

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

**VINICIUS DE MELLO TEGA**

---

**O TREINAMENTO FÍSICO NA  
REABILITAÇÃO CARDÍACA DE  
PACIENTES CORONARIOPATAS:  
Revisão da Literatura**

---

Campinas  
2008



1290003891

TCC/UNICAMP  
T231t  
1290003891/FEF

**VINICIUS DE MELLO TEGA**

---

**O TREINAMENTO FÍSICO NA  
REABILITAÇÃO CARDÍACA DE  
PACIENTES CORONARIOPATAS:  
Revisão da 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: Mara Patrícia Traina Chacon-Mikahil**  
**Co-Orientador: Rosane Beltrão da Cunha Carvalho**

Campinas  
2008

UNIDADE	FEF 1333
N.º CHAMADA:	TCC/UNICAMP
	70312
V. _____	Ex. _____
TOMBO BC/	3291
PROC	
C <input type="checkbox"/>	D <input checked="" type="checkbox"/>
PREÇO	R\$ 11,00
DATA	06/04/2009
N.º CPD	424 - 527/50 p. 12

## FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA BIBLIOTECA FEF - UNICAMP

T231t Tega, Vinicius de Mello.  
O treinamento físico na reabilitação cardíaca de pacientes coronariopatas: revisão da literatura / Vinicius de Mello Tega. -- Campinas, SP: [s.n], 2008.

Orientadores: Mara Patrícia Traina Chacon-Mikahil.  
Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) – Faculdade de Educação Física, Universidade Estadual de Campinas.

1. Doenças das coronárias. 2. Coronariopatas-Pacientes-Reabilitação. 3. Treinamento físico. 4. Exercício físico. I. Chacon-Mikahil, Mara Patricia. II. Carvalho, Rosane Beltrão da Cunha. III. Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Educação Física. IV. Título.

**Título em inglês:** Physical training in cardiac rehabilitation of patients with coronary artery disease: literature review.

**Palavras-chave em inglês (Keywords):** Coronary disease; Physical training; Coronary-Patients-Rehabilitation; Physical exercise.

**Banca Examinadora:** Giovana Verginia de Souza; Mara Patrícia Traina Chacon-Mikahil; Mateus Betanho Campana.

**Data da defesa:** 02/12/2008.

VINICIUS DE MELLO TEGA

**O TREINAMENTO FÍSICO NA  
REABILITAÇÃO CARDÍACA DE  
PACIENTES CORONARIOPATAS:  
Revisão da Literatura**

Este exemplar corresponde à redação final do Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) defendido por Vinicius de Mello Tega e aprovado pela Comissão julgadora em: 02 /12 /2008.

Nome Completo do orientador  
Mara Patrícia Traina Chacon-Mikahil

Nome completo do componente da banca  
Giovana Vergínia de Souza

Nome completo do componente da banca  
Mateus Betanho Campana

Campinas  
2008

# **Dedicatória**

Dedico esse trabalho às pessoas que vêem no estudo uma forma de evolução da sociedade e que nele se baseiam para tornar o mundo um lugar melhor para se viver.

Dedico também aos educadores físicos que, motivados pelo bem estar de seus alunos, se esforçam para o reconhecimento cada vez maior de sua profissão.

E, por último, dedico às pessoas que fizeram com que eu trilhasse um novo caminho na Educação Física e me apoiaram nas minhas decisões, me fazendo descobrir o prazer de proporcionar o bem ao próximo.

# **Agradecimentos**

Agradeço aos bons e maus momentos que tive na minha vida acadêmica. Aos bons porque me incentivaram a continuar. Aos maus porque me fizeram mais crítico.

Agradeço às pessoas que tornaram esses meus últimos cinco anos num período de amadurecimento pessoal e profissional, fazendo do momento de ir para a UNICAMP não só uma obrigação de rotina, mas um período de experiências e crescimento.

À minha família, minha mãe Guiomar, meu pai Claudemir e meu irmão Gustavo, agradeço o suporte e incentivo, mesmo após fazer a difícil escolha de deixar uma outra profissão para trás.

Aos meus amigos e, em especial, “nóis de quatro” (Ju, Vó e Janetti), pela ajuda, pelo respeito, pelas risadas fora de hora e por tornar a seriedade da vida numa grande piada.

Às minhas orientadoras, “Patrícia” e Rosane, por aceitarem acompanhar minha pesquisa mesmo sabendo que “tempo” era uma das palavras mais escassas nesse ano.

Por último, agradeço a Deus e a todas as manifestações não visíveis que me protegem e me iluminam.

TEGA, Vinicius de Mello. **O Treinamento Físico na Reabilitação Cardíaca de Pacientes Coronariopatas**: Revisão da Literatura. 2008. 67f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação)-Faculdade de Educação Física. Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2008.

## **RESUMO**

---

---

As doenças coronarianas configuram a principal causa de morte no mundo atualmente. A cada ano o número de mortes relacionado a essas doenças vem diminuindo devido a diferentes fatores, como, avanços nas terapêuticas, fármacos, tecnologia e sanitarismo. Conseqüentemente, o grupo de pessoas com seqüelas que necessitam de cuidados especiais está aumentando. Esses cuidados incluem medidas preventivas que se relacionam a mudanças na dieta, medicamentos, controle da pressão arterial, da composição corporal e prática de atividades físicas orientadas. Esses pacientes são estimulados a participar de um Programa de Reabilitação Cardíaca, que envolve uma equipe multidisciplinar formada por médicos, enfermeiros, fisioterapeutas, educadores físicos, dentre outros. Dentro do programa de atividades físicas, os exercícios aeróbios são orientados com base em testes de esforço, como a ergometria. Isso permite que os profissionais prescrevam uma intensidade relativa de esforço com volume adequado para cada sessão. Recentemente o treinamento resistido com pesos foi incluído na lista de recomendações de instituições internacionais, como a American Heart Association e o American College of Sports Medicine. Nessa revisão são apresentados diversos trabalhos que tratam a respeito da segurança e a importância de exercícios físicos aeróbios e resistidos para pacientes que passam pela Reabilitação Cardíaca. Além disso, é discutido o valor de exercícios que promovam uma maior sociabilização e redução do estresse nesses pacientes.

Palavras-Chaves: reabilitação cardíaca; doença arterial coronariana; exercício

TEGA, Vinicius de Mello. **Physical Training in Cardiac Rehabilitation of Patients with Coronary Artery Disease: Literature Review**. 2008. 67f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação)-Faculdade de Educação Física. Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2005.

## **ABSTRACT**

---

---

Coronary Artery diseases are the main cause of deaths in the world nowadays. Each year the number of deaths, related with these diseases is decreasing due to different factors, such as advances in therapeutic, drugs, technology and public health. Therefore the survivors group with special cares is growing. Such cares include preventive measures related to changing diet, medication, control of blood pressure, body composition and practice of targeted physical activities. These patients are stimulated to join a Cardiac Rehabilitation Program, that holds a team of physicians, nurses, physiotherapists, physical educators, among others. Within the program of physical activities, the aerobic exercises are oriented on the basis of effort tests, as the ergometry test. This allows professionals prescribe a relative intensity of effort with appropriate volume for each session. Recently the resistance training was included in the Cardiac Rehabilitation guidelines of international institutions, as the American Heart Association and the American College of Sports Medicine. This review presents different works arguing the application, safety and the importance of aerobic and resistance exercises for patients going through Cardiac Rehabilitation Programs. In addition, it is discussed the value of exercises that promote greater sociability and stress reduction in these patients.

Keywords: cardiac rehabilitation, coronary artery disease, exercise.

## **LISTA DE FIGURAS**

- Figura 1** – Intervalo gráfico de um eletrocardiograma (ECG) que representa a despolarização do miocárdio..... 19
- Figura 2** – Diferentes padrões de depressão do segmento ST, caracterizando isquemia do miocárdio induzida por exercício..... 21

## **LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS**

PRC	Programas de reabilitação cardíaca
IAM	Infarto agudo do miocárdio
RC	Reabilitação Cardíaca
ECG	Eletrocardiograma
FC	Frequência cardíaca
PAS	Pressão arterial sistólica
PAD	Pressão arterial diastólica
DC	Débito Cardíaco
VO <sub>2</sub>	Potência Aeróbia
DAC	Doença Arterial Coronariana
TA	Treinamento Aeróbio
VO <sub>2máx.</sub>	Volume de oxigênio máximo
TR	Treinamento Resistido
DCV	Doenças Cardiovasculares
AACVPR	American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation
AHA	American Heart Association
ACSM	American College of Sports Medicine

# SUMÁRIO

---

---

1 Introdução .....	12
2 Objetivo .....	14
3 Metodologia .....	15
4 Revisão da literatura .....	16
4.1 Sistema Cardiovascular .....	16
4.1.1 Eventos elétricos no coração .....	17
4.1.1.1 ECG com exercício .....	19
4.1.2 Eventos mecânicos no coração .....	21
4.2 Doença Arterial Coronariana .....	23
4.2.1 Angina pectoris .....	23
4.2.2 Coronariopatia Aterosclerótica e Exercício .....	24
4.2.3 Epidemiologia de eventos cardiovasculares durante o exercício .....	27
4.2.3.1 Morte cardíaca súbita .....	27
4.2.3.2 Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) .....	28
4.3 Exercícios e suas alterações .....	29
4.3.1 Treinamento Aeróbio .....	29
4.3.1.1 Alterações no músculo esquelético no Treinamento Aeróbio .....	29
4.3.1.2 Alterações cardiorrespiratórias no Treinamento Aeróbio .....	30
4.3.1.2.1 Alterações no repouso .....	30
4.3.1.2.2 Alterações durante o exercício submáximo .....	33
4.3.1.2.3 Alterações no exercício máximo .....	34
4.3.2 Treinamento Resistido .....	36
4.3.2.1 Adaptações fisiológicas no Treinamento Resistido .....	37
4.4 Reabilitação cardíaca .....	38
4.4.1 Estratificação do risco .....	42
4.4.2 Exercícios aeróbios na RC .....	43
4.4.2.1 Avaliação pré-exercício .....	45
4.4.2.2 Recomendações .....	47

4.4.3 Treinamento resistido na Reabilitação Cardíaca ... ..	49
4.4.3.1 Segurança do Treinamento Resistido .....	51
4.4.3.2 Recomendações .....	53
4.4.4 Exercícios complementares na Reabilitação Cardíaca .....	54
5 Considerações Finais .....	59
Referências .....	60
Anexo .....	66

# 1 Introdução

Programas de reabilitação cardíaca (PRC) surgiram a partir de 1960. Inicialmente desenvolvido em hospitais, o foco estava no exercício, que continuava após o período de alta do paciente. A preocupação com a intensidade desses exercícios tem gerado programas cada vez mais seguros, proporcionando a correta intensidade de esforço para esses pacientes (PHILIP, 2001).

O programa é recomendado para pacientes que tiveram o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio (IAM), para aqueles que passaram por revascularização miocárdica, aos que possuem angina crônica estável e ainda aos insuficientes cardíacos e transplantados (ADES, 2001). As metas do PRC e prevenção secundária envolvem não só a prevenção de disfunções e de futuras ocorrências coronarianas, mas também na sua regressão, prolongando o tempo de vida com qualidade (MENEHELO, 2007), por meio de um programa de atividades prescritas e outras intervenções.

Sintomas como a fadiga e dispnéia refletem uma complexa interação entre alterações vasculares e hemodinâmica cardíaca. A presença de uma aterosclerose coronariana induz uma queda no fluxo de sangue para o ventrículo esquerdo, diminuindo a quantidade de oxigênio no músculo (FRANKLIN, 2003). A consequência é sentida durante uma atividade física, causando falta de ar e angina no peito. Ocorre prejuízo também nas atividades diárias, decorrente de um condicionamento aeróbio inadequado e falta de resistência muscular, causando, muitas vezes, a falta de autonomia desses pacientes.

A Reabilitação Cardíaca (RC) é uma intervenção complexa que pode envolver diversas terapias, incluindo aconselhamento nutricional, acompanhamento psicológico, orientação quanto aos fatores de risco e a administração de drogas. Contudo, grande parte do sucesso dos PRC é devida à terapia baseada no exercício físico, sendo esta

considerada a estratégia central destes programas. O programa de exercícios aeróbios é desenvolvido principalmente em esteiras e bicicletas estacionárias, exigindo-se uma intensidade que varia de 40 a 70% do consumo máximo de oxigênio ou da FC de reserva, segundo o ACSM (PALMER-MCLEAN, 2003; MENEGHELO, 2007), que pode ser obtido por meio de um protocolo de teste sintoma limitante. Além do treino da capacidade aeróbia, atualmente se propõe um programa de resistência muscular, aumentando a força localizada nos músculos e diminuindo a demanda do miocárdio para as atividades rotineiras (POLLOCK, 2000). A maioria dos estudos sugere uma ou duas séries de dez a quinze repetições com carga submáxima para cada exercício, realizadas de duas a três vezes na semana. Um programa de flexibilidade complementar é sugerido, melhorando a mobilidade das articulações, prevenindo o encurtamento muscular e a má postura; ajudará ainda no momento pós-cirúrgico, diminuindo o desconforto e o tempo de recuperação (POLLOCK, 2000).

A reabilitação cardíaca com ênfase no exercício (RCEE) foi associada a uma redução de 20 a 30% nas taxas de mortalidade, quando comparada com os cuidados usuais (sem exercício), além de contribuir para a diminuição da ocorrência de outros eventos coronarianos, tais como a revascularização miocárdica e a taxa de reinfarto (RICARDO, 2006). Dessa forma, é indispensável a implantação de PRC nos sistemas de saúde, público e privado, beneficiando os pacientes com o aprimoramento dos aspectos físicos, emocionais e laborais.

O número de mortes decorrentes de eventos coronarianos tem diminuído, ao mesmo tempo em que o número de pacientes com seqüelas desses episódios vem aumentando (WITT, 2004), mobilizando todos os profissionais da área de saúde em busca de estratégias para devolver uma qualidade de vida a essas pessoas. O profissional de educação física possui importante presença no processo de RC, porém conta, algumas vezes, com parâmetros vagos para sua atuação. O presente trabalho tenta diminuir tal lacuna, elucidando algumas normas de intensidade, volume e frequência para a prescrição de exercícios aeróbios, de resistência e exercícios complementares nesses programas.

## **2 Objetivo**

O objetivo deste trabalho de conclusão de curso foi levantar algumas diretrizes e esclarecimentos para nortear o trabalho de educadores físicos e outros profissionais de saúde nos Programas de Reabilitação Cardíaca, discutindo os efeitos das atividades aeróbias, exercícios resistidos e outros tipos de exercício aplicados nos programas de pacientes coronariopatas.

## **3 Metodologia**

A realização deste trabalho dar-se-á por meio de uma revisão da literatura, consultando os principais periódicos eletrônicos referentes ao assunto e *Guidelines* de instituições conceituadas, como a American Heart Association (AHA). Uma das bases utilizadas na pesquisa foi a SPORTDiscus, sendo algumas das palavras-chaves: *cardiac rehabilitation*, *aerobic exercise* e *resistance training*. Além disso, outra ferramenta usada foi o Google Acadêmico, no qual foram empregadas as mesmas palavras-chaves, dando preferência a publicações recentes, dos últimos cinco anos. Segundo Thomas & Nelson (2002, pág. 43), “a parte mais importante do desenvolvimento do problema é ler o que já foi publicado sobre o assunto”.

