 – 2 min              | 60 seg. ou +<br>Razão > 1:2                           | 60 seg. ou +<br>Razão > 1:2                                |
| <b>Velocidade de contração muscular</b>     | 3 – 6 seg.             | 6 seg. (3 concêntrico –<br>3 excêntrico)              | 6 seg. (3 concêntrico –<br>3 excêntrico)                   |
| <b>Frequência</b>                           | 2 – 3 /semana          | 2 /semana – intercalado com aeróbio                   | 1 - 2 /semana –<br>intercalado com aeróbio                 |
| <b>Modo de treinamento</b>                  | Unilateral e bilateral | Unilateral – primeiro mês<br>Bilateral – se tolerável | Unilateral –<br>Preferencialmente<br>Bilateral – Raramente |

Fonte: Adaptado de KONSTANTINOS; TOKMAKIDIS, 2005.

## 6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Nas duas últimas décadas, o exercício físico ganhou destaque nos meios de divulgação de informação em massa devido ao marketing existente sobre o *fitness* e a idéia de que o corpo perfeito é um corpo saudável. Por aparecer na mídia, através das diversas modalidades esportivas, o exercício atraiu recursos financeiros incalculáveis, profissionalizando um mercado que antes era amador. Acompanhando este avanço, os centros de pesquisa focaram seus objetivos em responder diversas perguntas ainda não solucionadas, e atualmente compreende-se mais acerca da relação existente entre exercício físico e o corpo humano. Ao compreender os mecanismos fisiológicos que são ativados através da prática de exercício, vislumbrou-se a possibilidade de aplicá-lo em indivíduos portadores de cardiopatias.

De acordo com a literatura atual, foi possível observar que a prescrição de exercício físico aeróbio e anaeróbio para pacientes diagnosticados com IC controlada, e que foram submetidos a um teste de esforço sem apresentar sintomatologia, é recomendada e deve ser estimulada, pois traz benefícios orgânicos evidentes.

As pesquisas têm demonstrado que o exercício físico aeróbio, como por exemplo, a caminhada ou bicicleta, alteraram positivamente alguns parâmetros cardiovasculares como o  $VO_2$ , o volume de ejeção sistólico e a FC de repouso, melhorando a capacidade cardiovascular nos portadores de IC quando avaliados antes e após um período de treinamento. Os exercícios aeróbios foram realizados de diversas formas dentre os estudos analisados, mas de maneira geral, observa-se a importância

de serem executados com frequência semanal mínima de três vezes, com baixa intensidade e com duração média de 30 minutos.

Apesar da reduzida disponibilidade de trabalhos que relacionam exercícios resistidos com IC, a maioria relatou melhoras significativas principalmente em relação à hipertrofia muscular (que promove maior independência nas AVDs) e eficiência de trabalho do músculo cardíaco, comparando indivíduos que realizaram um programa de reabilitação cardíaca e indivíduos que não praticaram nenhum tipo de exercício programado. No entanto, houve certa discrepância em relação à prescrição das intensidades, séries de repetições e intervalo entre séries. De maneira geral, os artigos indicam séries mais longas com baixa intensidade e atentam para o cuidado especial com os trabalhos em isometria.

Frente à variedade nos protocolos de exercícios físicos aeróbios e anaeróbios indicados para pacientes diagnosticado com IC, há a necessidade da realização destas atividades de maneira individualizada, respeitando sempre os limites de cada indivíduo.

