



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA

POLIANA HERNANDES LEITE

**RESPOSTAS DA FREQUÊNCIA CARDÍACA
DURANTE O EXERCÍCIO ISOMÉTRICO DE
PACIENTES SUBMETIDOS À REABILITAÇÃO
CARDÍACA FASE III**

SÃO CARLOS

2009

POLIANA HERNANDES LEITE

**RESPOSTAS DA FREQUÊNCIA CARDÍACA
DURANTE O EXERCÍCIO ISOMÉTRICO DE
PACIENTES SUBMETIDOS À REABILITAÇÃO
CARDÍACA FASE III**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós Graduação em Fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Fisioterapia, área de concentração: Processos de Avaliação e Intervenção em Fisioterapia

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Aparecida Maria Catai

Co-orientadora: Prof^a. Dr^a Ruth Caldeira de Melo

Projeto desenvolvido com apoio da CAPES

SÃO CARLOS

2009

**Ficha catalográfica elaborada pelo DePT da
Biblioteca Comunitária da UFSCar**

L533rf

Leite, Poliana Hernandes.

Respostas da frequência cardíaca durante o exercício isométrico de pacientes submetidos à reabilitação cardíaca fase III / Poliana Hernandes Leite. -- São Carlos : UFSCar, 2009.
49 f.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal de São Carlos, 2009.

1. Fisioterapia. 2. Contração isométrica. 3. Frequência cardíaca. 4. Sistema cardiovascular - Doenças - Pacientes - Reabilitação. I. Título.

CDD: 615.82 (20^a)

MEMBROS DA BANCA EXAMINADORA PARA DEFESA DE DISSERTAÇÃO DE MESTRADO DE Poliana Hernandes Leite, APRESENTADA AO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS, EM 10 DE JUNHO DE 2009.

BANCA EXAMINADORA:



**Aparecida Maria Catai
(UFSCar)**



**Mara Patrícia Traina Chacon-Mikahil
(UNICAMP)**



**Marlene Aparecida Moreno
(UNIMEP)**

Dedico este trabalho aos meus pais,
Jorge e Fátima, por todo amor, apoio,
incentivo, confiança e dedicação em
todos os momentos e ao meu querido
irmão Guilherme, que acreditou na
minha conquista.

“O futuro tem muitos nomes.
Para os fracos é o inalcançável,
Para os temerosos, o desconhecido,
Para os valentes é a oportunidade.”

Victor Hugo

AGRADECIMENTOS

À Deus por me guiar e me dar força para seguir em frente nesta etapa de minha vida.

Aos meus pais Jorge e Fátima, pelo amor, que sempre estiveram presentes acreditando nos meus sonhos.

Ao meu querido irmão por todo incentivo, amizade, carinho, sem o qual a vida seria vazia.

Aos meus avós, Célia, Sebastião(in memorian), Cida e Francisco, por todo carinho e coragem.

À Profª. Drª Aparecida Maria Catai, que me concedeu a oportunidade de trabalhar ao seu lado, pela convivência, confiança, por todos os ensinamentos transmitidos e pela amizade.

À Profª. Drª. Ruth Caldeira de Melo, co-orientadora deste trabalho, pela imensa colaboração, e ensinamentos transmitidos, pelo carinho e amizade.

À Profª. Drª. Ester da Silva pelo incentivo e amizade.

À Profª. Drª Audrey Borghi-Silva pelo apoio e incentivo.

À Profª. Valéria Papa, pela confiança, oportunidade que me foi dada e amizade.

À duas pessoas queridas, Aline e Pollyanna, que sempre estiveram ao meu lado, com palavras de carinho, incentivo, nas alegrias e nas tristezas, por todo apoio e pela amizade verdadeira, por acreditarem que eu sou capaz.

À minha família de São Carlos, Sabrina, Mariana, Cristiane e Rebeka, pela convivência, incentivo, carinho, força e amizade durante minha jornada.

Aos amigos de laboratório Anielle, Victor, Marlus, Valéria, Laura, Natália, Camila, Michel, Renata, Rodrigo, Viviane, Luciana, pelos momentos de compreensão, por todo apoio, ajuda, carinho e amizade.