O objetivo principal da revisão da literatura é localizar e sintetizar tópicos específicos para desenvolver uma explicação mais geral ou uma teoria que explique certos fenômenos.

Num primeiro momento alguns aspectos referentes à fisiologia do sistema cardiovascular serão apresentados, seguidos pela descrição da fisiopatologia das doenças coronarianas e desenvolvimento das placas ateroscleróticas. No tópico seguinte os efeitos que os exercícios promovem no organismo serão discutidos e, logo depois, uma abordagem sobre a aplicação do volume, intensidade, frequência e outros componentes dos exercícios físicos nos PRC.

## **4 Revisão da literatura**

### **4.1 – Sistema Cardiovascular**

O coração é constituído por inúmeros componentes, como músculo cardíaco, válvulas, grandes vasos, marcapasso, vasos coronarianos e um saco fibrosseroso que circunda o coração denominado pericárdio. Sua principal função consiste em bombear sangue através do sistema circulatório, para que os tecidos possam receber uma perfusão adequada.

O lado direito recebe sangue do corpo e, a seguir, bombeia para os pulmões através da circulação ou circuito pulmonar, enquanto o lado esquerdo recebe o sangue proveniente dos pulmões e o bombeia para o corpo todo, pela circulação ou circuito sistêmico. O lado esquerdo e direito do coração são separados por um septo em comum, o septo interventricular. As válvulas atrioventriculares, localizadas dentro do coração, permitem um fluxo unidirecional do sangue, do átrio para o ventrículo (MCARDLE, KATCH, KATCH, 2003). Os átrios se distendem para receber o sangue que retorna ao coração, garantindo que cerca de 80% do volume de sangue que recebem possa penetrar passivamente nos ventrículos. Em seguida os átrios se contraem, fazendo com que os 20% restantes do volume sejam enviados aos ventrículos. Logo depois, ocorre a contração dos ventrículos, impulsionando o sangue para os circuitos pulmonar e sistêmico.

Como qualquer tecido vivo, o músculo cardíaco necessita de um suprimento sangüíneo próprio para o fornecimento de oxigênio e remoção dos produtos de desgaste. A irrigação do coração é conhecida como circulação coronariana e é feita por duas artérias principais, a artéria coronária esquerda (ACE) e a artéria coronária direita (ACD). Cada artéria tem origem num óstio ou em uma abertura na parede da aorta, em um ponto localizado imediatamente acima da válvula aórtica. Um dos ramos da ACE é

responsável pela irrigação da parede póstero-lateral do coração, enquanto a ACD irriga a maior parte do ventrículo direito. Ao longo de todo seu trajeto a ACD emite ramificações, garantindo que o miocárdio como um todo seja irrigado por uma rica rede vascular (FOSS, 2000). A maior parte do fluxo sanguíneo venoso drena para uma veia calibrosa, denominada seio coronariano.

Uma característica única das artérias coronárias e do fluxo sanguíneo coronariano é a grande quantidade de oxigênio extraída pelo miocárdio, mesmo em condições de repouso. Enquanto num músculo esquelético cerca de 30% do oxigênio disponível é retirado das artérias em condições de repouso, no músculo cardíaco essa quantidade aumenta para 75% (FOSS, 2000) ou até 80% (MCARDLE, KATCH, KATCH, 2003). Como consequência, quando ocorre um aumento do trabalho cardíaco durante o exercício, a demanda para uma maior quantidade de  $O_2$  não é satisfeita por aumentos na extração do  $O_2$ . Dessa forma, o fluxo sanguíneo coronariano pode aumentar em até quatro vezes.

O termo ciclo cardíaco se refere às mudanças elétricas e mecânicas que ocorrem antes e durante um único batimento cardíaco, como contração e relaxamento do miocárdio e alterações na pressão e volume. A fase contrátil do ciclo cardíaco recebe o nome de sístole e a fase de relaxamento é denominada diástole. O período do ciclo relacionado com a sístole representa cerca de 1/3 do tempo total do ciclo e é denominado intervalo de tempo sistólico, enquanto os 2/3 restantes são conhecidos como intervalo de tempo diastólico.

#### **4.1.1) Eventos elétricos no coração**

O coração possui um ritmo contrátil inerente, ou seja, se todos os nervos que regulam o coração forem seccionados, ele continuara gerando um impulso despolarizante que o induzirá a se contrair de forma rítmica. Essa automacidade tem origem numa região especializada das fibras musculares cardíacas denominada nódulo sinoatrial (nódulo S-A) e possui um ritmo intrínseco de aproximadamente 60 despolarizações por minuto (FOSS, 2000).

O nódulo S-A se localiza na parede superior do átrio direito, porém, controla tanto o lado esquerdo quanto o lado direito do coração. Suas fibras possuem a capacidade de “auto-excitação” devido a um vazamento natural de íons de sódio e conseqüente menor potencial de repouso. O potencial de repouso de uma fibra do nódulo S-A é de aproximadamente -55mV, enquanto de outras células cardíacas é de 85mV. O vazamento permite que esse potencial fique constantemente se aproximando do limiar para descarga, que é de 40mV. Por despolarizar-se num ritmo mais rápido do que outras áreas do coração, o nódulo S-A é denominado marcapasso do coração.

O impulso é propagado rapidamente pelos átrios através de três vias, garantindo uma maior eficiência do que se dependesse apenas do músculo atrial. Depois disso, atinge o nódulo atrioventricular (A-V), também no átrio direito, que retarda temporariamente a transmissão do impulso cardíaco dos átrios para os ventrículos. Essa demora de aproximadamente 0,20 a 0,30 segundo, denominada tempo refratário, proporciona tempo suficiente para que os átrios possam terminar o enchimento dos ventrículos antes de começar a contração ventricular (MCARDLE, KATCH, KATCH, 2003).

A despolarização continua por uma região próxima ao septo interventricular através de células condutoras especializadas conhecidas como Feixe de His. A partir daí o impulso é dividido em dois ramos que o conduzem para os ventrículos esquerdo e direito. Esses feixes dão origem a muitas sub-ramificações que se espalham por todo miocárdio, dando origem ao Sistema de Purkinje, garantindo uma contração coordenada (MCARDLE, KATCH, KATCH, 2003).

Todas essas mudanças elétricas podem ser registradas graficamente através de um eletrocardiograma (ECG). Para isso, eletrodos são colocados na superfície do corpo e são conectados a um amplificador e a um registrador, que corre sobre um papel milimetrado, permitindo a mensuração de milivolts (mV) nas deflexões verticais (1mV=1cm). A velocidade horizontal do papel normalmente utilizada corresponde a 25mm/s.

As despolarizações do miocárdio são registradas como deflexões positivas ou negativas. Positivas quando uma despolarização se desloca em direção a um eletrodo positivo e negativa quando se afasta. Esses eventos resultam numa mensuração

padronizada de ECG, com a definição de ondas e intervalos (Fig. 1). A onda P representa a despolarização atrial. O intervalo PR demonstra o tempo necessário para a onda de despolarização propagar-se do nódulo S-A, através dos átrios e do nódulo A-V, até os ventrículos. Já o complexo QRS representa a despolarização ventricular e ocorre no início da contração ventricular (FOSS, 2000).

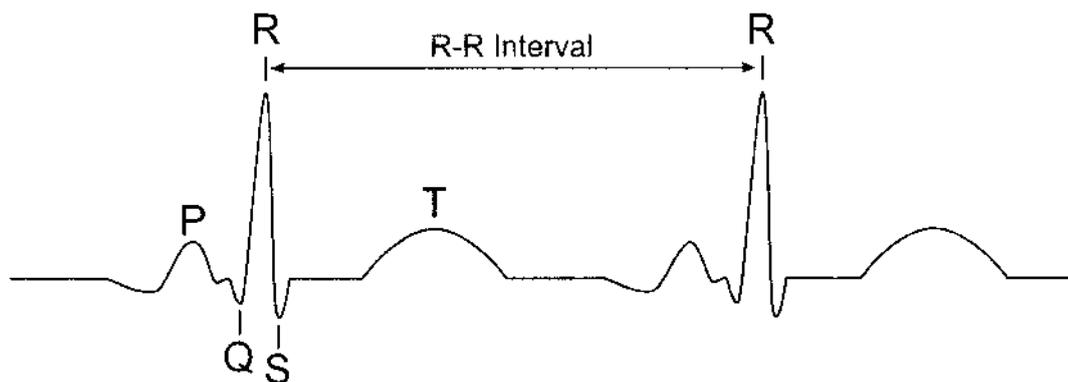


Figura 1 – Intervalo gráfico de um eletrocardiograma (ECG) que representa a despolarização do miocárdio.

Fonte: <<http://eleceng.dit.ie/tburke/biomed/assignment1.html>>

Em condições de repouso, um ritmo sinusal normal representa 60 a 100 ciclos cardíacos por minuto. Uma FC inferior a 60 bpm é denominada bradicardia, enquanto as FC acima de 100 bpm e inferior a 250 bpm são conhecidas como taquicardias. As FC acima de 250 bpm são determinadas fibrilação, um problema que pode ameaçar a vida se ocorrer nos ventrículos (FOSS, 2000).

#### 4.1.1.1) ECG com exercício

O ECG pode fornecer uma grande variedade de informações com o indivíduo em repouso, porém, podem-se obter informações adicionais acerca da capacidade e limitações do coração quando realizado durante o exercício. Essa avaliação possibilita detectar isquemia miocárdica, arritmias miocárdicas e distúrbios hemodinâmicos

esforço-induzidos, além de avaliar a capacidade funcional para prescrição de exercícios (CHALELA, 2005). Esse tipo de teste é feito em hospitais ou clínicas com monitoramento especial, e tem como característica o aumento progressivo do esforço até que alguns sinais limitem o exercício, como é o caso de fadiga, desconforto torácico ou falta de ar.

Algumas alterações normais no ECG com exercício incluem diminuição do intervalo RR (quando a FC aumenta), encurtamento do intervalo PR, aumento ligeiro na onda P e pequena diminuição na onda R. O intervalo PR reflete o tempo para a onda elétrica passar para o nóculo A-V e seu encurtamento significa que houve uma diminuição no tempo de condução, permitindo uma despolarização ventricular mais rápida. Isso é conhecido como efeito dromotrópico positivo, estimulado pela grande concentração de catecolaminas.

Para a maioria das pessoas a FC e o ritmo cardíaco são normais durante o repouso e, no exercício, ocorre um aumento gradual com o esforço. No entanto, algumas pessoas que apresentam uma FC e ritmo cardíaco normais no repouso demonstram uma aceleração súbita e irregular durante o exercício. Ainda existem casos em que somente durante um esforço maior pode ser notada uma dor no peito, ou angina pectoris (MCARDLE, KATCH, KATCH, 2003). Isso ocorre porque uma artéria coronária pode estar bloqueada ou semi-bloqueada e, somente durante uma demanda metabólica maior, a quantidade de oxigênio pode se tornar insuficiente para o miocárdio. Essa falta temporária de oxigênio cria uma condição denominada isquemia miocárdica.

O ECG de esforço pode ajudar no diagnóstico da isquemia do miocárdio através da análise do segmento ST. Existem seis derivações torácicas possíveis ao se realizar o ECG. Na derivação V5 (com o eletrodo no quinto espaço intercostal do lado esquerdo) em repouso o segmento ocupa a linha basal, sem anormalidades. Porém, durante o esforço, o segmento ST fica deprimido na derivação V5, mostrando compatibilidade com uma isquemia do miocárdio induzida por exercício.

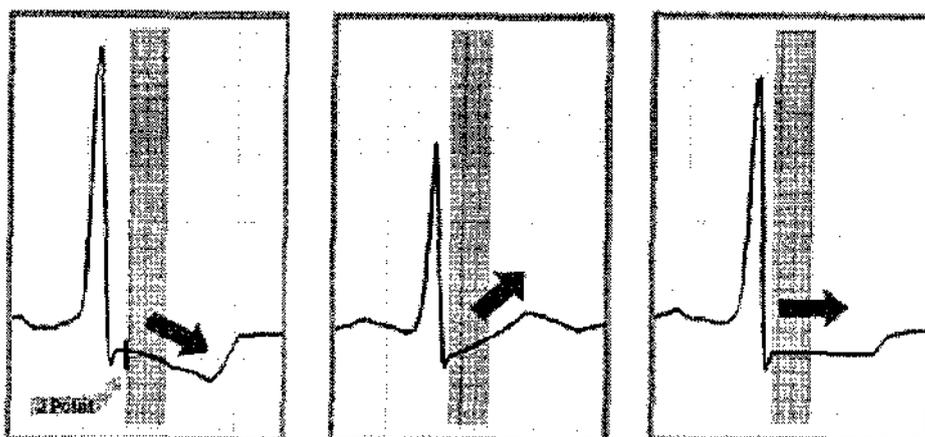


Figura 2 – Diferentes padrões de depressão do segmento ST, caracterizando isquemia do miocárdio induzida por exercício. Fonte:

<[http://www.pharmacology2000.com/Cardio/Cardio\\_risk/adult\\_cardiac\\_procedures/anatomy3.htm](http://www.pharmacology2000.com/Cardio/Cardio_risk/adult_cardiac_procedures/anatomy3.htm)>

#### 4.1.2) Eventos mecânicos no coração

Durante o ciclo cardíaco a pressão e volume no ventrículo esquerdo sofrem flutuações. À medida que o ventrículo começa a se contrair, a válvula mitral é fechada e a pressão ventricular sobe bruscamente. Isso ocorre antes da válvula aórtica se abrir e o ventrículo sofrer alterações de volume. Assim que a pressão ventricular ultrapassar a pressão aórtica, a válvula aórtica é aberta, permitindo que o sangue seja ejetado do ventrículo para a aorta. Isso ocorre da mesma forma no coração esquerdo e direito, porém, neste último, a pressão fica em torno de 1/6 da aorta e ventrículo esquerdo (FOSS, 2000).

Cada contração do ventrículo esquerdo força uma onda de sangue através da aorta, que por ser distensível, armazena parte desse sangue ejetado. Isso gera uma pressão dentro de todo sistema arterial, acarretando uma onda de pressão que se desloca da aorta até os ramos mais distantes da árvore arterial, conhecida como pulso arterial. Após a contração ventricular a pressão de sangue contra as paredes arteriais é denominada pressão arterial sistólica (PAS), e em indivíduos saudáveis costuma ter o valor médio de 120 mmHg. Na fase de relaxamento do ciclo cardíaco, a pressão arterial

(PA) cai aproximadamente a 70 ou 80 mmHg, sendo denominada pressão arterial diastólica (PAD). Essa pressão indica se a resistência periférica está baixa ou alta, ou seja, se o sangue escoar rapidamente das arteríolas para os capilares ou se esse processo é demorado (MCARDLE, KATCH, KATCH, 2003).

O termo débito cardíaco (DC) é definido como a quantidade de sangue ejetado por minuto pelo ventrículo esquerdo. É calculado pelo produto da FC pelo volume de ejeção e sua unidade é dada em L/min. O DC aumenta com o exercício e se relaciona com a potência aeróbia ( $VO_2$ ), ou carga de trabalho. No repouso não apresenta grandes diferenças em indivíduos treinados e destreinados (BARROS, 2007). Já durante o exercício de mesma intensidade, o DC pode ser ligeiramente menor em destreinados. As influências de cada fator sobre o coração não podem ser analisadas de forma independente, pois ambos possuem uma relação estreita e dinâmica.