Assim, concluímos que a prática de exercícios físicos deve fazer parte da conduta terapêutica para pacientes com IC, e a formulação de um programa de treinamento será mais completo e mais eficiente se contiver tanto exercícios aeróbio quanto anaeróbios, proporcionando melhorias na qualidade de vida destes doentes cardíacos. No entanto, existe a necessidade de maiores investigações quanto aos parâmetros de intensidade e volume para o treinamento resistido com estes pacientes, no intuito de melhorar a segurança dos mesmos durante a realização de exercícios.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALONSO, D. O. et al. Comportamento da frequência cardíaca e da sua variabilidade durante as diferentes fases do exercício físico progressivo máximo. **Arq. Bras. Cardiol**, v. 71, n. 6, p. 787-792, 1998.
- ARAÚJO, D. V. et al. Custo da insuficiência cardíaca no Sistema Único de Saúde. **Arq. Bras. Cardiol**. v. 84, n. 5, p. 422-427, maio 2005.
- ARDER, J. L. et al. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.
- ASMUSSEN, E. Similarities and dissimilarities between static and dynamic exercise. **Circ Res**, v. 48, n. 6 Pt 2, p. 3-10 Review, Jun. 1981.
- BARRETTO, A. C. P. RAMIRES, J. A. F. Insuficiência Cardíaca. **Arq. Bras. Cardiol**. v. 71, n. 4, maio 1998.
- BERNE, R., et al. **Fisiologia**. 4. ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2000.
- BRAITH, R. W., STEWART, K. J. Resistance exercise training - Its role in the prevention of cardiovascular disease. **Circul**. v. 113, p. 2642-2650, 2006.
- BRUM, P. C. et al. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. **Revista Paulista de Educação Física**, v. 18, p. 21-31, ago. 2004.
- COATS, A. J., et al. Controlled trial of physical training in chronic heart failure. Exercise performance, hemodynamics, ventilation, and autonomic function. **Circul**. v. 85, n. 6, p. 2119-31, Jun. 1992.
- CONN, E. H., WILLIAMS, R. S., WALLACE, A. G. Exercise responses before and after physical conditioning in patients with severely depressed left ventricular function. **Am J Cardiol**. v. 49, n. 2, p. 296-300, Feb.1982.
- COUTINHO, Mário. **Cardiologia**. Disponível em: <http://www.hu.ufsc.br/~cardiologia/icc.pdf>. Acesso em: 5 jun. 2007.
- ENRIGHT, P. L. The six-minute walk test. **Respir. Care**. v. 48, n. 8, p. 783-785, ag. 2003.
- FARDY, P. S. et al. **Training techniques in cardiac rehabilitation**. Champaign: Human Kinetics, 1998.
- FERNÁNDEZ, J. A. R. et al. Insuficiência cardíaca. **Guias Clínicos**, v. 5, n. 36, p. 1-7, 2005.
- FLETCHER, G. F. **Cardiovascular response to exercise**. New York: Furura, 1994.
- FOSS, M. L., KETEVIAN S. J. **Bases fisiológicas do exercício e do esporte**. 6. ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2000.

FRANCIOSA, J. A., PARK, M., LEVINE, T. B. Lack of correlation between exercise capacity and indexes of resting left ventricular performance in heart failure. **Am J Cardiol.** v. 47, n. 1, p. 33-91, Jan. 1981.

GIANNUZZI, P. et al. Attenuation of unfavorable remodeling by exercise training in postinfarction patients with left ventricular dysfunction: results of the Exercise in Left Ventricular Dysfunction (ELVD) trial. **Circul.** v. 96, n. 6, p. 1790-7, Sep. 1997.

GYTON, A. C., **Tratado de fisiologia médica.** 9. ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1997.

GYTON, A. C.; HALL, J. E. **Fisiologia humana e mecanismos das doenças,** 6. ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1998.

HALL, L. K., MEYER, G. C., HELLERSTEIN, H. K. **Cardiac rehabilitation: exercise test and prescription.** 1. ed., 2. v., Champaign, Human Kinetics. 1984.

HANSON, P. Exercise testing and training in patients with chronic heart failure. **Med. Scien. Spor. Exerc.** p. 527-537, nov. 1993.

HARRIS, P. Congestive cardiac failure: central role of the arterial blood pressure. **Br Hearts J.** v. 58, p.190-203, 1987.

HOUSSAY, A. B., CINGOLANI, H. E. e cols. **Fisiologia Humana.** 7. ed., Porto Alegre: Artmed, 2000.

JUNIOR, G. L. et al. Ajustes cardiovasculares ao exercício físico. Efeitos do treinamento aeróbio. **Medicina, Ribeirão Preto,** v.23, n. 2, p. 101-106, abr/jun. 1990.

KATZ, A. M. Cardiomyopathy of overload; a major determinant of prognosis in congestive heart failure. **N. Engl. J. Med.** v. 322 p. 100-110, 1990.

KARPMAN, V. L. **Cardiovascular system and physical exercise,** 2000.

KONSTANTINOS, A. V., TOKMAKIDIS, S. P. Resistance exercise training in patients with heart failure. **Sports Méd.** v. 35, n. 12, p. 1085-1103, 2005.

MacDOUGALL, J. D., et al. Factors affecting blood pressure during heavy weight lifting and static contractions. **J Appl Physiol** v. 73, n. 4, p. 1590-7, Oct 1992.