Ao Henrique por todo amor, apoio, incentivo, companheirismo, compreensão.

Às secretárias do Programa de Pós Graduação em Fisioterapia pelo auxílio.

Aos professores do Programa de Pós Graduação em Fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos.

Aos voluntários pela atenção, disposição e amizade.

Ao órgão de fomento CAPES pelo suporte financeiro.

À todas pessoas que de alguma forma participaram desta conquista.

Muito Obrigada!

RESUMO

As respostas da frequência cardíaca frente à diferentes percentuais de contração isométrica foram avaliadas em 12 pacientes ($63 \pm 11,6$ anos; média \pm dp) com doença da artéria coronária e/ou fatores de risco para a mesma e participantes de um programa de reabilitação cardíaca fase III. A variação da frequência cardíaca (Δ FC) foi avaliada durante a contração voluntária máxima (CVM; cinco e dez segundos de duração) e submáximas (CVSM; 30 e 60% da CVM-5, até exaustão muscular) de preensão palmar, utilizando-se um dinamômetro (*hand grip*). Adicionalmente, o RMSSD dos iR-R em ms (índice representativo da modulação vagal no nó sino atrial) foi calculado em repouso (pré-contração), nos últimos 30 segundos da CVSM e na recuperação (pós-contração). A Δ FC apresentou maiores valores em CVM-10 vs CVM-5 ($17 \pm 5,5$ vs $12 \pm 4,2$ bpm, $p < 0,05$) e no CVSM-60 vs CVSM-30 ($19 \pm 5,8$ vs $15 \pm 5,1$ bpm, $p < 0,05$). No entanto, os resultados para CVM-10 mostrou Δ FC similar quando comparado aos resultados obtidos para CVSM ($p > 0,05$). RMSSD de repouso reduziu ($p < 0,05$) durante a CVSM-30 (30% = 28 ± 17 vs 13 ± 8 ms) e CVSM-60 (60% = 26 ± 18 vs 10 ± 4 ms), mas retornou aos valores basais quando a contração foi interrompida. Em pacientes com doença da artéria coronária e/ou fatores de risco para a mesma, a contração isométrica de baixa intensidade mantida por longos períodos de tempo, apresenta os mesmos efeitos sobre as respostas da FC, quando comparada à atividade isométrica de alta intensidade ou ao esforço isométrico máximo.

Palavras-chave: contração isométrica, frequência cardíaca, reabilitação cardiovascular, controle autonômico

ABSTRACT

Cardiovascular responses to different isometric contractions were evaluated in 12 patients ($63 \pm 11,6$ years, mean \pm dp) with coronary artery disease and/or risk factors, participants in the cardiac rehabilitation phase III. Heart rate variation (Δ HR) was evaluated during maximum (CVM, five and ten seconds in duration) and submaximal (CVSM, 30 and 60% of CVM-5, until muscle exhaustion) voluntary contraction, using a handgrip dynamometer. Additionally, the RMSSD (representative index of vagal modulation) was calculated at rest (pre-contraction), at the last 30 seconds of CVSM and recovery (post-contraction). Δ HR showed higher values in CVM CVM-10 vs-5 ($17 \pm 5,5$ vs $12 \pm 4,2$ bpm, $p < 0.05$) and the CVSM-60 vs CVSM -30 ($19 \pm 5,8$ vs $15 \pm 5,1$ bpm, $p < 0.05$). However, results for CVM-10 showed similar Δ HR compared to results for CVSM ($p > 0.05$). RMSSD at rest decreased ($p < 0.05$) during CVSM-30 (30% = 28 ± 17 vs 13 ± 8 ms) and CVSM-60 (60% = 26 ± 18 vs 10 ± 4 ms), but returned to baseline values as the contraction was interrupted. In in patients with coronary artery disease and/or risk factors, low intensity isometric contraction, maintained over long periods of time, presents the same effect on the responses of HR, compared to a briefly high intensity or maximal isometric effort.