O volume de ejeção é caracterizado pela quantidade de sangue bombeada pelo coração a cada pulsação ou batimento cardíaco e costuma ser o mesmo para os ventrículos direito e esquerdo. Podemos calcular esse volume subtraindo o volume sistólico terminal (VST) do volume diastólico terminal (VDT). O primeiro refere-se à quantidade de sangue restante no ventrículo logo depois de o coração contrair-se, enquanto o segundo corresponde ao volume de sangue no ventrículo logo antes da contração, quando ainda está cheio. Ou seja, o volume de ejeção expõe quanto sangue saiu do ventrículo durante a contração e pode atingir, segundo Barros (2007), 40 a 60% do consumo máximo de oxigênio.

O volume de ejeção pode ser afetado por dois fatores primários, a *pré-carga* e o *estado inotrópico*. O primeiro fator se relaciona ao mecanismo de Frank-Starling (quanto mais o ventrículo se enche de sangue durante a diástole, maior será o volume ejetado na sístole) e resulta numa alteração do desempenho cardíaco em função da pré-carga, ou seja, o estiramento do músculo cardíaco imediatamente antes da contração (MCARDLE, KATCH, KATCH, 2003). Isso explica porque o volume de ejeção é maior na posição supina (deitada) do que na posição ereta. Ao deitarmos, o retorno venoso é facilitado (maior pré-carga) e, conseqüentemente, distende mais as paredes do ventrículo, proporcionando um maior volume de ejeção.

O segundo fator influente no volume de ejeção é a inotropicidade ou contratilidade. Esse termo pode ser usado quando ocorre um desvio na curva de Frank-Starling, ou seja, tanto no aumento (efeito inotrópico positivo) quanto na redução (efeito inotrópico negativo) da força de contração. A noradrenalina aumenta a contratilidade do miocárdio sem qualquer mudança no VDT (volume no ventrículo antes da contração) e, dessa forma, exerce efeito inotrópico positivo (FOSS, 2000).

Além do volume de ejeção, outro grande fator que influencia o DC é a FC. No repouso é regulada pelo sistema nervoso parassimpático, através do nervo vago. Seu aumento durante o exercício é proporcional ao consumo de oxigênio, até a obtenção de seus valores máximos, independentemente do nível de aptidão aeróbia do indivíduo (BARROS, 2007). Um segundo termo relacionado é a frequência do pulso, que se refere à palpação da FC em qualquer artéria ou sobre a parede torácica. Nem sempre é possível perceber esse pulso nas artérias, sendo os casos de FC muito elevada ou ritmo cardíaco irregular alguns exemplos de quando esse pulso não corresponde a real FC.

## **4.2 – Doença Arterial Coronariana**

As doenças cardiovasculares representam a maior causa de mortalidade do mundo. Dentre elas a doença arterial coronariana (DAC) é a que apresenta maior incidência, sendo suas principais manifestações clínicas a angina pectoris, o IAM e a morte súbita (COLOMBO, 1997).

### **4.2.1) Angina pectoris**

A angina é uma síndrome clínica caracterizada por dor ou desconforto em qualquer das seguintes regiões: tórax, epigástrio, mandíbula, ombro, dorso ou membros superiores, sendo tipicamente desencadeada ou agravada com atividade física ou estresse emocional e atenuada com uso de nitroglicerina e derivados (CÉSAR et al., 2004). A angina usualmente acomete portadores de DAC com comprometimento de,

pelo menos, uma artéria epicárdica. Entretanto, pode também ocorrer em casos de doença cardíaca valvar, cardiomiopatia hipertrófica e hipertensão não controlada.

Além da angina, há várias situações de dor torácica ou sintomas manifestados nas regiões habituais de sua manifestação que possuem outros diagnósticos, tais como alterações relacionadas ao esôfago, estômago, pulmão, mediastino, pleura e parede torácica. A dor da angina é constritiva, de aperto, e sua duração varia de alguns segundos a dias. Alguns sintomas associados são palidez, náusea, vômito e sudorese.

Existem várias classificações para angina e uma delas a divide em dois grupos, angina estável e instável. A principal diferença se relaciona com o aparecimento da dor, sendo que na angina instável os sintomas podem surgir mesmo no repouso ou com o paciente deitado. Além disso, nesse tipo de angina a dor não cessa tão facilmente com medicamentos, nem com a interrupção do exercício físico (CÉSAR et al., 2004).

#### **4.2.2) Coronariopatia Aterosclerótica e Exercício**

Durante o exercício aeróbio agudo, as necessidades totais de oxigênio do corpo são atendidas por acréscimos no DC e pela diferença de oxigênio arteriovenoso. O maior DC é devido, em parte, pela maior FC, que aumenta a demanda de oxigênio para o miocárdio. Essa demanda é determinada pela FC, PAS, inotropismo miocárdico e tensão da parede do ventrículo esquerdo. Tipicamente usa-se o duplo produto para quantificar o trabalho do miocárdio que, durante o exercício, exige um fluxo coronariano maior para suprir sua demanda.

A isquemia miocárdica resulta de um desequilíbrio entre fluxo sanguíneo coronariano (oferta) e o consumo de oxigênio do miocárdio. A área da artéria coronariana e a velocidade do fluxo são determinantes críticos deste, sendo o raio do vaso (elevado à quarta potência) o determinante principal. O desenvolvimento da placa aterosclerótica coronariana, resultando em decréscimo da área luminal vascular, pode comprometer bastante o fluxo coronariano e resultar numa isquemia miocárdica durante o exercício. Algumas lesões parecem permanecer estáveis por muitos anos, enquanto outras podem progredir desenfreadamente em poucos meses (FRANKLIN, 2003).

Íntima é a camada de tecido conjuntivo onde se formam as lesões da aterosclerose. O evento inicial é um desarranjo ou uma lesão do endotélio devido à presença de certas substâncias no sangue. Uma resposta inflamatória subsequente resulta em proliferação de tecido dentro da parede arterial, podendo ocorrer obstrução do fluxo sanguíneo (FRANKLIN, 2003). O colesterol de baixa densidade (LDL), que em grandes quantidades se torna um fator de risco para a doença, pode alterar as características superficiais das células endoteliais, potencializando a aderência de células ou outras substâncias no sangue, como plaquetas ou monócitos.

Alguns fatores são importantes determinantes de como a aterosclerose afeta o fluxo coronariano, tais como o grau de estreitamento luminal, a extensão da placa aterosclerótica, a forma e a estabilidade da placa. O aumento da FC e da demanda de oxigênio miocárdico produzidos pelo exercício podem gerar isquemia miocárdica e angina, porém, essa elevação da demanda por si só é uma causa improvável de eventos cardíacos agudos (FOSS, 2000).

A forma e a estabilidade da placa aterosclerótica são importantes na compreensão de como o esforço físico pode desencadear um evento coronariano. A ruptura da placa e o embolismo coronariano (obstrução do vaso por um coágulo) são os responsáveis pela maioria dos casos de IAM. A placa aterosclerótica tem um núcleo lipídico protegido por uma capa fibrosa. A espessura dessa capa determina a vulnerabilidade da placa, sendo as capas mais finas as mais susceptíveis às alterações físicas ou químicas (FOSS, 2000; FRANKLIN, 2003). A ruptura ocorre geralmente na superfície luminal, onde o endotélio do vaso se une à superfície aterosclerótica.

Em indivíduos saudáveis o exercício provoca uma vasodilatação coronariana, porém, em pacientes coronariopatas, o exercício induz a uma vasoconstrição da artéria coronária, provavelmente em função de mediadores inflamatórios (STEIN, 2004), na qual as forças mecânicas podem levar a um rompimento da capa fibrosa do ateroma, com subsequente trombose (FALK et al., 1995). Além dessa força mecânica sobre a parede da artéria, a vasoconstrição pode elevar a pressão intracoronariana e o fluxo turbulento, aumentando as forças de cisalhamento e contribuindo para a ruptura e a fissura da placa.

Um outro mecanismo que pode provocar a ruptura da placa se refere à tensão colocada sobre ela, em função das respostas hemodinâmicas do exercício. As artérias coronárias epicárdicas são forçadas a acompanhar o miocárdio durante sua contração e relaxamento, causando curvatura e tensão mais freqüentes, visto que a FC está elevada durante o exercício (FALK et al., 1995 ; FOSS, 2000). Isso equivale a torcer uma mangueira de borracha ressecada por repetidas vezes, até que se apareçam rupturas.

Durante o exercício agudo as concentrações de catecolaminas no plasma aumentam proporcionalmente ao índice de trabalho, estimulando a agregação de plaquetas e podendo contribuir para a trombose coronariana. Sujeitos sedentários possuem uma maior liberação de catecolaminas durante o exercício, sendo, dessa forma, mais evidente essa agregação de plaquetas. Embora por diferentes mecanismos, todos os eventos coronarianos são desencadeados via alteração na função endotelial vascular, sendo o óxido nítrico (ON) um dos fatores mais importantes na fisiopatologia das doenças coronarianas (FOSS, 2000; MCARDLE, KATCH, KATCH, 2003).

O ON é um dos vasodilatadores endoteliais mais potentes e é produzido constantemente para a manutenção da PA. As células endoteliais são sensíveis às alterações na tensão de cisalhamento e às forças de tração produzidas pelo fluxo sanguíneo. O aumento dessas duas tensões ativa canais de potássio dependentes de cálcio, que agem como receptores mecanoquímicos, provocando a liberação do ON e vasodilatação endotelial. Além disso, o ON ainda inibe a agregação de plaquetas, neutrófilos e leucócitos (SQUIRES, 2003). Estudos têm demonstrado que a prática de exercício regular possui efeitos benéficos sobre as doenças cardiovasculares, aumentando a produção de agentes vasodilatadores derivados do endotélio (ON e fator hiperpolarizante derivado do endotélio - EDHF), inibindo a agregação plaquetária (ZAGO, 2006).

### **4.2.3) Epidemiologia de eventos cardiovasculares durante o exercício**

Existem duas possíveis complicações cardíacas importantes que o exercício pode causar no coronariopata: morte súbita e IAM. Ambos ocorrem em grande parte pela aterosclerose e, portanto, limitados aos adultos. Os eventos coronarianos ocorridos em sujeitos mais jovens são raríssimos e quase sempre causados por anormalidades congênitas no trajeto e na origem da artéria coronária.

#### **4.2.3.1) Morte cardíaca súbita**

A morte súbita de origem cardíaca (parada cardíaca) é consequência de uma parada abrupta da função do coração, produzindo interrupção do fluxo sanguíneo sistêmico e perda da consciência seguida de morte (HACHUL, 2005). Uma característica fundamental para o conceito da morte súbita é que ela ocorre de modo inesperado em relação ao momento e ao modo de sua ocorrência. A principal causa subjacente da morte súbita é a oclusão das artérias coronárias pela placa aterosclerótica. Ao se bloquear agudamente o suprimento de sangue para o miocárdio, pode surgir instabilidade nos batimentos cardíacos (arritmia), tornando-os muito rápidos (taquicardia ventricular) e/ou caóticos (fibrilação ventricular). Estas arritmias eventualmente evoluem para a parada dos batimentos do coração (AHA, 2008).

Em sujeitos aparentemente saudáveis, o risco absoluto de morte súbita durante o exercício é pequeno. Um estudo de caso controlado de parada cardíaca durante exercício vigoroso documentou apenas um episódio de parada cardíaca por ano em cada 18.000 homens saudáveis adeptos do exercício. Dessa forma, em homens de meia idade o índice de morte súbita relacionada ao esforço fica entre 6 e 7 em 100.000 por ano (LIBONATI, 2004).

Já em jovens esse risco é muito menor do que em adultos de meia idade por causa da ausência de coronariopatia avançada nesse grupo e da raridade de problemas cardiovasculares congênitos. Estima-se que a incidência de morte súbita em

atletas universitários e do ensino médio, dentro de 1 hora de competição, constitui um óbito em cada 133.333 homens e um a cada 769.230 mulheres.

Em grupos de jovens e idosos, a morte súbita relacionada ao exercício é mais comum em homens, sendo que entre atletas universitários o índice de eventos é quase seis vezes maior em atletas do sexo masculino quando comparado ao sexo feminino. Hachul (2005) ainda relata que entre 17 e 23% dos casos de morte súbita em estudos epidemiológicos puderam ser associados à síncope previamente ao evento fatal.

#### **4.2.3.2) Infarto Agudo do Miocárdio (IAM)**

Um IAM ocorre quando parte do músculo cardíaco tem seu suprimento sanguíneo severamente diminuído ou bloqueado, em função da redução ou obstrução completa de uma ou mais artérias coronárias. Isso geralmente é causado pela placa aterosclerótica, que reduz o espaço luminal da artéria coronária ou ainda após um rompimento desse ateroma, causando bloqueio do fluxo sanguíneo ao passar por artérias de menor calibre (MCARDLE, KATCH, KATCH, 2003). O IAM, diferentemente da morte súbita, não interrompe o fornecimento de sangue ao organismo, já que somente parte do miocárdio perde sua função.

Seu diagnóstico se baseia nos sintomas de isquemia miocárdica que persiste por pelo menos 30 minutos, nos sinais eletrocardiográficos e na avaliação das enzimas cardíacas no sangue, mostrando evidências de necrose nos miócitos (FRANKLIN, 2003). Seus sintomas incluem dor torácica ou outro tipo de dor anginosa, distúrbio gastrointestinal, dispnéia, sudorese, ansiedade, síncope ou ainda ser indolor.

O exercício também é um forte desencadeador de IAM, sendo que durante o esforço sua incidência é de duas a seis vezes maior que no repouso. Os sintomas podem se manifestar durante a atividade, mas a maioria dos estudos sobre o tema apenas inclui infartos que acontecem dentro de uma hora de exercício físico.

O grupo de idosos na faixa etária dos 65 anos representa 13% da população americana, correspondendo à metade das entradas em hospital por IAM e 80% das mortes que ocorrem em função deste. Apesar desse grupo passar por um constante crescimento, não é possível traçar uma relação segura entre idosos, estado físico e

IAM. Segundo Mehta et al. (2001) as altas taxas de mortalidade nessa idade podem ser explicadas, em parte, por diferenças nas características clínicas e no tratamento dado a esses pacientes. Estudos que classificam esse grupo como homogêneo podem ocultar algumas características importantes, especialmente nos idosos acima de 75 anos, que acabam excluídos das pesquisas clínicas.

### **4.3 – Exercícios e suas alterações**

#### **4.3.1) Treinamento Aeróbio**

Os principais efeitos observados no treinamento aeróbio (TA) podem ser classificados em dois grupos (FOSS, 2000), sendo o primeiro relacionado às alterações no músculo esquelético e o segundo às modificações sistêmicas, como nos sistemas respiratório e circulatório por exemplo.

##### **4.3.1.1) Alterações no músculo esquelético no Treinamento Aeróbio**

O metabolismo celular das células musculares passará por modificações que permitam uma maior capacidade em gerar ATP. A mioglobina facilita o transporte de oxigênio para a mitocôndria e, durante o treinamento, seu conteúdo pode aumentar até 80%. Porém, esse aumento ocorre apenas nos músculos que sofreram o estímulo do treino.