McARDLY, W. D., KATCH, F. I., KATCH, L. V. **Energia, nutricao e desempenho humano-fisiologia do exercício.** 5. ed., Willians e Wilkins, 2001.

McARDLY, W. D., KATCH, F. I., KATCH, L. V. **Essential of exercise physiology,** Willians e Wilkins, 1994.

McCARTNEY, N. Role of resistance training in heart disease. **Med Sci Sports Exerc.** v. 30, n. 10 Suppl, p. S396-402 Review, Oct. 1998.

MEYER, K. et al. Hemodynamic responses during leg press exercise in patients with chronic congestive heart failure. **Am J Cardiol.** v. 83, n. 11, p. 1537-43, Jun. 1999.

NEDER, J. A., NERY, L. E. **Fisiologia clínica do exercício-teoria e pratica**, 1. ed., São Paulo: Editora Artesmedicas LTDA, 2003.

NEGRAO , E. C., BARRETO, A. C. P. **Cardiologia do exercício – do atleta ao cardiopata**. 2. ed., São Paulo: Editora Manole LTDA, 2006.

NEGRAO , E. C., et al. Abnormal neurovascular control during exercise is linked to heart failure severity. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**. v. 280, n. 3, p. H1286-92, Mar. 2001.

NETTER, F. H., **Atlas de anatomia humana**. 2. ed., Porto Alegre: Artmed, 2000.

PIÑA, I. L. et al. Exercise and the heart failure – A statement from the American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention. **Circul**. v. 107, p. 1210-1225, 2003.

POLLOCK, M. L. et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease. **Circul**. v. 101, p. 828-833, 2000.

POWERS, S. K., HOWLEY, E. T. **Fisiologia do Exercício**. 3. ed., São Paulo: Manole, 2000.

ROBERGS R.A., ROBERTS, S. O. **Princípios fundamentos de fisiologia do exercício para aptidão, desempenho e saúde**. São Paulo: Phorte Editora LTDA, 2002.

ROSAMOND, W. et al. Heart disease and stroke statistics—2007 update. **Circul**., v. 115, p. 1-102, Jan. 2007.

ROVEDA, F. et al. The effects of exercise training on sympathetic neural activation in advanced heart failure: a randomized controlled trial. **J Am Coll Cardiol**. v. 42, n. 5, p. 854-60, Sep. 2003.

ROWELL, B. L. **Human Circulation-regulation during physical stress**. New York: Oxford, 1986.

ROWELL, B. L. **Human cardiovascular control**. New York: Oxford, 1993.

SELIG, S. E. et al. Moderate-intensity resistance exercise training in patients with chronic heart failure improves strength, endurance, heart rate variability and forearm blood flow. **J Card. Fail**. v. 10, p. 22-30, 2004.

SEYFARTH, T. et al. The Cardiac  $\beta$ -Adrenoceptor-G-protein(s)-adenylyl Cyclase System in Monocrotaline-treated Rats. **J Mol Cell Cardiol**, v. 32, p. 2315–2326, 2000.

SILBERNAGL S., KLINKE, R. **Tratado de Fisiologia**. 4. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

SILVERTHORN, A., **Fisiologia humana – Uma abordagem integrada**. 1. ed., São Paulo: Manole, 2003.

SQUIRES R. W. **Exercise prescription for the high-risk cardiac patient**. Champaign: Human Kinetics, 1998.

SMART, N. B. S. et al. A practical guide to exercise training for heart failure patients. **Journ. Card. Fail.** v. 9, n. 1, p. 49-58, feb. 2003.

SOLAL, A. C., GOURGON, R. Assessment of exercise tolerance in chronic congestive heart failure. **Am J Cardiol.** v. 67, n. 12, p. 36-40, May. 1991.

SULLIVAN, M. J., HIGGINBOTHAM, M. B., COBB, F. R. Increased exercise ventilation in patients with chronic heart failure: intact ventilatory control despite hemodynamic and pulmonary abnormalities. **Circul.** v. 77, n. 3, p. 552-9, Mar 1988.

SULLIVAN, M. J., HIGGINBOTHAM, M. B., COBB, F. R. 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. **Circul.** v. 80, n. 4, p. 769-81, Oct. 1989.

THOMPSON, P. D., O exercício e a cardiologia do esporte. 1. ed., São Paulo: Manole, 2004.

WILMORE; COSTILL, J. H., COSTILL, D. L. **Fisiologia do esporte e do exercício.** 2. ed., São Paulo: Manole, 2001.