Keywords: Isometric contraction, Heart rate, Cardiac rehabilitation, Autonomic control

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Idade, características antropométricas e clínicas dos pacientes estudados.....	25
Tabela 2: Variáveis coletadas antes, durante e após as contrações isométricas.....	26

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1: Ilustração da tela de captação da FC batimento a batimento, durante a contração voluntária máxima..... 21
- Figura 2: Ilustração da tela de captação da FC batimento a batimento durante as contrações voluntária máxima e submáximas..... 22
- Figura 3: Ilustração do posicionamento de um voluntário durante a coleta de dados em contração voluntária máxima, a) dinamômetro – “*handgrip*”; b) monitor cardíaco – derivação MC5 e c) sistema de captação da FC batimento a batimento.....23

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

bpm = batimento por minuto

CVM = contração voluntária máxima

CVSM = contração voluntária submáxima

DAC = doença arterial coronariana

ECG = eletrocardiograma

FC = frequência cardíaca

IMC = índice de massa corpórea

iR-R = intervalo entre duas ondas R consecutivas do eletrocardiograma

Kg = quilograma

Kgf = quilograma-força

m = metros

MC5 = derivação eletrocardiográfica na qual os eletrodos são posicionados no manúbrio, no quinto espaço intercostal esquerdo e no rebordo costal direito

mmHg = milímetros de mercúrio

ms = metros por segundo

NSA = nódulo sinoatrial

PAD = pressão arterial diastólica

PAS = pressão arterial sistólica

RM = revascularização do miocárdio

RMSSD = raiz quadrada da somatória do quadrado das diferenças entre os intervalos R-R no registro divididos pelo número dos intervalos R-R em um tempo determinado menos um

SCV = sistema cardiovascular

SNA = sistema nervoso autônomo

SNC = sistema nervoso central

SNP = sistema nervoso parassimpático

SNS = sistema nervoso simpático

VFC = variabilidade da frequência cardíaca

Vs = versus

SUMÁRIO

1. Contextualização	12
2. Artigo (versão em português com tabelas e inclusão de figuras).....	17
2.1 Introdução	18
2.2 Objetivo.....	19
2.3 Casuística e Métodos	19
2.4 Análise estatística	24
2.5 Resultados	24
2.6 Discussão	27
3. Considerações finais e desdobramentos futuros	31
4. Referências	33
5. Anexos	40
5.1 Parecer do comitê de ética	41
5.2 Resposta à carta de submissão do artigo para a Revista Brasileira de Fisioterapia.....	42
5.3 Artigo publicado na Revista Fisioterapia em Movimento	43

1. CONTEXTUALIZAÇÃO

1. CONTEXTUALIZAÇÃO

Toda atividade física requer ajustes rápidos no sistema cardiovascular (SCV) para manter a homeostase circulatória. (WILLIAMSON JW *et al*, 2006; FREEMAN JV *et al*, 2006). Para estudar as respostas fisiológicas ao exercício físico, é necessário o conhecimento de como o corpo humano responde a uma modalidade de exercício específica. Esta resposta pode ser afetada por alguns fatores como condições ambientais em que o exercício é executado (temperatura, umidade relativa do ar, luminosidade, sons e outros), variação circadiana, período do ciclo menstrual nas mulheres, além do percentual da força e duração da contração muscular, quantidade de massa muscular envolvida, ângulos articulares e posição corporal para execução do exercício, bem como características genéticas e antropométricas (massa corporal, altura e composição corporal), idade, sexo, hábitos alimentares e outros hábitos como ingestão de bebidas alcoólicas e tabagismo, nível de aptidão física, mudanças posturais, entre outros fatores (MACIEL, 1979 e 1983; GALLO JR *et al*, 1990; SILVA, 1988 e 1998; CATAI, 1999).

Neste sentido, são necessários trabalhos enfatizando as respostas cardiovasculares durante contrações isométricas em diferentes intensidades e durações para que possamos ter subsídios quanto a prescrição adequada deste tipo de exercício para pacientes inseridos em programa de reabilitação cardiovascular.

Em relação, ao tipo de exercício, podemos caracterizar dois tipos principais: exercícios dinâmicos ou isotônicos (ocorre contração muscular, seguida de movimento articular) e estáticos ou isométricos (ocorre contração muscular, sem movimento articular), sendo que cada um desses exercícios implica em respostas cardiovasculares distintas (FORJAZ & TINUCCI, 2000).