O TA permite que o músculo eleve sua capacidade de fracionar completamente o glicogênio para  $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}_2\text{O}$  e ATP na presença de oxigênio. Isso é possível porque as mitocôndrias têm seu número, tamanho e área de superfície aumentados (MCARDLE, KATCH, KATCH, 2003). O número pode aumentar em até 120%, segundo um estudo de 28 semanas, no qual participantes passavam por um treino de corrida de longa distância (KIESSLING, 1971). Já o tamanho não teve uma diferença tão acentuada quando foram comparados atletas e não-atletas (14% versus 40%, respectivamente). Ainda, encontramos em maior concentração e em maior atividade enzimas que participam do Ciclo de Krebs e do sistema de transporte de elétrons.

Além da maior capacidade em oxidar glicogênio na célula, o TA também estimula um aumento no seu estoque. O músculo esquelético contém normalmente 13 a 15g de glicogênio por quilograma de músculo e essa quantidade, segundo Foss (2000), pode aumentar em até 2,5 vezes após um programa de treinamento. Isso é devido, em parte, a maior atividade de enzimas responsáveis pela síntese e pelo fracionamento do glicogênio.

Assim como as reservas de glicose, a oxidação de gordura para  $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}_2\text{O}$  e ATP aumenta após o TA (MCARLE, KATCH, KATCH, 2003). O tecido adiposo é a principal fonte de energia durante o exercício de endurance (exercícios de longa duração). Sendo assim, uma maior capacidade em oxidar gorduras constitui uma vantagem para aprimorar o desempenho. Para uma determinada carga submáxima, uma pessoa treinada consome mais gordura e menos carboidratos para gerar energia do que uma pessoa destreinada. Isso significa poupar glicogênio, retardar a fadiga e criar um ambiente com pH menos ácido.

Com o TA o potencial para produzir energia utilizando-se oxigênio aumenta igualmente nas fibras do Tipo I e do Tipo II, apesar da maior capacidade aeróbia inerente da fibra de Tipo I. Entre pessoas saudáveis não existem evidências de interconversão entre esses dois tipos de fibra, porém pode ocorrer uma conversão gradual entre dois subtipos de fibra Tipo II. As fibras do Tipo IIB (glicolíticas rápidas) podem se alterar para fibras do Tipo IIA (um tipo intermediário entre fibras oxidativas e glicolíticas) melhorando, dessa forma, seu potencial aeróbio.

#### **4.3.1.2) Alterações cardiorrespiratórias no Treinamento Aeróbio**

##### **4.3.1.2.1) Alterações no repouso**

Essas alterações, também conhecidas como alterações sistêmicas, são as que se relacionam com o transporte de oxigênio. São seis no total, sendo a primeira relacionada com o aumento do tamanho do coração. Normalmente atletas possuem um

coração mais hipertrófico do que não atletas e, através da ecocardiografia, pode-se avaliar o aumento dos ventrículos e/ou aumento na espessura da parede ventricular.

A hipertrofia de atletas que participam apenas de atividades anaeróbias, como lutas e piques de curta distância, caracteriza-se por uma cavidade ventricular de tamanho normal e uma parede ventricular mais espessa (BATLOUNI, 2007). Apesar de a hipertrofia desses atletas ser a mesma observada em atletas de endurance, em termos de capacidade de ejeção eles se aproximam de não atletas. A resposta de hipertrofia parece estar ligada ao estímulo mecânico imposto pelo treino. No caso do endurance, sessões prolongadas de exercício exigem um DC mais alto. Esse estímulo é conhecido como sobrecarga volêmica. Já os atletas que praticam atividades anaeróbias são submetidos a grandes elevações da PA por períodos intermitentes, no estímulo designado sobrecarga tensional.

Em atletas fundistas, cujas atividades são basicamente de endurance, nota-se uma hipertrofia caracterizada pelo aumento da cavidade ventricular, sendo que a espessura da parede ventricular apresenta baixas alterações (BATLOUNI, 2007). Isso permite que o volume de sangue que enche esses ventrículos seja maior, permitindo, também, um maior volume de ejeção. Apesar de alguns autores admitirem que a hipertrofia ventricular esquerda possa ter conseqüências patológicas, Batlouni (2007, pág. 83) afirma que “não há evidências convincentes de que mesmo as alterações estruturais afetem importante a longevidade ou sejam deletérias ao atleta”.

Notamos ainda que o TA promove a redução da FC de repouso ou bradicardia (quando a FC de repouso está abaixo dos 60 bpm). Seu grau está relacionado com a duração do treinamento intensivo e sua magnitude é maior quando o nível de aptidão é mais baixo. A bradicardia é conseqüência de uma provável redução no tônus do sistema nervoso simpático, que quando estimulado aumenta a FC, e um provável aumento no tônus parassimpático, que promove uma redução da FC (FOSS, 2000; BARROS, 2007).

A redução da FC é influenciada por outros fatores, como o ritmo intrínseco do marcapasso atrial (nódulo S-A). Se esse ritmo for reduzido pelo treinamento com exercícios a FC se tornaria mais lenta, independentemente da influência do sistema nervoso neurovegetativo. A lentidão do nódulo S-A é explicada pelo acúmulo de

acetilcolina (um neurotransmissor parassimpático) no tecido atrial após o treinamento e pela menor sensibilidade do tecido cardíaco às catecolaminas, que incluem dopamina, adrenalina, etc. (BADEER, 1975). Além desses fatores podemos ainda citar o efeito mecânico relacionado com as alterações nas dimensões cardíacas (tamanho da cavidade e espessura da parede).

O DC de repouso é semelhante em treinados e destreinados e pode ser calculado pelo produto da FC pelo volume de ejeção. Assim, para um mesmo DC, quanto menor a FC, maior será o volume de ejeção. Isso é o que ocorre em indivíduos que passaram por um TA. Atletas de endurance possuem um maior volume de ejeção porque suas cavidades ventriculares são maiores e comportam mais sangue durante a diástole (FRANKLIN, 2003). Além disso, esse volume pode ser aumentado pela maior contratilidade do músculo cardíaco, devido a maiores concentrações da enzima ATPase e cálcio extracelular.

O volume total de sangue e a quantidade de hemoglobina (Hb) aumentam com o TA. Esses dois fatores se relacionam com o transporte de oxigênio e estão intimamente ligados ao  $VO_{2máx.}$  Com apenas três dias de treinamento Green et al. (1990) constataram um aumento de 12% no volume sangüíneo nos voluntários que pedalarão duas horas por dia. Esse maior volume em indivíduos treinados faz com que suas concentrações de Hb em 100ml de sangue sejam ligeiramente menores, apesar de possuírem uma quantidade total de Hb maior.

Densidade capilar refere-se ao número de capilares que circundam uma fibra de músculo esquelético. O TA resulta quase sempre em uma maior densidade capilar, sendo que atletas altamente treinados possuem cerca de 30% mais capilares do que pessoas destreinadas com idade equivalente (FOSS, 2000). A densidade capilar será maior em fibras musculares de maior diâmetro e nas fibras que possuem maior número de mitocôndrias (geralmente as do Tipo I).

#### 4.3.1.2.2) Alterações durante o exercício submáximo

Após uma exposição crônica a um TA em estado estável (steady state) importantes modificações ocorrem no organismo, uniformemente em homens e mulheres. Em relação ao  $VO_2$ , para uma determinada carga de trabalho, não existe alteração ou ocorre uma pequena redução no consumo de oxigênio, resultante de um aumento na eficiência mecânica.

Com o exercício submáximo prolongado ocorre um fenômeno chamado preservação do glicogênio, fazendo com que os músculos utilizem menos glicogênio durante a atividade e oxidem mais ácidos graxos livres como combustível metabólico (MCARDLE, KATCH, KATCH, 2003).

Corredores competitivos não precisam apenas de um potencial aeróbio máximo ( $VO_{2máx.}$ ) altamente desenvolvido, mas devem ser capazes de manter um ritmo submáximo (velocidade de desempenho) que seja igual ou ligeiramente maior à velocidade relacionada ao limiar de lactato no sangue. Em atletas de alto rendimento, mesmo quando não é mais possível se aumentar o  $VO_{2máx.}$ , pode-se notar, com o treinamento, um aprimoramento na velocidade de ritmo de corrida ao nível desse limiar de lactato (FOSS, 2000).

A PAS aumenta durante o exercício progressivo nos indivíduos sadios em função de um DC maior, que apesar da resistência periférica diminuída, mantém essa PAS elevada, devido à vasodilatação. Ainda durante o exercício submáximo, a PAD pode ficar inalterada ou reduzir-se levemente (MCARDLE, KATCH, KATCH, 2003). Para qualquer carga de trabalho submáxima fixa, indivíduos condicionados demonstraram uma PA sistólica comparável ou mais baixa que destreinados (FRANKLIN, 2003).

Uma das alterações mais dramáticas como resultado do treinamento de endurance é o aumento no volume de ejeção. Assim como o volume de ejeção aumentado no repouso, esse efeito no exercício está relacionado principalmente à pré-carga e ao maior tamanho da cavidade ventricular, ou seja, quanto maior o volume que enche o ventrículo, maior será o volume de ejeção (FRANKLIN, 2003).

A alteração mais constantemente associada ao treinamento é a redução da FC. Um coração que bate mais lentamente é considerado mais eficiente e requer menos oxigênio que um coração que bate com maior rapidez e que trabalha com o mesmo DC (MCARDLE, KATCH, KATCH, 2003). Essas alterações são possíveis graças a modificações dentro do músculo cardíaco e no sistema nervoso neurovegetativo. Algumas evidências indiretas nos mostram a redução do tônus simpático (FRANKLIN, 2003), como a redução da FC paralelamente aos níveis plasmáticos de noradrenalina e adrenalina. A partir de certo momento, os níveis plasmáticos de catecolaminas tendem a se nivelar, porém, a FC ainda continua diminuindo. Isso pode ser resultado de outros fatores, como um maior tônus parassimpático (vagal) e uma lentidão do ritmo intrínseco do nódulo S-A (BARROS, 2007) ou uma queda no tônus simpático para o próprio miocárdio.

O fluxo sanguíneo por quilograma de músculo, ao contrário do que se possa imaginar, é menor em indivíduos treinados, quando comparados a não treinados com a mesma carga absoluta de trabalho submáximo (FOSS, 2000). Isso é decorrência de uma maior capilarização dos músculos ativos, que compensam o menor fluxo extraíndo uma quantidade maior de oxigênio de que passam a dispor.

#### **4.3.1.2.3) Alterações no exercício máximo**

O aumento do  $VO_2$  ou potência aeróbia tem sido extensamente estudado e existem poucas dúvidas de que essa alteração ocorre em homens e mulheres. A magnitude do aumento é proporcional ao volume de treinamento, tipo de programa de treinamento, modalidade e nível inicial de aptidão. Pode ser esperado um aumento de até 25% no  $VO_2$  para homens e mulheres universitários, sendo que esse número pode chegar a 35% em sedentários.

Podemos verificar que o aumento no  $VO_2$  decorre principalmente de dois fatores, sendo o primeiro um maior fornecimento de  $O_2$  para os músculos ativos (em função do aumento do DC) e segundo por uma maior extração de  $O_2$  do sangue por parte dos músculos periféricos (diferença artério-venosa de  $O_2$ ). A potência aeróbia resulta da

integração de inúmeras funções corporais, sendo que a falha em um pode limitar todo o potencial (FOSS, 2000). Em geral é sugerido que o principal fator limitante é o DC, mas em alguns atletas de elite essa limitação pode ser encontrada na função pulmonar.

O DC sofre um aumento de magnitude semelhante ao aumento do  $VO_2$  e representa uma das adaptações mais significativas na função cardiovascular com o TA (MCARDLE, KATCH, KATCH, 2003). Isso ocorre principalmente em função do aumento do volume de ejeção, resultado do aumento na câmara ventricular esquerda, assim como da modificação na pré-carga, pós-carga e contratilidade do miocárdio. Um maior volume ventricular permite um maior DC, enquanto o aumento na pré-carga ocorre devido a um aumento no volume de sangue total e, possivelmente, a uma maior distensibilidade dos ventrículos. A redução da pós-carga facilita a ejeção de sangue para a aorta e decorre possivelmente de dois fatores: aumento da árvore vascular dentro e ao redor das células do músculo esquelético e uma queda no tônus arteriolar.

Apesar de no repouso a ventilação-minuto não sofrer grandes alterações ela pode aumentar durante o exercício máximo. Isso é resultado de aumentos tanto no volume corrente máximo quanto na frequência respiratória (MCARDLE, KATCH, KATCH, 2003). Um sedentário jovem possui uma ventilação-minuto em torno de 120L/min, enquanto cardiopatas alcançam no máximo 80L/min. Com o treinamento essa capacidade pode aumentar em até 25%, chegando, no casos de atletas competitivos, a 200L/min. Porém, isso ainda não foi esclarecido se possui alguma vantagem, além de uma maior capacidade de tamponamento (FRANKLIN, 2003).

Ao compararmos aos não-atletas, indivíduos treinados costumam ter maior capacidade de difusão pulmonar em função de um aumento no fluxo sanguíneo pulmonar. Dessa forma, mais sangue é levado aos alvéolos para a troca gasosa. Cerca de 30% do ar correspondente a ventilação pulmonar total não chega a ventilar os alvéolos, permanecendo em estruturas como nariz, boca e traquéia, caracterizando o espaço morto anatômico. Já o espaço morto fisiológico existe pelo fato de nem todos os alvéolos dos ápices pulmonares e nem todos os capilares basais sofrerem ventilação. Durante o esforço esta deficiência tende a diminuir, apesar de o espaço morto fisiológico se apresentar semelhante em indivíduos treinados e destreinados (BARROS, 2007).

### 4.3.2) Treinamento Resistido

Cada nervo motor pode inervar de uma a algumas milhares de fibras musculares. Todas as fibras ativadas por um nervo motor individual contraem-se e relaxam ao mesmo tempo. O conjunto de um nervo motor e as fibras musculares que inerva é denominado unidade motora. Apesar de todas as fibras musculares se contraírem quando estimuladas por um nervo motor, nem todas as unidades motoras são ativadas ao mesmo tempo durante uma contração muscular. Quanto maior a carga imposta ao músculo, maior será o número de unidades motoras solicitadas e maior será o ganho de força ao final do TR. (KRAEMER, 2003).

Força muscular é entendida como a força ou tensão que um músculo, ou grupo muscular, consegue exercer contra uma resistência ou esforço máximo. Existem três tipos básicos de contração muscular: concêntrica, excêntrica e isométrica (MCARDLE, KATCH, KATCH, 2003). A primeira se caracteriza por encurtamento muscular e observa-se movimento articular à medida que a tensão aumenta. Na contração excêntrica ocorre o alongamento do músculo sob tensão ativa, já que a resistência externa ultrapassa a força muscular. Já na isométrica não ocorre nenhuma modificação no comprimento do músculo, visto que a resistência externa não é superada pela tensão que o músculo consegue gerar. A tensão máxima em toda a amplitude do movimento é observada somente nas contrações isocinéticas (FOSS, 2000).

Resistência muscular localizada é definida como aptidão ou capacidade de um grupo muscular em realizar contrações repetidas (isotônicas, excêntricas ou isocinéticas) contra uma carga, ou em manter uma contração (isométrica) por um período de tempo prolongado. Pode ser entendida como o oposto de fadiga muscular, ou seja, se um músculo perde desempenho rapidamente ele possui uma baixa resistência muscular. Dentre os principais benefícios do Treinamento Resistido (TR), Kraemer (2003) destaca o aumento da força muscular, do volume muscular, da densidade mineral óssea e ainda, manutenção da taxa de metabolismo basal.

#### **4.3.2.1) Adaptações fisiológicas no Treinamento Resistido**

O aumento da força é observado em poucas semanas após o início de um TR, e se deve ao processo de aprendizagem inicial e conseqüente depósito do padrão motor no Sistema Nervoso Central. A força continua aumentando em função de uma maior ativação neural e recrutamento de mais unidades motoras. Após essas adaptações neurais iniciais, a hipertrofia muscular torna-se o fator predominante no aumento da força, especialmente para os homens mais jovens (KRAEMER, 2003).

O aumento de músculos em função do TR devido principalmente a um aumento na área de secção transversal das fibras musculares é denominado hipertrofia muscular (MCARDLE, KATCH, KATCH, 2003). Pode ser atribuída a uma ou mais das seguintes mudanças: aumento no número e tamanho de miofibrilas por fibra muscular, aumento na quantidade de proteína contrátil, aumento na densidade capilar por fibra e aumento na quantidade e força dos tecidos conjuntivos, tendinosos e ligamentares.

Muitos fatores, como hormônios ou nutrição, influenciam positivamente a hipertrofia, favorecendo a retenção hídrica, as modificações no tipo de proteínas musculares e aumentos iniciais nas proteínas contráteis. O TR rompe ou lesiona certas fibras musculares, que subsequentemente sofrem reparo e remodelagem. Este processo pode envolver muitos mecanismos reguladores, como hormonais e metabólicos, que interagem com o estado de treino assim como a disponibilidade de proteínas (KRAEMER, 2003).

Algumas alterações bioquímicas podem ser observadas nas fibras musculares após o TR. Segundo Foss (2000), as concentrações de creatina muscular podem aumentar 39%, enquanto as de ATP chegam a 18% e do glicogênio 66%. Já Kraemer (2003) considera que nem todos os trabalhos confirmam os aumentos na concentração de ATP, mesmo quando ocorrem quantidades significativas de hipertrofia e, considera ainda, que o treinamento induz apenas pequenas modificações na concentração de creatina. As atividades enzimáticas do ciclo de Krebs passam por pequenos aumentos, porém, significativos, como é o caso da malato desidrogenase (MDH), mas todas essas alterações dependem da característica e duração do treino (KRAEMER, 2003).

Existe uma plasticidade muito grande quando nos referimos às modificações no músculo durante o TR. Existe um *continuum* de tipos de fibras, no qual encontramos fibras desde um perfil mais oxidativo (tipo I) até aquelas com característica menos oxidativa (tipo IIB). É comum observarmos a transformação de fibras do tipo IIB em fibras do tipo IIA em função de uma mudança na qualidade das proteínas (FOSS, 2000; KRAEMER, 2003). Após o TR persistem pouquíssimas fibras tipo IIB. Isso é confirmado através da análise da cadeia pesada de miosina (CPM), ocorrendo substituição das CPM IIB para CPM IIA.

O sistema neuroendócrino é potencialmente um dos mais importantes relacionados à adaptação ao TR. Suas adaptações crônicas são importantes para mediar muitos dos efeitos anabólicos (elaboração dos tecidos) e catabólicos (fracionamento dos tecidos) sobre a proteína muscular. A função endócrina está altamente relacionada ao estado nutricional, estado de treinamento e fatores externos, como sono ou estresse. Os hormônios anabólicos são a testosterona, hormônio do crescimento (GH) e IGF-I, enquanto os catabólicos principais são cortisol e catecolaminas. Um treino com 10 repetições e um curto período de tempo parece aumentar as concentrações agudas tanto de GH quanto de testosterona, ao passo que um TR com 5 repetições e um longo descanso é mais favorável ao aumento agudo de testosterona apenas (KRAEMER, 2003).

#### **4.4 – Reabilitação cardíaca**

Entre 1985 e 1997 a mortalidade por doenças coronarianas diminuiu cerca de 30% nos Estados Unidos (MACGOVERN, 2001). Ao mesmo tempo em que fatalidades decorrentes de um IAM estão diminuindo, a população sobrevivente, candidata a uma prevenção secundária, está crescendo. As orientações do American College of Cardiology reforçam a importância de existir um PRC para as mudanças necessárias no estilo de vida do infartado (WITT, 2004).

Prevenção secundária refere-se a medidas preventivas para pacientes com um diagnóstico de doença cardiovascular já estabelecido. Pode ser feita com uso de medicamentos, controle da dieta, da hipertensão, do peso, práticas orientadas de atividade física, dentre outras (WILLIAMS, 2002).

As recomendações de cuidados para pacientes que já sofreram IAM têm sofrido algumas modificações desde as primeiras publicações com o endosso da AHA, no começo da década de 90. Numa revisão de 1994, maior ênfase foi colocada sobre o ECG, categorizando os pacientes em dois principais grupos: aqueles com elevação do segmento ST e outros sem a presença dessa elevação. Os próximos *Guidelines* (1996, 1999 e 2004) se preocuparam nas diferentes abordagens e condutas para cada grupo (ANTMAN, 2004).

A definição atual de RC se baseia na original feita pela Organização Mundial de Saúde (OMS) em 1964, a qual era direcionada a pacientes com alguma doença arterial coronariana, sendo uma importante fonte de serviços cujo objetivo era a prevenção secundária. Abaixo segue definição usada pelo Serviço de Saúde Pública dos EUA, pela AHA, pela American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation (AACVPR), dentre outras instituições (THOMAS et al., 2007, p. 1615):

“Os programas de reabilitação cardíaca oferecem atendimentos a longo prazo, com avaliação médica, prescrição de exercícios, modificação dos fatores de risco, educação e aconselhamento. Esses programas são estruturados para limitar os efeitos fisiológicos e psicológicos da doença cardíaca, reduzir o risco de morte súbita ou reinfarto, controlar os sintomas cardíacos, estabilizar ou reverter o processo aterosclerótico e melhorar a condição psicossocial e laboral dos pacientes selecionados”.

A RC é uma intervenção complexa que pode envolver diversas terapias, incluindo aconselhamento nutricional, acompanhamento psicológico, orientação quanto aos fatores de risco e à administração de drogas. Contudo, grande parte do sucesso dos programas de RC é devida à terapia baseada no exercício físico, sendo esta considerada a estratégia central destes programas. A RCEE foi associada a uma redução de 20 a 30% nas taxas de mortalidade, quando comparada com os cuidados usuais, sem exercício (RICARDO, 2006).

Pacientes com indicação para a RC são aqueles que tiveram um diagnóstico inicial de uma ou mais condições a seguir no período de um ano: síndrome coronariana aguda, revascularização miocárdica, intervenções coronárias percutâneas (ICP) e angina estável (ADES, 2001; RICARDO, 2006). Além desses eventos coronarianos ainda existe a recomendação da RC para pacientes que passaram por reparo ou substituição cirúrgica de válvula cardíaca, transplante do coração ou coração/pulmão e pacientes com insuficiência cardíaca.

Infelizmente existem algumas barreiras que impedem que todos esses pacientes em potencial participem do programa de RC, incluindo as decisões que passam pelo paciente (como se recusar a participar, por exemplo), decisões do médico (quando envolvem grande risco ao paciente) e alguns problemas relacionados à saúde pública, como a inexistência de um programa de RC adequado.

A RC faz parte de um esquema geral de tratamento médico, cabendo ao coordenador ou responsável o consentimento e liberação para o paciente iniciar cada fase, assim como a alta de cada uma, sempre em sintonia com o médico assistente. O programa supervisionado é dividido em quatro fases, sendo que a primeira já se inicia no leito hospitalar (CARVALHO, 2006).

A fase 1 foi inicialmente destinada à recuperação após IAM ou cirurgia de revascularização vascular e, atualmente, se estende aos pacientes que passaram por ICP, transplante cardíaco ou angina estável. Inicia-se após o paciente ter sido considerado compensado clinicamente, como decorrência da otimização do tratamento clínico e/ou utilização de procedimento intervencionista. Devem predominar a combinação de exercício físico de baixa intensidade, técnicas para o controle do estresse e programas de educação em relação aos fatores de risco. A duração desta fase tem decrescido nos anos recentes, em decorrência de internações hospitalares mais curtas.

A primeira etapa extra-hospitalar é a fase 2, que tem início imediatamente após a alta do paciente. Tem duração média de três a seis meses, podendo em algumas situações se estender por mais tempo. Pode funcionar em estrutura que faça parte do complexo hospitalar ou outro ambiente próprio para a prática de exercícios físicos (clube esportivo, ginásio de esportes, sala de ginástica e outros). A equipe ideal deve

incluir médico, fisioterapeuta, profissional de educação física, enfermeiro, nutricionista e psicólogo. Deve contar com os recursos básicos para o atendimento de emergências. Funciona com sessões supervisionadas pelo fisioterapeuta e/ou profissional de educação física.

O programa de exercícios deve ser individualizado, em termos de intensidade, duração, frequência, modalidade de treinamento e progressão. Sempre devem existir recursos para a correta determinação da frequência cardíaca e verificação de PA, além da possibilidade de eventual verificação da saturação de oxigênio, determinação da glicemia e monitoração eletrocardiográfica. Nessa fase deve existir um programa educacional direcionado à modificação do estilo de vida, e o principal objetivo é contribuir para o mais breve retorno do paciente às suas atividades sociais e laborais, nas melhores condições físicas e emocionais possíveis (ALVES et al., 2005).

A fase 3, que varia de seis meses a dois anos, pode ser iniciada em qualquer etapa da evolução da doença, não sendo obrigatoriamente seqüência das fases anteriores. Portanto, pacientes de baixo risco que não participaram da fase 2 são bons candidatos. Deve sempre contar com a coordenação geral de um médico e dispor de condições para eventual monitoração cardíaca e determinação da saturação de oxigênio. O principal objetivo é o aprimoramento da condição física, mas deve ser considerada também a necessidade de promoção de bem estar (melhora da qualidade de vida) e demais procedimentos que contribuam para a redução do risco de complicações clínicas.

A fase 4 ocorre pelo resto da vida do paciente. São atividades não necessariamente supervisionadas, devendo ser adequadas à disponibilidade de tempo para a manutenção do programa de exercícios físicos e às preferências dos pacientes em relação às atividades desportivas recreativas. Devem ser igualmente considerados os recursos materiais e humanos disponíveis. Após cada avaliação médica, que não deve exceder o período de um ano, devem ser orientados na prática, sempre que possível com algumas sessões supervisionadas de exercícios. Os objetivos principais desta fase são o aumento e a manutenção da aptidão física. Não há obrigatoriedade de que esta fase seja precedida pela fase 3. Os pacientes devem ser periódica e

sistematicamente contatados pela equipe do PCR, mesmo que por telefone, pelo menos uma vez a cada seis meses (CARVALHO, 2006).

#### 4.4.1) Estratificação do risco

Qualquer atividade física possui riscos e benefícios e o grande desafio da equipe de profissionais na RC é maximizar esses benefícios e reduzir os riscos. Muitos são os fatores que alteram o risco do exercício físico, mas três deles merecem um maior destaque: idade, presença de doença cardíaca e intensidade do exercício (FLETCHER, G., 2001).

As chances de um indivíduo saudável com menos de 40 anos apresentar uma morte súbita são muito baixas e, quando ocorrem, geralmente são decorrências de uma doença congênita. Já acima dos 40, esse tipo de morte está mais associada a doenças cardiovasculares. Há uma estimativa de uma complicação cardíaca grave em cada 60.000 participantes com DCV por hora de exercício.

O tipo de exercício, sua intensidade e seu monitoramento são fatores que influenciam na incidência da morte súbita. As atividades que podem ser facilmente monitoradas (como cicloergômetro e esteira) e as que possuem monitoramento constante oferecem menor risco do que aquelas que têm um monitoramento intermitente ou das desprovidas de monitoramento. A corrida (trote ou *jogging*) na rua possui alta correlação com a morte súbita, pois mesmo em velocidades baixas exige um  $VO_2$  superior a 80% da capacidade máxima para indivíduos não treinados.

Já a chance de um IAM ocorrer durante um exercício aumenta sete vezes quando comparada à morte súbita. Aproximadamente 4-20% dos IAM ocorrem durante ou logo após o término do exercício (MITTLEMAN, 1993). Intensidade de exercício maior a 6 METs (unidades metabólicas) tem sido relatada entre 4 a 7% dos pacientes com IAM em até uma hora. No entanto, o risco se torna maior em pacientes que não participam com frequência de um treinamento físico. Comparados a um valor de base, um grupo de sedentários possui 107 vezes mais chances de ter um IAM, enquanto

indivíduos que se exercitam regularmente cinco vezes na semana possui um risco de apenas 2,4 vezes esse mesmo valor (MITTLEMAN, 1993).

Um outro tipo de risco presente é a lesão musculoesquelética. Dois fatores podem nos ajudar a prever se a frequência de aparecimento será grande ou não, sendo o primeiro a intensidade e o segundo a natureza do impacto desse exercício. As atividades de baixo impacto incluem pedalar, caminhar e nadar, enquanto no grupo de alto impacto encontramos as corridas e danças aeróbias.

#### **4.4.2) Exercícios aeróbios na Reabilitação Cardíaca**

A relação entre exercícios aeróbios (EA), condicionamento cardiovascular e saúde tem sido bem delineada ao longo de décadas de estudo, embora até pouco tempo ainda existissem dúvidas em relação às adaptações decorrentes de exercício em pessoas que sofreram IAM. Atualmente, evidências confirmam que pacientes infartados que passaram por um TA vigoroso podem atingir os mesmos níveis de condicionamento cardiovascular que pessoas saudáveis da mesma idade que já participam de um programa de TA (GORDON, 2004).

Macko et al. (2001) analisaram os efeitos de um programa de treinamento em esteiras com pacientes infartados por um período de seis meses. Observou-se significativa redução do gasto energético submáximo no exercício, sendo essa redução progressiva com a continuidade do treinamento. Isso tem implicação direta na vida dessas pessoas, que poderão realizar uma mesma atividade utilizando uma porcentagem menor de sua capacidade aeróbia.

Diversos autores estudaram efeitos do TA em pacientes com doenças cardiovasculares. Rimmer et al. (2000) demonstraram que após doze semanas seus participantes obtiveram grande aumento no consumo máximo de oxigênio. Um outro estudo com 88 homens mostrou aumento na fração de ejeção do VE e no colesterol de alta densidade (FLETCHER, B., 1994). Estas e outras publicações corroboram os benefícios do TA em pacientes pós-IAM, porém, é importante salientar que algumas sessões terapêuticas duram 20 minutos diários e, durante esse período de treino, a FC

permanece na zona alvo por um tempo pequeno. Aumentar o tempo e a intensidade do treino são estratégias a se considerar para uma otimização dos resultados nos EA.

Tem sido questionado se é a condição aeróbia ou a prática regular de exercícios físicos o mais importante fator para proteção de eventos cardíacos. A prática de atividades físicas aumenta a condição aeróbia, ou  $VO_{2máx.}$ , porém, não é fator essencial para uma boa condição aeróbia. Existem os indivíduos que nunca praticaram qualquer tipo de atividade e mesmo assim apresentam um bom nível de  $VO_{2máx.}$ , sendo isso atribuído geralmente a fatores genéticos. Dessa forma, estudos epidemiológicos demonstraram que a condição aeróbia se apresentou muito mais relevante nas estatísticas de morte por doenças cardiovasculares e por todas as causas (LAUKKANEN et al., 2001).