COHEN & ABDALLA (2003) relatam que a contração isométrica é uma condição na qual a tensão gerada no músculo tem igual magnitude à carga imposta sobre ele, mas em sentido oposto. Como consequência não há variações no comprimento total do músculo, ou seja, os músculos atuam de maneira que não haja movimento articular.

Nos exercícios isométricos observa-se aumento da frequência cardíaca, com manutenção ou até redução do volume sistólico e pequeno acréscimo do débito cardíaco. Em compensação, observa-se aumento da resistência vascular periférica, que resulta na elevação exacerbada da pressão arterial. Esses efeitos ocorrem porque a contração muscular mantida

durante altos percentuais da contração isométrica máxima promove obstrução mecânica do fluxo sanguíneo muscular, o que faz com que os metabólitos produzidos durante a contração se acumulem, ativando quimiorreceptores musculares, que promovem aumento expressivo da atividade nervosa simpática. É interessante observar que a magnitude das respostas cardiovasculares durante o exercício isométrico é dependente da intensidade do exercício, de sua duração e da massa muscular envolvida, sendo maior quanto maiores forem esses fatores (FORJAZ & TINUCCI, 2000).

Embora as respostas cardiovasculares aos exercícios dinâmicos e estáticos sejam bem características, na prática diária, os exercícios executados apresentam componentes dinâmicos e estáticos, de modo que a resposta cardiovascular a esses exercícios depende da contribuição de cada um desses componentes. Nesse sentido, os exercícios dinâmicos resistidos (exercícios contra uma resistência externa), possuem papel de destaque, pois quando executados em altas intensidades, apesar de serem feitos de forma dinâmica apresentam componente isométrico bastante elevado (FORJAZ *et al*, 2003), fazendo com que a resposta cardiovascular durante sua execução assemelhe-se àquela observada com exercícios estáticos, ou seja, aumento da frequência cardíaca e, principalmente, aumento exacerbado da pressão arterial, que se amplia à medida que o exercício vai sendo repetido (FORJAZ *et al*, 2003).

As respostas hemodinâmicas para o exercício isométrico como para o exercício dinâmico difere em muitos aspectos, porém ambos provocam consideráveis modificações da frequência cardíaca (FC) que é um parâmetro cardiocirculatório, possível de ser registrada não invasivamente, com baixos custos e utilização de técnica e equipamentos simples, facilmente avaliada durante o exercício e reflete a quantidade de trabalho que o coração deve realizar para responder a demanda aumentada do corpo quando envolvido em uma atividade (MACIEL, GALLO JR & MARIN NETO, 1986; GALLO *et al*, 1995; GALLO *et al* 1988; SILVA *et al*, 1994; LONGO, FERREIRA & CORREIA, 1995).

As mudanças na FC e PA são dependentes da eferência de sinais advindos do sistema nervoso central (SNC), (pelo córtex motor através de um mecanismo de controle neural do comando central), que faz ativação, recrutamento de unidades motoras (UM) e ativa o controle cardiovascular no bulbo. Outro fator influente são os estímulos advindos do mecanismo periférico (atividade neural reflexa) que são sinais vindos dos músculos em contração e está relacionado com atividade mecânica e metabólica do músculo. As mudanças no estado do músculo enviam estímulos para o centro cardiovascular na medula oblonga (SEALS *et al*, 1983 e 1989; MITCHELL, KAUFMAN & IWAMOTO, 1983; MITCHELL, 1990; ROWELL, 1990).

A regulação da FC e a modulação de suas oscilações estão em grande parte na dependência do sistema nervoso autônomo (SNA), onde os seus sinais periféricos e centrais são integrados pelo SNC, que através da estimulação ou inibição dos efetores principais, o sistema nervoso parassimpático (SNP) através do vago e o sistema nervoso simpático (SNS), modulam a resposta da FC (ROBINSON *et al*, 1966; MACIEL *et al*, 1989; LONGO, FERREIRA & CORREIA, 1995).