Myers et al. (2002) identificaram que o grupo com menor condição aeróbia indicava uma mortalidade por todas as causas de 4 a 5 vezes maior do que o grupo com os indivíduos de maior condição aeróbia, fossem eles classificados com ou sem doença cardiovascular. E ainda, pacientes coronariopatas com  $VO_2$  maior que 8 METs apresentaram uma porcentagem de mortalidade menor (2,5% ao ano) do que indivíduos sem qualquer doença com  $VO_{2máx.}$  menor que 5 METs (5% ao ano).

Em indivíduos saudáveis com baixo  $VO_2$  ou sedentários a melhor intervenção é, sem dúvida, a prática de EA regulares, sendo nas atividades de maior intensidade que os maiores benefícios são encontrados. Porém, até pouco tempo, exercícios moderados eram os únicos prescritos para coronariopatas, em função de um temor infundado, resultante de desinformação e também de conflitos metodológicos em publicações científicas. Dados mais recentes confirmaram os benefícios do EA de alta intensidade não só no aumento da condição aeróbia (ROGNMO et al., 2004), mas também no fator de cardioproteção (MYERS et al., 2000).

Segundo Araújo (2007 p. 149), "os benefícios do exercício físico nesse grupo de pacientes [coronariopatas] parece ser tão ou mais importante do que de outras terapêuticas mais invasivas", como a angioplastia coronariana com implante de stent. Ainda o autor recomenda EA com duração de pelo menos 20 ou 30 minutos, quase que diariamente, com intensidade vigorosa (acima do limiar anaeróbio), mantido em pelo

menos alguns minutos durante uma ou mais sessões de treino. Para alcançar tais intensidades será necessário monitoramento e supervisão médica especializada.

#### **4.4.2.1) Avaliação pré-exercício**

Exercícios prescritos para pós-infartados podem ter um alto grau de segurança, desde que se parta da premissa de que os benefícios serão maiores que os riscos. Assim, a prioridade estará em minimizar os efeitos adversos do exercício, através da prescrição correta, do monitoramento e da educação do paciente.

Antes de aderirem a um PRC esses pacientes devem passar por uma rigorosa avaliação pré-exercício, incluindo busca do histórico médico, avaliação física para detectar alguma complicação neurológica e qualquer outra limitação que possa contraindicar o exercício. Apesar de extremamente pequeno, existe o risco de uma morte súbita, porém, com os devidos testes podemos prescrever as intensidades relativas de cada paciente a fim de minimizar ainda mais esse risco.

Mais de 75% dos pacientes infartados estiveram convivendo com alguma doença cardíaca e entre 20-40% dos pacientes com infarto assintomático apresentaram anormalidades nos testes de isquemia cardíaca silenciosa (FLETCHER, G., 2001). Dessa forma, é recomendado que todos os infartados passem por um teste de esforço gradual com ECG antes de começarem um programa de treinamento.

O protocolo do teste escolhido deve ser aquele que melhor avalie a capacidade funcional do paciente. FC, ritmo, eletrocardiografia e as PAS e PAD são alguns dos dados importantes extraídos desse teste. O teste ergométrico pode apresentar positividade, que é a presença de alterações clínicas, hemodinâmicas e/ou eletrocardiográficas sugestivas de isquemia miocárdica. As alterações sugestivas de isquemia podem iniciar em determinada carga, por vezes ainda permitindo a progressão do esforço até a interrupção do teste. A determinação da FC e do VO<sub>2</sub> de positividade, na respectiva carga, é importante para se identificar o limiar isquêmico, momento no qual parte do miocárdio não recebe suficiente oxigênio para seu trabalho (MILANI et al., 2007).

O protocolo de rampa emprega pequenos incrementos na carga a cada estágio, permitindo uma mensuração acurada da capacidade funcional, e tem duração de 8-12 minutos. Já no protocolo de Bruce existe o aumento gradual da velocidade e inclinação da esteira, mas deve ser usado com prudência, em pacientes que já possuam algum grau de condicionamento físico (CHALELA, 2005). Existem ainda outros protocolos para atender a diversas necessidades, como é o caso de hemiplégicos e pessoas com alguma disfunção no movimento (paresia).

Ainda não são conclusivos estudos que apontam quanto tempo após o infarto se deve esperar para que um clínico aplique um teste com ECG. Fletcher, G. (2001) recomenda, caso o teste seja feito de 14 a 21 dias após o infarto, um protocolo submáximo, que primeiro atinja 120bpm ou 70% da frequência cardíaca máxima segundo a idade ou um pico de 5 METs. Outros fatores podem ser considerados como indicação para finalizar o teste, como a PAS > 250mmHg ou a PAD > 115mmHg. Quando não é possível aplicar um ECG numa vítima de infarto, recomendam-se exercícios de baixa intensidade, que podem ser compensados pelo aumento na frequência semanal ou duração na sessão. Se as considerações supracitadas forem seguidas o exercício se tornará seguro e eficiente ao infartado.

Meneghelo (2007) acredita que não se deve estabelecer a capacidade física máxima a partir de testes submáximos, que podem induzir a erros significativos de avaliação. Da mesma forma que não se pode mais aceitar a prescrição de exercício baseado em nível de frequência cardíaca submáxima calculada apenas a partir da idade do paciente, sem que uma prova ergométrica seja realizada. A prescrição mais simples se baseia exclusivamente na FC atingida, durante o teste ergométrico sintoma limitante, considerando-se a maior FC atingida como sendo a máxima para o indivíduo. Um outro método, conhecido como método de Karvonen, preconiza que a FC de repouso (FCR) também seja considerada como elemento de prescrição. A frequência de treinamento (FCT) será a soma da FC de repouso com 60% da diferença entre a FC máxima (FCM) e a FCR, como demonstrada na fórmula abaixo.

$$FCT = FCR + (FCM - FCR) \times 0,60$$

Uma outra maneira de se prescrever a intensidade do exercício de uma sessão é a utilização de unidades metabólicas, múltiplas do MET, que representa o metabolismo basal de um indivíduo em repouso, cujo valor corresponde a um consumo de oxigênio de 3,5 ml/kg/min. Esse método é de fácil aplicação e útil para a prescrição de atividades da vida diária e esportivas. A partir de um teste ergométrico, pode-se estabelecer a quantidade de METs que o indivíduo pode dispor para os exercícios e prescrevê-los naquele nível, bem como as atividades que realiza em sua vida (MENEGHELO, 2007).

#### **4.4.2.2) Recomendações**

As bases fisiológicas para obtenção de benefícios num PRC estão relacionadas ao princípio da sobrecarga os mecanismos de adaptação. É necessário que a prescrição contenha a dose ideal de estímulo, porém, sem desencadear efeitos colaterais significativos. Existem varias maneiras de se calcular a intensidade do exercício durante uma sessão de RC, como já demonstrado anteriormente. As recomendações do American College of Sports Medicine (ACSM), assim como das diretrizes brasileiras, preconizam uma intensidade que pode ser dada pela FC que represente 70% a 90% da FC de pico atingida, o que equivale a 60% a 80% do  $VO_{2max}$ . (MENEGHELO, 2007)

A prescrição de EA na RC deve ser individualizada, levando em consideração as necessidades e limitações de cada paciente. Os métodos utilizados incluem ergômetros de perna, de braço ou uma combinação dos dois, numa intensidade que varia de 40 a 70% do consumo máximo de oxigênio ou da FC de reserva, segundo o ACSM (PALMER-MCLEAN, 2003; MENEGHELO, 2007). Palmer-McLean (2003) ainda sugere que a freqüência deve ser de três a sete dias na semana, com duração entre 20 e 60 minutos por dia, tendo uma característica contínua ou cumulativa (com séries maiores de dez minutos algumas vezes ao dia).

O treinamento contínuo pode ser aplicado segundo o tempo de realização, em exercício, de curta (até 10min) média (de 10 a 30min) e longa (acima de 30min), duração. O TA intervalado deve ser individualizado, estabelecendo-se a duração total, nível de intensidade, número de repetições para cada intensidade e duração de cada

intensidade. As vantagens do treinamento intervalado, quando comparado com o treinamento contínuo, são três: 1) permite a realização de maior trabalho total (relação carga e tempo) quando desenvolvido com duração igual ao trabalho contínuo; 2) facilita a adaptação da musculatura esquelética para suportar exercícios de maior intensidade, de forma gradativa e perfeitamente assimilável; 3) quebra da monotonia do treinamento, por exigir atenção na mudança da intensidade do exercício nos momentos estabelecidos (GODOY, 1997).

Dentre os equipamentos possíveis de se trabalhar, a esteira é o tipo que melhor simula a maioria das atividades fisiológicas (CHALELA, 2005) e parece ser o que apresenta uma maior vantagem. Primeiramente, o exercício de caminhada se aproxima muito do cotidiano desses pacientes, já que é uma atividade realizada rotineiramente; ainda podemos notar nas esteiras alguns suportes para as mãos, ou suportes de peso, tornando-a acessível a qualquer pessoa. E, finalmente, para pacientes com desvios de marcha, a intensidade pode ser aumentada quando se inclina a esteira, mantendo uma velocidade de exercício confortável.

Os EA são usados para alcançarmos algumas metas importantes, como devolver aos pacientes uma liberdade para executarem suas tarefas diárias, aumentar a velocidade/ eficiência da caminhada, aumentar a resistência para atividades físicas prolongadas e reduzir o risco de novos acidentes cardiovasculares. (GORDON, 2004)

Fletcher, G. (2001), seguindo as recomendações da AHA, classifica os pacientes em diferentes classes, de acordo com o risco na realização do EA. Na *classe A* encontram-se os indivíduos aparentemente saudáveis, crianças, jovens, adultos com ou sem fatores de risco para DCV. Não existe qualquer restrição para a prática de exercícios, sendo apenas recomendado que pessoas com algum fator de risco passe por uma avaliação médica prévia ao início das atividades.

Na *classe B* encontram-se pessoas portadores de DCV com baixo risco de complicação nos exercícios de alta intensidade, na qual citamos as DCV em condições estáveis, doença cardíaca valvular, doença cardíaca congênita, cardiomiopatia e anormalidades nos testes físicos que não incluam o paciente na *classe C*. Quanto às características clínicas, a capacidade de exercício desse grupo é de 6 METs ou menor,

sendo exigida uma supervisão médica e de profissionais qualificados até que esses indivíduos consigam monitorar suas atividades sozinhos.

Na *classe C* encontramos pacientes com risco moderado a alto, dentre os quais aqueles com doença valvar (exceto estenose valvar severa ou regurgitação), doença cardíaca congênita, cardiomiopatia (com fração de ejeção menor que 30%) e arritmias ventriculares complexas que não são controladas. Nos testes apresentam capacidade de exercício abaixo de 6 METs e queda da PAS durante o exercício. É necessário um acompanhamento médico durante todas as sessões, até que exista uma maior segurança.

A última classe envolve os pacientes com doença instável e restrição nas atividades físicas, é a *classe D*. Algumas características desse grupo incluem estenose valvar severa, insuficiência cardíaca não compensada, arritmia não controlada. Nenhum exercício é recomendado com o objetivo de condicionamento e a atenção no tratamento deve estar voltada para restaurar esse paciente para uma *classe C*.

#### **4.4.3) Treinamento Resistido na Reabilitação Cardíaca**

É comum observarmos que muitos médicos adotam uma postura conservadora em relação à prescrição de exercícios. A caminhada é usualmente recomendada para pacientes que passaram por algum evento cardíaco, sendo muitas vezes ignoradas outras atividades que se aproximam mais dos movimentos e intensidades das tarefas diárias, como é o caso de um treino de força. Isso acaba levando a um atraso na recuperação e volta à rotina de pacientes que passam pelo PRC.

Beniamini (1999) pesquisou os efeitos do TR de alta intensidade na qualidade de vida de pacientes que passavam por um PRC. Esses pacientes, quando comparados ao grupo controle, tiveram maiores índices de pontuação nas tarefas diárias que envolviam força. Além disso, obteve um efeito benéfico quanto aos distúrbios do humor e à saúde mental, já que muitas vezes essas pessoas não desempenham atividades que estavam habitadas por uma falsa percepção de que não são capazes, e não por uma real limitação.

É no músculo esquelético que ocorre o maior metabolismo de glicose e triglicérides, determinantes na taxa metabólica basal; mudanças na massa muscular podem reduzir diversos fatores de risco das doenças cardiovasculares. Estudos cruzados mostraram que a força muscular é inversamente associada à morte por todas as causas e a prevalência de síndrome metabólica, independente do condicionamento aeróbio. A seguir são elucidados alguns efeitos sobre fatores de risco das DCV.

Diabetes melitus, intolerância à glicose e resistência à insulina aumentam o risco de aparecimento de doenças cardiovasculares. Contrações no músculo esquelético aumentam o uso de glicose e aumentam a sensibilidade à insulina, demonstrando a importância da prática do TR por pacientes diabéticos (WILLIAMS et al., 2007).

Além disso, o TR poderá trazer benefícios para o paciente hipertenso. Em sua revisão, Williams et al. (2007) utilizou duas meta-análises (KELLEY, 2000; CORNELISSEN, 2005) e concluiu que a média de redução da PAD após o TR foi de 3,5 mmHg, enquanto a média de redução da PAS foi de 3 mmHg, uma diminuição de 4 e 2% respectivamente. Apesar de parecerem reduções modestas, uma diminuição de 3mmHg na PAS tem sido relacionada com uma queda de 8 a 14% nas chances de infarto. Os efeitos tornam-se mais evidentes quando se associa um TA ao TR.

O controle da dislipidemia através da prática de musculação parece não ter consenso entre alguns pesquisadores. Uma revisão envolvendo 8499 homens demonstrou redução no risco de hipercolesterolemia, porém, só naqueles que apresentaram uma prática semanal superior a quatro horas (TUCKER, 1996). Já outro estudo envolvendo 1193 mulheres e 5460 homens não encontrou nenhuma relação entre força muscular, colesterol total e LDL (KOHL, 1992). Williams et al. (2007) destaca que muitas dessas revisões não apresentam controle para diversos fatores, como variações fisiológicas de lipoproteínas, dieta alimentar e não são suficientes para determinar o impacto do TR na dislipidemia.

#### 4.4.3.1) Segurança do Treinamento Resistido

Tanto a experiência clínica quanto as pesquisas mostram a relativa segurança quando utilizamos o TR, embora muitos possuam uma amostra pequena e com indivíduos de baixo risco (MCCARTNEY, 1999, POLLOCK, 2000). Assim como nas atividades aeróbias, no exercício de resistência o risco é determinado pela idade dos praticantes, seu histórico de atividades físicas e DCV, e também pela intensidade do TR.

A captação de oxigênio pelo miocárdio ( $MVO_2$ ) se relaciona linearmente com o fluxo coronariano e pode ser mensurada indiretamente na prescrição de exercícios para pessoas com risco cardíaco. O melhor indicador segundo o ACSM se baseia na multiplicação da FC pela PA, conhecido como duplo-produto. O seu aumento está relacionado com uma menor oxigenação do miocárdio e com um maior risco de infarto (MIRANDA, 2006). Os exercícios com peso tendem a produzir um aumento da PA maior em relação aos exercícios de intensidade contínua, porém, com menor aumento de FC, devido aos intervalos de descanso entre as séries. Mesmo em trabalhos de alta intensidade a FC não costuma passar 70% da FC máxima, induzindo um duplo produto de baixo risco cardíaco (POLITO, 2003).

Dois autores avaliaram a solicitação cardíaca no TR utilizando 1RM, 6RM e 20 RM e demonstraram ser menor quando comparada a 20 minutos de atividade em cicloergômetro a 75-80% da FC máxima (FARINATTI, ASSIS, 2000). Ainda nesse mesmo trabalho observaram que quanto maior o número de repetições maior será a FC e a PAS. Seguindo essa relação carga-repetição, Santarém (1997) também propõe que o duplo-produto é inferior quando o número de repetições é menor.

A manobra de Valsava, uma expiração forçada contra a glote fechada, pode provocar grandes mudanças nas respostas fisiológicas do TR. Com o aumento da pressão intratorácica o retorno venoso fica prejudicado, e numa tentativa de se compensar o DC, a FC aumenta e ocorre vasoconstrição para se manter a PA. Quando essa manobra é interrompida o retorno venoso aumenta drasticamente e o sangue volta

a circular entre vasos contraídos, o que gera um aumento na PA (WILLIAMS et al., 2007).

Embora exista um aumento na PA durante intensidades que vão de 80 a 100% de uma repetição máxima realizadas até a exaustão, intensidades baixa a moderada executadas com um correto padrão respiratório, evitando-se a manobra de Valsalva, não geram qualquer preocupação (MACCARTNEY, 1999; POLLOCK, 2000). Existem evidências indiretas de que o TR promova um aumento na oxigenação do miocárdio maior que o exercício aeróbio, devido a uma menor frequência cardíaca e maior pressão de perfusão miocárdica (FEATHERSTONE, 1993; FORJAZ, 2005). Porém, em altas intensidades, apesar do aumento da perfusão miocárdica, existe uma diminuição do retorno venoso devido à vasodilatação intramuscular. Ocorre, dessa forma, queda na PAD e PAS, o que pode reduzir a perfusão coronariana e aumentar o risco de isquemia cardíaca.

Sob esforços isométricos maiores que 20 ou 30% de 1RM a pressão intramuscular supera a intravascular e reduz a circulação local, causando hipóxia e isquemia muscular. A combinação de vasoconstrição e aumento do DC resulta num aumento desproporcional da PAS, PAD e resistência periférica. Assim, uma sobrecarga é imposta ao sistema cardiovascular numa tentativa de aumentar a perfusão no músculo contraído.

Apesar de todas as contra-indicações envolvendo exercícios isométricos, em uma grande revisão, Williams et al. (2007) conclui que, independentemente da intensidade, esses exercícios não provocam angina pectoris, depressão do segmento ST isquêmico ou arritmias ventriculares em pacientes cardíacos de baixo risco. Ainda, a relação oferta/procura de oxigênio do miocárdio parece ser favoravelmente alterada pela sobreposição do esforço estático pelo dinâmico, diminuindo a depressão do segmento ST a um determinado duplo-produto (WILLIAMS et al., 2007).

#### 4.4.3.2) Recomendações

Diferentes diretrizes têm apontado intensidades, volumes e frequências do TR que devem ser utilizados na RC. O foco inicial está na adaptação neuromuscular e técnica do exercício, evitando possíveis lesões e dor pós-treino. A carga inicial deve ser moderada, permitindo que o paciente chegue ao final das repetições sem completa exaustão. Algumas pesquisas têm demonstrado que para alunos iniciantes não existe diferença significativa nos ganhos de força quando comparamos treinos de séries simples com séries múltiplas (FEIGENBAUM, 1997). Dessa forma, a escolha pelas séries simples é mais interessante, já que otimiza o tempo de treino e promove maior aderência pelos praticantes.

As diretrizes pesquisadas para o TR nesse trabalho foram de três agências americanas: American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation (AACVPR) de 2004, American College of Sports Medicine (ACSM) de 2006 e American Heart Association (AHA) de 2007. Em relação à frequência semanal de treino todas demonstram a mesma posição, no mínimo duas vezes e, quando possível, três vezes na semana.

O programa deve conter diferentes exercícios para os grupos musculares principais, levando em consideração o princípio da especificidade. Essas instituições ainda recomendam que pacientes cardíacos devam aumentar o número de repetições e diminuir a carga, causando a redução do esforço relativo e das chances de realizarem uma manobra de Valsalva. É importante lembrar que esse procedimento vem sendo criticado por alguns autores, como Santarém (1997), uma vez que quanto maior o número de repetições, mais será o aumento da PA. Existe a contra-indicação de TR de membros superiores aos pacientes que realizaram uma revascularização miocárdica, sendo necessário um tempo de espera de 8 a 12 semanas para a correta cicatrização do osso esterno.

Quanto ao número de repetições não existem grandes divergências entre as três agências analisadas. A diretriz da AHA de 2007 recomenda uma faixa de repetições entre 10-15, a mesma proposta pela ACSM de 2006. Já as recomendações da

AACVPR de 2004 limitavam os movimentos entre 12-15 repetições. O número total de exercícios deve ficar entre 6-10 por sessão de treino (WILLIAMS et al., 2007).

Com o progresso dos pacientes se faz necessário o aumento da intensidade do treino, que pode ser feito de diversas maneiras, dentre elas, aumento do peso carregado, aumento do número de repetições, aumento do número de séries por exercício ou diminuição do tempo de descanso. No caso de iniciantes, é recomendável que se faça primeiro um aumento no número de repetições. Quando o indivíduo atingir o número de repetições proposto com relativo conforto pode-se fazer um aumento aproximado de 5% na carga, correspondendo inicialmente a um aumento de 1 e 3kg para braços e pernas, respectivamente (ADAMS et al., 2006a).

Adams et al. (2006a) comenta em seu artigo o princípio da especificidade, na qual adaptações específicas de cada fibra muscular dependem do correto estímulo sobre ela. Isso quer dizer que se treinarmos pacientes para caminharem 2 km num dia eles não irão adquirir mais força para carregar seus netos ou cortar a grama de maneira mais eficiente. Essas são atividades muito mais relacionadas ao TR. Os autores ainda listam algumas razões para se promover o TR para pacientes cardíacos, dentre elas, a subestimação da necessidade de força nas tarefas diárias, aumento da qualidade de vida, diminuição de fatores de risco e a segurança na realização do TR.

As diretrizes convencionais costumam impor um limite de peso a ser usado, revelando o receio de muitos médicos que seus pacientes realizem muito esforço ou participem de atividades não supervisionadas. Se pacientes são encorajados a não levantarem mais de 3kg no seu treino de força muitas funções cotidianas estarão comprometidas. Adams et al. (2006b) analisou com um dinamômetro a quantidade de força utilizada em 32 atividades diárias, dentre elas abrir e empurrar uma porta que dava acesso ao centro médico onde era realizado o programa de RC. A análise relevou que para abrir e empurrar aquela porta foram necessários aproximadamente 7kgf e 11kgf, respectivamente. Um outro dado revelou que para abrir a porta de um carro é necessária a mesma força utilizada para se levantar 5kg. Dessa forma, torna-se muito importante saber que pacientes realizam atividades com força rotineiramente e precisam ser adaptados a essa condição. Numa lista de exercícios comuns no TR,

Adams et al. (2006b) relata o quanto cada exercício pode ser seguro e eficiente (vide ANEXO A).

#### **4.4.4) Exercícios complementares na Reabilitação Cardíaca**

Depressão é uma das alterações psicológicas mais comuns em pacientes pós-infartados. Cerca de metade desses pacientes passam por algum tipo de depressão, sendo que 15 a 20% dos casos evoluem para um grau mais severo. Um estudo com 358 pacientes depressivos e 408 não-depressivos constatou que o primeiro grupo aumentou muito o risco de morte por todas as causas após aproximadamente 12 meses do evento cardíaco (ENRICH, 2001).

Até níveis mais brandos de depressão oferecem algum tipo de risco, e quanto mais grave o caso, maior o risco para o paciente. A qualidade de vida desses pacientes cai notavelmente, ao mesmo tempo em que seu custo de vida aumenta. A causa da depressão não pode ser explicada pela fadiga, nem pela magnitude do infarto, nem por qualquer outra variável psicológica. A causa é explicada pela incapacidade de se retomar as atividades usuais, bem como desses pacientes restabelecerem seu papel social (ANTMAN, 2004).

Pacientes com depressão muitas vezes não completam o PRC e não aderem às mudanças no estilo de vida ou aos medicamentos. Integração e apoio social assumem grande importância na vida do pós-infartado. A integração se refere ao desenvolvimento de laços, sejam com o cônjuge, parentes próximos e amigos em atividades como encontros familiares, religiosos, etc. O apoio social tem ligação com o recebimento de informações e materiais que se relacionam com o suporte emocional.

O suporte mais efetivo ocorre de forma natural, sendo que superproteção e o excesso de preocupação, seja do paciente ou de sua família, estão associados a piores evoluções. No caso de pacientes que vivem sozinhos, acompanhamentos por telefone, o próprio PRC e outras atividades em grupo são métodos efetivos de apoio à sociabilidade (ANTMAN et al., 2004). Assim, o profissional de educação física deve levar em consideração esses fatores no desenvolvimento das atividades físicas do PRC, evitando prescrever somente atividades individuais.

Para a escola estoíca, a ansiedade é fruto da contradição entre a necessidade de controle da vida pela razão e a oponente determinação irracional das emoções (LAMOSA, 1983). Assim, a desarmonia entre a razão e o impulso é uma fonte de desconforto. Tal ambivalência de impulsos (a ansiedade presente contra a tentativa para seu controle) é, provavelmente, geradora de tensão interna que implicaria em desgaste emocional. A maneira de o coronariopata lidar com sua ansiedade seria através de mecanismos de defesa de negação e fuga.

A ansiedade acompanha a cardiopatia na maioria dos casos, tendo efeito adverso sobre sua evolução. Apesar de estar apto a retomar sua vida normal, o cardiopata desenvolve profundas reações emocionais à doença. Há uma ameaça à existência individual, ao núcleo da identidade pessoal do homem, uma ameaça à sua sobrevivência. O coronariopata encontra-se em estado de apreensão e insegurança, diante de um evento que apenas anuncia um perigo. Isso caracteriza o estado de ansiedade, segundo Lamosa et al. (1983).

A ansiedade deve ser avaliada no momento da saída do hospital em pacientes infartados. Muitos estudos analisaram a intervenção de programas psicológicos nesses pacientes e, dois grandes programas falharam em alcançar resultados positivos, sendo a falha atribuída principalmente ao tipo de abordagem usada a esses pacientes em recuperação. Contudo, em dois outros trabalhos, intervenções psicológicas foram consideradas importantes na redução da depressão, ansiedade, mortalidade e recorrência de infarto (ANTMAN, 2004).

O apoio social desempenha um papel significativo tanto na causalidade quanto na recuperação após uma enfermidade ou doença, sendo que sua falta ou integração social fraca estão associadas a um alto risco de IAM. Ribisl (2003) considera duas importantes teorias acerca do papel social: a hipótese direta e a hipótese de tamponamento. Na primeira hipótese se cria um efeito positivo, uma auto-estima aprimorada e uma sensação de estabilidade e controle, fazendo com que os pacientes adquiram hábitos saudáveis. Já na segunda, as pessoas são protegidas dos efeitos patogênicos do estresse através da criação de comportamentos adaptativos e redução da reatividade ao mesmo.

Os programas de exercícios formais possuem várias formas de apoio social, incluindo os profissionais de educação física e os demais participantes. Educadores físicos são essenciais para uma atmosfera de apoio e oferecem uma influência dominante sobre a adesão de participantes (RIBISL, 2003). Pacientes que recebem apoio social da família e dos amigos têm mais probabilidade de concordar com uma modificação dos comportamentos associados aos fatores de risco, enquanto o apoio do cônjuge é um prognosticador conhecido da adesão ao PRC.

Numa revisão da literatura, Cheik et al. (2003, pág. 49) relatam diversos autores que sugerem que a prática de exercícios físicos tem auxiliado terapias de distúrbios psicológicos, “atuando como catalisador de relacionamento interpessoal e estimulando a superação de pequenos desafios”. Estudos demonstraram que a prática de atividades físicas aumentam as concentrações de neurotransmissores, noradrenalina e serotonina (MEEUSEN, R.; DEMEIRLEIR, K., 1995 apud CHEIK et al., 2003), provocando, dessa forma, alterações fisiológicas e bioquímicas, ativando receptores específicos e diminuindo os escores dessas patologias. Com relação à intensidade e volume, Cheik et al. (2003) notaram que a redução dos níveis de ansiedade e depressão em desportistas foi ainda maior, sugerindo que atividades mais intensas ou de maior duração promovam alterações mais satisfatórias.

Muitas terapias são sugeridas como suporte dentro de um PRC, como é o caso do Tai Chi, uma prática centenária de origem chinesa, que tem como um dos pilares o Taoísmo, filosofia baseada no equilíbrio dos opostos “yin” e “yang”. Baseia-se em movimentos lentos, integrados com a respiração e tem se relacionado com o aumento do bem-estar e da saúde entre seus praticantes. Taylor-Piliae (2003) numa revisão do papel do Tai Chi nos PRC relaciona a sua prática à redução dos níveis de estresse e melhora no estado de humor. Outros fatores relatados pela autora são melhora da auto-eficácia, do estado de alerta, do relaxamento, da auto-confiança e diminuição dos níveis de depressão.

A flexibilidade é uma propriedade que depende da mobilidade articular e da elasticidade muscular, observada pelo grau de amplitude dos movimentos. Nos PRC, devem estar inclusos exercícios de flexibilidade que facilitem as atividades cotidianas, particularmente em relação ao trabalho onde estão envolvidas as regiões lombar e

posterior da coxa (GODOY, 1997). Danos em ossos e tecidos moles do peito são comuns durante a cirurgia de revascularização miocárdica. Se essas regiões não forem alongadas poderão se desenvolver adesões, tornando a musculatura fraca e encurtada (POLLOCK, 2000). Exercícios de alongamento podem ser iniciados logo depois de 24 horas da cirurgia de revascularização e sua implantação resulta num menor desconforto pós-cirúrgico.

## **5 Considerações Finais**

Os Programas de Reabilitação Cardíaca felizmente não contam com padrões pré-definidos ou normas que possam ser aplicadas igualmente a todos os pacientes, que apresentam grande variação individual. Existe uma grande variedade de opiniões sobre o assunto, sendo algumas mais conservadoras, como as propostas por instituições tradicionais e consagradas na área e outras opiniões que questionam esse conservadorismo extremo, a ponto de o exercício deixar de ser funcional. Além disso, existe uma dificuldade em se comparar estudos sobre o mesmo tema, em virtude das diferentes metodologias empregadas. Isso impossibilita resultados conclusivos sobre o assunto pesquisado ou possibilita apenas conclusões parciais. Mais importante do que ter um protocolo fixo nos Programas de Reabilitação Cardíaca é fundamental entendermos as alterações fisiológicas decorrentes de cada tipo de treinamento, permitindo que o profissional da saúde consiga adaptar ou restringir um determinado exercício para cada tipo de paciente, seja ele um pós infartado, um paciente que sofreu uma cirurgia de revascularização ou um transplantado. Só assim existirá um comprometimento com a eficácia do programa, com sua segurança e com a adesão de seus praticantes.

## **Referências**

ADAMS, J. et al. Importance of resistance training for patients after a cardiac event. **Proc (Bayl Univ Med Cent)**. 2006a;19:246–248;

\_\_\_\_\_. A New Paradigm for Post-Cardiac Event Resistance Exercise Guidelines. **Am J Cardiol**. 2006b;97:281–286.

ADES, P. A. Cardiac Rehabilitation And Secondary Prevention Of Coronary Heart Disease. **N Engl J Med**, Vol. 345, No. 12, set. 2001.