Com relação à influência parassimpática, temos a ação da acetilcolina que retarda o ritmo de descarga sinusal e torna o coração mais lento. O efeito é mediado, em grande parte, pela ação do nervo vago, o qual praticamente não exerce qualquer efeito sobre a contratilidade miocárdica (MCARDLE, KATCH F & KATCH V, 1998).

A influência simpática faz com que haja a estimulação de nervos cardioaceleradores liberando as catecolaminas (adrenalina e noradrenalina). Estas agem acelerando a despolarização do nódulo sinusal, o que induz o aumento do ritmo cardíaco, e também aumentam de maneira significativa a contratilidade do miocárdio (MCARDLE, KATCH F & KATCH V, 1998). As influências da estimulação simpática sobre as respostas da FC ocorrem lentamente e dependem da intensidade e duração do exercício (PETRO, HOLLANDER & BOUMAN, 1970; FREYSCHUSS *et al*, 1970; MITCHELL *et al*, 1980; GALLO *et al*, 1988; MACIEL *et al*, 1989; LONGO, FERREIRA & CORREIA, 1995; HAGERMAN *et al*, 1996).

Está bem documentado que contrações isométricas causam aumento da FC, caracterizada por uma resposta inicial rápida, atribuída à inibição da modulação vagal sobre o nódulo sinusal (NSA), e isso ocorre até os 10 segundos iniciais do exercício. Dependendo do grau de contração isométrica máxima e o tempo de manutenção, a FC mantém-se elevando gradualmente, sendo que esta elevação lenta é predominantemente devida à estimulação simpática sobre o NSA (MITCHELL *et al*, 1980, SHEPHERD *et al*, 1981; MACIEL, GALLO JR & MARIN NETO, 1986; GALLO *et al*, 1988; FRIEDMAN, PULL & MITCHELL, 1992; SILVA, 1998; GÁLVEZ *et al*, 2000).

Os exercícios de contração isométrica são largamente utilizados na fisioterapia com o intuito de minimizar as seqüelas adquiridas em função do desuso e/ou imobilização, na manutenção do trofismo muscular e também quando outras formas de exercício são contraindicadas. Entretanto, devem ser usadas com cautela em indivíduos portadores de distúrbios cardiovasculares, pois contrações máximas realizadas conjuntamente provocam um aumento acentuado da pressão arterial resultante da manobra de Valsalva. Para minimizar esses efeitos, orienta-se o paciente a respirar espontaneamente durante a realização do exercício (COHEN & ABDALLA, 2003).

Alguns estudos têm reportado que o ganho de força muscular, e o treinamento resistido são seguros para pacientes de baixo risco (POLLOCK *et al*, 2000; BJARNASON-WEHRENS *et al*, 2004). No entanto, é importante observar que este tipo de treinamento inclui tanto exercício isotônico quanto isométricos, e a magnitude das respostas cardiovasculares é dependente do componente estático presente, bem como a duração e intensidade do exercício (WILLIAMS *et al*, 2007)

Sabendo-se que a contração isométrica provoca grande sobrecarga e aumenta a atividade simpática (WILLIAMS *et al*, 2007; IELLAMO *et al*, 1999), a prescrição de exercício exclusivamente isométrico deve ser evitada em programas de reabilitação cardiovascular (BJARNASON-WEHRENS *et al*, 2004). No entanto, alguns estudos recentes têm relatado que o treinamento isométrico com *handgrip* modifica alguns fatores de risco cardiovascular (ou seja, reduz pressão arterial, melhora a função endotelial e aumenta a variabilidade da frequência cardíaca), em pacientes com hipertensão arterial (TAYLOR *et al*, 2003; MAcGOWAN *et al*, 2007).

Assim, são necessários trabalhos enfatizando as respostas cardiovasculares durante contrações isométricas em diferentes intensidades e durações para que possa ter subsídios quanto a prescrição adequada deste tipo de exercício para pacientes inseridos em programas de reabilitação cardiovascular.