AMERICAN HEART ASSOCIATION (AHA) Scientific Postion. **Sudden Cardiac Death**. Disponível em <<http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4741>>. Acesso em: 18 out. 2008.

ALVES, G. B. et al. Reabilitação cardiovascular e condicionamento físico. In: NEGRÃO, C. E.; BARRETO, A. C. P. **Cardiologia do Exercício**. Barueri, SP : Manole, 2005.

ANTMAN, E. M. et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. **Circulation**. 2004;110:e82-e293.

ARAÚJO, C. G. S. de. Dose ideal de exercício para o coronariopata. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio de Janeiro**, vol. 20, N°. 2, p. 147-150, 2007.

BADEER, H. S. Resting bradycardia of exercise training: a concept base don currently available data. **Roy, P. E. The Metabolism of contraction**. Baltimore: University Park Press, p. 553-560, 1975;

BARROS, L. F. L; BARROS, D. L. Fisiologia do Exercício. In: GHORAYEB, N.; DIOGUARDI, G. S. **Tratado de Cardiologia do Exercício e do Esporte**. São Paulo : Editora Atheneu; Instituto de Cardiologia do Estado de São Paulo, 2007.

BATLOUNI, M.; GHORAYEB, N.; DIOGUARDI, G. S. Síndrome do Coração de Atleta. In: \_\_\_\_\_. **Tratado de Cardiologia do Exercício e do Esporte**. São Paulo : Editora Atheneu; Instituto de Cardiologia do Estado de São Paulo, 2007.

BENIAMINI, Y.; RUBENSTEIN, J. J.; FAIGENBAUM, A. D.; LICHTENSTEIN, A. H.; CRIM, M. C. High-intensity strength training of patients enrolled in an outpatient cardiac rehabilitation program. **J Cardiopulm Rehabil**. 1999;19:8 –17.

CARVALHO, T. et al. Diretriz de reabilitação cardiopulmonar e metabólica: aspectos práticos e responsabilidades. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. Volume 86, Nº 1, p. 74-82, jan. 2006.

CÉSAR, L. A. M et al. Diretrizes de Doença Coronariana Crônica Angina Estável. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. Vol. 83, Suplemento II, set. 2004.

CHALELA, W. A.; MOFFA, P. J. Teste Ergométrico. In: NEGRÃO, C. E.; BARRETO, A. C. P. **Cardiologia do Exercício**. Barueri, SP : Manole, 2005.

CHEIK, N. C. et al. Efeitos do exercício físico e da atividade física na depressão e ansiedade em indivíduos idosos. **R. bras. Ci. e Mov.** 2003; 11(3): 45-52.

COLOMBO, R. C. R.; AGUILLAR, O. M. Estilo de vida e fatores de risco de pacientes com primeiro episódio de infarto agudo do miocárdio. **Rev.latino-am. enfermagem**, Ribeirão Preto, v. 5, n. 2, p. 69-82, abr. 1997;

CORNELISSEN VA, FAGARD RH. Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. **J Hypertens**. 2005;23:251–259.

ENRICHHD Investigators. Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease (ENRICHHD) study intervention: rationale and design. **Psychosom Med** 2001;63:747-55.

FALK, E. et al. Coronary Plaque Disruption. **Circulation**. 1995;92:657-671.

FARINATTI, P. T. V.; ASSIS, B. F. C. B. Estudo de frequência cardíaca, pressão arterial e duplo-produto em exercícios contraresistência e aeróbio contínuo. **Rev Bras Atividade Física e Saúde**. 5:5-16, 2000.

FEATHERSTONE, J. F.; HOLLY, R. G.; AMSTERDAM, E. A. Physiologic responses to weight lifting in coronary artery disease. **Am J Cardiol**. 1993;71:287–292.

FEIGENBAUM, M. S.; POLLOCK, M. L. Strength training: rationale for current guidelines for adult fitness programs. **Physician Sports Med**. 1997;25:44–64.

FLETCHER, B. J. et al. Exercise testing and training in physically disabled men with clinical evidence of coronary artery disease. **Am J Cardiol**. 1994;73:170–174.

FLETCHER, G. F.; BALADY, G. J. Exercise Standards for Testing and Training: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association, **Circulation** 2001;104:1694-1740;

FOSS, M. L. KETHEYIAN, S. J. Bases fisiológicas do exercício e do esporte. 6ª ed. Rio de Janeiro : Guanabara, 2000.

FORJAZ, C. L. de M.; REZK, C. C.; CARDOSO JUNIOR, C. G. Exercícios resistidos e sistema cardiovascular. In: NEGRÃO, C. E.; BARRETO, A. C. P. **Cardiologia do Exercício**. Barueri, SP : Manole, 2005.

FRANKLIN, B. A., ROITMAN, J. L. Adaptações cardiorrespiratórias ao exercício. In: **Manual de pesquisa das diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição**. 4ª edição. Ed. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 2003.

GODOY, M. et al. I Consenso Nacional de Reabilitação Cardiovascular. **Arq Bras Cardiol**. vol. 69, (nº 4), 1997.

GORDON, N. F.; ROTH, E. J.; SHEPHARD T. et al. Physical Activity and Exercise Recommendations for Stroke Survivors: An American Heart Association Scientific Statement From the Council on Clinical Cardiology, Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention; the Council on Cardiovascular Nursing; the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the Stroke Council. **Circulation** 2004;109; p. 2031-2041;

GREEN, H. J.; JONES, L. L.; PAINTER, D.C. Effects of short-term training on cardiac function during prolonged exercise. **Med Sci Sports Exerc**. 22(4):488-493, 1990;

HACHUL, D.; GARDENGHI, G.; SCANAVACCA, M. Síncope e Morte Súbita relacionada a Exercício: Aspectos Epidemiológicos e Clínicos. In: NEGRÃO, C. E.; BARRETO, A. C. P. **Cardiologia do Exercício**. Barueri, SP : Manole, 2005.

KELLEY GA, KELLEY KS. Progressive resistance exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. **Hypertension**. 2000;35:838–843.

KIESSLING, K. K. Effect on physical training on ultrastructural features in human skeletal muscle. **Muscle Metabolism during Exercise**. New York: Plenum Press, p. 97-101, 1971;

KOHL, H. W. 3RD; GORDON, N. F.; SCOTT, C. B.; VAANDRAGER H.; BLAIR, S. N. Musculoskeletal strength and serum lipid levels in men and women. **Med Sci Sports Exerc**. 1992;24:1080 –1087.

KRAEMER, W. J., VOLEK, J. S., FLECK, S. J. Adaptações musculoesqueléticas crônicas ao treinamento de resistência. In: **Manual de pesquisa das diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição**. 4ª edição. Ed. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 2003.

LAMOSA, B. W. R et al. Ansiedade e coronariopatia. **Arq. Bras. Cardiol**. 40/1 33-35 – Jan., 1983.

LAUKKANEN, J. A.; LAKKA, T. A; RAURAMAA, R. Cardiovascular fitness as a predictor of mortality in men. **Arch Intern Med**. 2001;161(6):825-31.

LIBONATI, J. R. In: THOMPSON, P. D. **O Exercício e a Cardiologia do Esporte**. Barueri, SP: Manole, 2004.

MACKO, R. F.; SMITH, G. V.; DOBROVOLNY, C. L. Treadmill training improves fitness reserve in chronic stroke patients. **Arch Phys Med Rehabil**. 2001; 82:879–884.

MCARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Fisiologia do exercício - energia, nutrição e desempenho humano**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

MCCARTNEY N. Acute responses to resistance training and safety. **Med Sci Sports Exerc**. 1999;31:31–37.

MCGOVERN, P. G.; JACOBS, D. R. Trends in Acute Coronary Heart Disease Mortality, Morbidity, and Medical Care From 1985 Through 1997 : The Minnesota Heart Survey, **Circulation** 2001;104;19-24;

MEEUSEN, R. e DEMEIRLEIR, K. Exercise and brain neurotransmission. **Sports Medicine**. 1995, 20(3), 160-188 apud CHEIK, N. C. et al. Efeitos do exercício físico e da atividade física na depressão e ansiedade em indivíduos idosos. **R. bras. Ci. e Mov.** 2003; 11(3): 45-52.

MEHTA, R. H. et al. Acute Myocardial Infarction in the Elderly: Differences by Age. **JACC**. Vol. 38, No. 3, 2001.

MENEGHELO, R. S.; CORTEZA, J. A. A. Reabilitação cardíaca: aspectos relacionados aos exercícios físicos. In: GHORAYEB, N.; DIOGUARDI, G. S. **Tratado de Cardiologia do Exercício e do Esporte**. São Paulo : Editora Atheneu; Instituto de Cardiologia do Estado de São Paulo, 2007.

MILANI et al. Efeitos do treinamento físico aeróbico em coronariopatas. **Medicina (Ribeirão Preto)** 2007; 40 (3): 403-11, jul./set.

MITTLEMAN, M. A.; MACLURE, M.; TOFLER, G. H. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion: protection against triggering by regular exertion: Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. **N Engl J Med**. 1993;329:1677–1683.

MIRANDA, A. C. S; PAIVA, F. S.; BARBOSA, M. B. Respostas do duplo produto envolvendo séries contínua e fracionada durante o treinamento de força. **Revista Mackenzie de Educação Física e Esporte**. 2006, 5(1):107-116.

MYERS, J.; GOEBBELS, U.; DZEIKAN, G. Exercise training and myocardial remodeling in patients with reduced ventricular function: one-year follow-up with magnetic resonance imaging. **Am Heart J**. 2000;139(2 Pt 1):252-61.

MYERS, J.; PRAKASH, M.; FROELICHER, V. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. **N Engl J Med**. 2002;346(11):793-801.

PALMER-MCLEAN K, HARBST KB. Stroke and brain injury. In: Durstine JL, Moore GE, eds. **ACSM's Exercise Management for Persons With Chronic Diseases and Disabilities**. 2nd ed. Champaign, Ill: Human Kinetics; 2003:238–246.

PHILIP, A.; ADES, M. D. - Cardiac Rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease, **N Engl J Med**, Vol. 345, No. 12 Sept. 20, 2001.

POLITO, M. D.; FARINATTI, P.T.V. Respostas de frequência cardíaca, pressão arterial e duplo-produto ao exercício contra-resistência: uma revisão da literatura. **Revista Portuguesa de Ciências do Desporto**. 2003, vol. 3, nº. 1 [79–91].

POLLOCK, M. L – Resistance Exercise in Individuals With and Without Cardiovascular Disease, **Circulation**, 2000;101:828-833.

RIBISL, P. M, SALLY, A. S. Aprimoramento do apoio social e da dinâmica em grupo. In: **Manual de pesquisa das diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição**. 4ª edição. Ed. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 2003.

RICARDO, D. R, ARAÚJO, C. G. S. de. Reabilitação cardíaca com ênfase no exercício: uma revisão sistemática. **Rev Bras Med Esporte** . Vol. 12, Nº 5 – set/out., 2006;

RIMMER, J. H.; RILEY, B.; CREVISTON, T. Exercise training in a predominantly African-American group of stroke survivors. **Med Sci Sports Exerc**. 2000;32:1990–1996.

ROGNMO, O.; HETLAND, E.; HELGERUD, J.. High intensity aerobic interval exercise is superior to moderate intensity exercise for increasing aerobic capacity in patients with coronary artery disease. **Eur J Cardiovasc Prev Rehabil**. 2004;11(3):216-22.

SANTARÉM J. M. Atualização em exercícios resistidos: conceituação e situação atual. **Âmbito – Medicina Desportiva**. v. 31, p15-16, 1997.

SQUIRES, R. W. Aterosclerose coronariana. In: **Manual de pesquisa das diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição**. 4ª edição. Ed. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 2003.

STEIN, R; GÜTHS, H.; RAMOS, S. S. Exercício, inflamação e disfunção endotelial na doença cardiovascular. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul**. v. 02, p. 01-04, 2004.

TAYLOR-PILIAE, R. E. Tai Chi as an Adjunct to Cardiac Rehabilitation Exercise Training. **Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation**. 2003;23:90-96.

THOMAS, J. R.; NELSON, J. K. **Métodos de pesquisa em atividades física**. 3 ed. Porto Alegre: Artmed, 2002.

THOMAS, R. J., KING, M., LUI, K. et al. AACVPR/ACC/AHA 2007 Performance measures on cardiac rehabilitation for referral to and delivery of cardiac rehabilitation/secondary prevention services. **Circulation**. 2007; 116:1611–1642.

TUCKER, L. A.; SILVESTER, L. J. Strength training and hypercholesterolemia: an epidemiologic study of 8499 employed men. **Am J Health Promot**. 1996;11:35– 41.

WILLIAMS, M. A.; FLEG, J. L. Secondary Prevention of Coronary Heart Disease in the Elderly (With Emphasis on Patients >75 Years of Age). **Circulation**. 2002;105:1735-1743;

WILLIAMS, M. A. et al. Resistance Exercise in Individuals With and Without Cardiovascular Disease: 2007 Update: A Scientific Statement From the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. **Circulation**. 2007;116:572-584.

WITT, B. J.; JACOBSEN, S. J. - Cardiac rehabilitation after myocardial infarction in the community. **J. Am. Coll. Cardiol**. 2004;44:988-996;

ZAGO, A. S.; ZANESCO, A. Óxido Nítrico, Doenças Cardiovasculares e Exercício Físico. **Arq Bras Cardiol**. 2006; 87(6) : e264-e270.

## **ANEXO**

---

---

**ANEXO A:** Segurança e eficácia do TR na RC. População: MI (pós-IAM); Pacemaker/ICD (ICP); CABG (revascularização do miocárdio). Pontuação de segurança (safety score): (3) sem risco, (2) risco baixo, (1) risco alto. Pontuação de eficácia (Efficacy score): (3) ótimos benefícios, (2) algum benefício, (1) sem benefícios. Pontuação total (Total score): (6) sem risco; (4 ou 5) baixo risco, porém, pode ser realizado com segurança desde que devidamente adaptado; (2 ou 3) alto risco, com possível lesão ou trauma do sítio cirúrgico.

Exercise	Population	Safety Score	Efficacy Score	Total Score
	MI	3	3	6
	Pacemaker/ICD	3	3	6
	CABG	3	3	6
	MI	3	3	6
	Pacemaker/ICD	2	3	5
	CABG	1	2	3
	MI	3	3	6
	Pacemaker/ICD	3	3	6
	CABG	3	3	6
	MI	3	3	6
	Pacemaker/ICD	2	2	4
	CABG	2	2	4
	MI	3	3	6
	Pacemaker/ICD	2	1	3
	CABG	2	1	3
	MI	3	3	6
	Pacemaker/ICD	2	1	3
	CABG	2	1	3
	MI	3	3	6
	Pacemaker/ICD	1	1	2
	CABG	1	1	2
	MI	3	3	6
	Pacemaker/ICD	3	2	5
	CABG	3	2	5
	MI	3	3	6
	Pacemaker/ICD	2	1	3
	CABG	2	2	4
	MI	3	3	6
	Pacemaker/ICD	2	1	3
	CABG	2	1	3
	MI	3	3	6
	Pacemaker/ICD	3	3	6
	CABG	3	3	6
	MI	3	3	6
	Pacemaker/ICD	3	3	6
	CABG	3	3	6
	MI	3	3	6
	Pacemaker/ICD	3	2	5
	CABG	3	3	6