2. ARTIGO

(Versão em português com tabelas e inclusão de figuras)

Leite PH; Melo RC; Mello MF; Silva E; Borghi-Silva A; Catai AM. Respostas da frequência cardíaca durante o exercício isométrico de pacientes submetidos à reabilitação cardíaca fase III.

2.1 INTRODUÇÃO

Toda atividade física requer ajustes rápidos no sistema cardiovascular (SCV) para manter a homeostase circulatória (WILLIAMSON JW *et al*, 2006; FREEMAN JV *et al*, 2006). A regulação da frequência cardíaca (FC) e a modulação de suas oscilações estão em grande parte na dependência do sistema nervoso autônomo (SNA), onde seus sinais periféricos e centrais são integrados no sistema nervoso central (SNC), que através da estimulação ou inibição dos efetores principais, o sistema nervoso parassimpático (SNP) através do vago e o sistema nervoso simpático (SNS), modulam a resposta da FC (FREEMAN JV *et al*, 2006).

Está bem documentado que contrações isométricas causam aumento da FC, caracterizada por uma resposta inicial rápida, atribuída a inibição da modulação vagal sobre o nódulo sinusal (NSA), isso ocorre até os 10 segundos iniciais do exercício (FREEMAN JV *et al*, 2006). Dependendo da intensidade de contração isométrica realizada e do seu tempo de manutenção, a FC mantém-se elevando gradualmente, sendo que essa elevação é predominantemente devida à modulação simpática sobre o NSA (IELLAMO F *et al*, 1999; GÁLVEZ *et al*, 2000; STEBBINS CL *et al*, 2002; KOBAYASHI S *et al*, 2004; FREEMAN JV *et al*, 2006).

Alguns estudos têm reportado que o ganho de força muscular, e o treinamento de resistência são seguros para pacientes de baixo risco (POLLOCK *et al*, 2000; BJARNASON-WEHRENS *et al*, 2004; WILLIAMS MA *et al*, 2007). No entanto, é importante observar que este tipo de treinamento inclui tanto exercício isotônico quanto isométrico, e a magnitude das respostas cardiovasculares é dependente dos componentes estático e dinâmico presente, bem como a duração e intensidade do exercício (WILLIAMS *et al*, 2007).

Sabendo-se que a contração isométrica de alta porcentagem da CVM provoca grande sobrecarga e aumenta a atividade simpática (IELLAMO *et al*, 1999; ROWLAND T *et al*, 2007), a prescrição de exercício exclusivamente isométrico deve ser evitada em programas de reabilitação cardiovascular (BJARNASON-WEHRENS *et al*, 2004). No entanto, alguns estudos recentes têm relatado que o treinamento isométrico com *hand grip* modifica alguns fatores de risco cardiovascular (ou seja, reduz pressão arterial, melhora a função endotelial e aumenta a variabilidade da frequência cardíaca), em pacientes com hipertensão arterial (TAYLOR *et al*, 2003; MACGOWAN *et al*, 2007).

Assim, são necessários trabalhos enfatizando as respostas cardiovasculares durante contrações isométricas em diferentes intensidades e durações para que possa ter subsídios

quanto à prescrição adequada deste tipo de exercício para pacientes inseridos em programas de reabilitação cardiovascular.

A hipótese deste trabalho é que a contração isométrica em 100% da CVM (5'' e 10'') incita menores respostas da FC que o percentual submáximo da CVM executado com duração maior.

OBJETIVO

Assim, o objetivo do presente estudo foi avaliar as respostas da frequência cardíaca durante três contrações isométricas (*handgrip*) de diferentes intensidades em pacientes com doença da artéria coronária e/ou fatores de risco para a mesma.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Doze homens ($63 \pm 11,6$ anos) com doença da artéria coronária e/ou fatores de risco para a mesma (Tabela 1) participaram do presente estudo. Todos os pacientes estavam envolvidos em um programa de reabilitação cardiovascular (fase III) há pelo menos 6 meses, (60 minutos/sessões, 3x/semana) predominantemente aeróbio, incluindo exercícios em esteira rolante e cicloergômetro, a uma intensidade entre 70 e 75% da frequência cardíaca atingida durante o teste ergométrico clínico. Os pacientes foram submetidos a exames clínico (anamnese, inspeção geral, ECG convencional), físico (teste ergométrico máximo e/ou sintoma limitado realizado por cardiologista), bioquímicos (colesterol total e frações, triglicérides, glicemia de jejum), hemograma completo, urina tipo 1 e uréia.

Foram excluídos os pacientes que fossem fumantes e tivessem doenças osteomusculares. Todos os pacientes foram informados dos procedimentos experimentais e, após concordarem, assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido de participação no estudo, o qual foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa em Seres Humanos da instituição (Parecer 071/2005). Todos os pacientes foram avaliados no mesmo período do dia, considerando-se a influência do ciclo circadiano.

Os experimentos foram realizados em uma sala climatizada, sendo a temperatura e umidade relativa do ar mantidas entre 22-23°C e 50-60%, respectivamente. Os testes foram realizados em dias não consecutivos, separado por um intervalo de cinco dias. Os pacientes foram previamente familiarizados com os procedimentos e os equipamentos a serem utilizados no estudo. Cada paciente foi orientado a evitar cafeína, bebidas alcoólicas e exercício físico e a manter a medicação em uso no dia antecedente e no dia dos experimentos. Antes do início dos testes, os indivíduos foram questionados sobre a ocorrência de uma noite

normal de sono e, ainda, examinados para certificar-se que as condições basais estavam dentro de limites de normalidade ($PA \leq 130/85\text{mmHg}$; FC: 60-80bpm) (MION *et al*, 2007).

Durante os experimentos, a FC e os intervalos entre duas ondas R do ECG (iR-R) foram coletados batimento a batimento a partir da derivação MC5 (figuras 1 e 2), por meio de um monitor cardíaco de 1 canal (TC-500, ECAFIX, São Paulo, SP, Brasil) acoplado a um conversor analógico digital Lab – PC + (National Instruments, Co, Austin, TX, USA), que constitui uma “*interface*” entre o monitor cardíaco e o microcomputador. A partir da “*interface*”, o sinal analógico do ECG foi convertido em valores binários para o acesso no microcomputador a uma taxa de amostragem de 500Hz, que por meio de um “*software*” específico (SILVA *et al*, 1994) permitia o posterior processamento e análise dos dados.

Previamente ao registro da FC os indivíduos permaneceram em repouso (20’) para que houvesse estabilização da mesma. Após, a FC e os intervalos RR foram obtidos durante o repouso pré-contração (60 segundos), as contrações isométricas (5 e 10 segundos para as máximas e até a exaustão muscular para as submáximas) e a recuperação pós-contração (120 segundos), com o paciente na posição sentada (figura 2). Além disso, a pressão arterial foi aferida com um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio pelo método auscultatório antes e imediatamente após a CVM e antes, durante e após a CVSM.

As contrações isométricas foram realizadas utilizando-se um dinamômetro analógico de preensão palmar (Jamar ® - Sammons Preston, INC Bolingbrook, IL, E.U.A.), com o paciente sentado em uma cadeira com encosto e apoio de antebraço regulável de modo que o ângulo de flexão de antebraço mantivesse a 90° (figura 3).

No primeiro dia de experimento, os pacientes realizaram duas séries de três contrações voluntárias máximas (CVM), as quais foram aleatorizadas por sorteio e sustentadas durante cinco (CVM -5) e dez (CVM -10) segundos cada. No segundo dia de experimento, os pacientes foram orientados a manter uma contração a 30% (CVSM-30) e 60% (CVSM-60) da CVM -5, em uma ordem aleatorizada por sorteio, até exaustão muscular. Em ambos os dias dos testes, os pacientes descansaram por um período de três minutos ou até o retorno da FC perto dos níveis basais. Além disso, eles foram instruídos a manterem a respiração espontânea e a evitarem a realização da manobra de Valsalva conjuntamente ao exercício.

As respostas cardiovasculares para a contração isométrica foram avaliadas pela diferença entre a FC pico (maior valor observado antes do final de contração) e FC de repouso (pré-contração). A duração da CVSM, não foi pré-determinada (ou seja, os pacientes mantiveram a contração muscular até à exaustão), o RMSSD (raiz quadrada da somatória do quadrado das diferenças entre os intervalos R-R no registro divididos pelo número de

intervalo R-R em um tempo determinado menos um) foi também calculado durante a CVSM - 30, sendo o trecho de análise escolhido com base no tempo de exaustão individual observado para a CVSM -60. Além disso, a modulação autonômica da FC foi avaliada durante o repouso (pré-contração), nos 30 segundos antecedentes ao final da contração e nos primeiros 30 segundos do período de recuperação.

Para análise dos dados, a CVSM a 30% (30% da CVM de 5 segundos) foi subdividida em CVSM-30A= valor calculado baseado no tempo de exaustão da CVSM a 60%(*isotime*) e CVSM-30B= valor baseado no tempo de exaustão a CVSM a 30%.

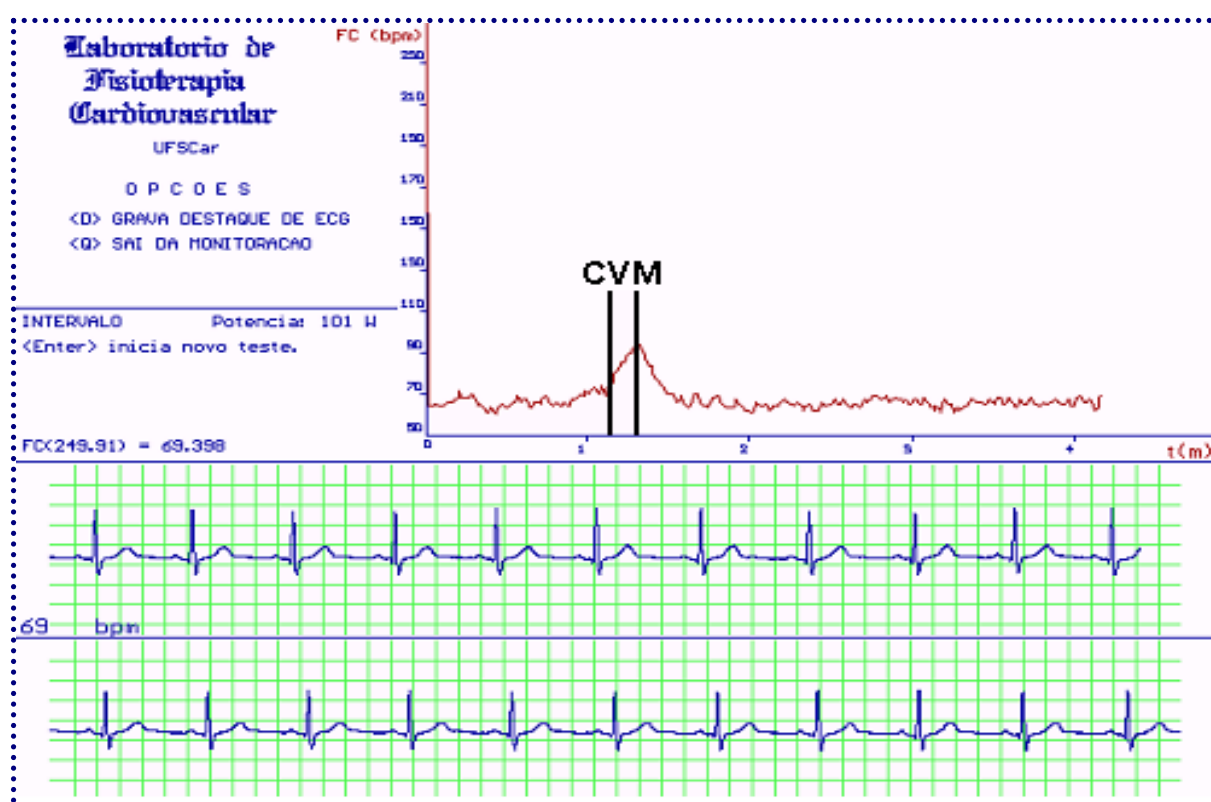


Figura 1: Ilustração da tela de captação da FC batimento a batimento, durante contração voluntária máxima.

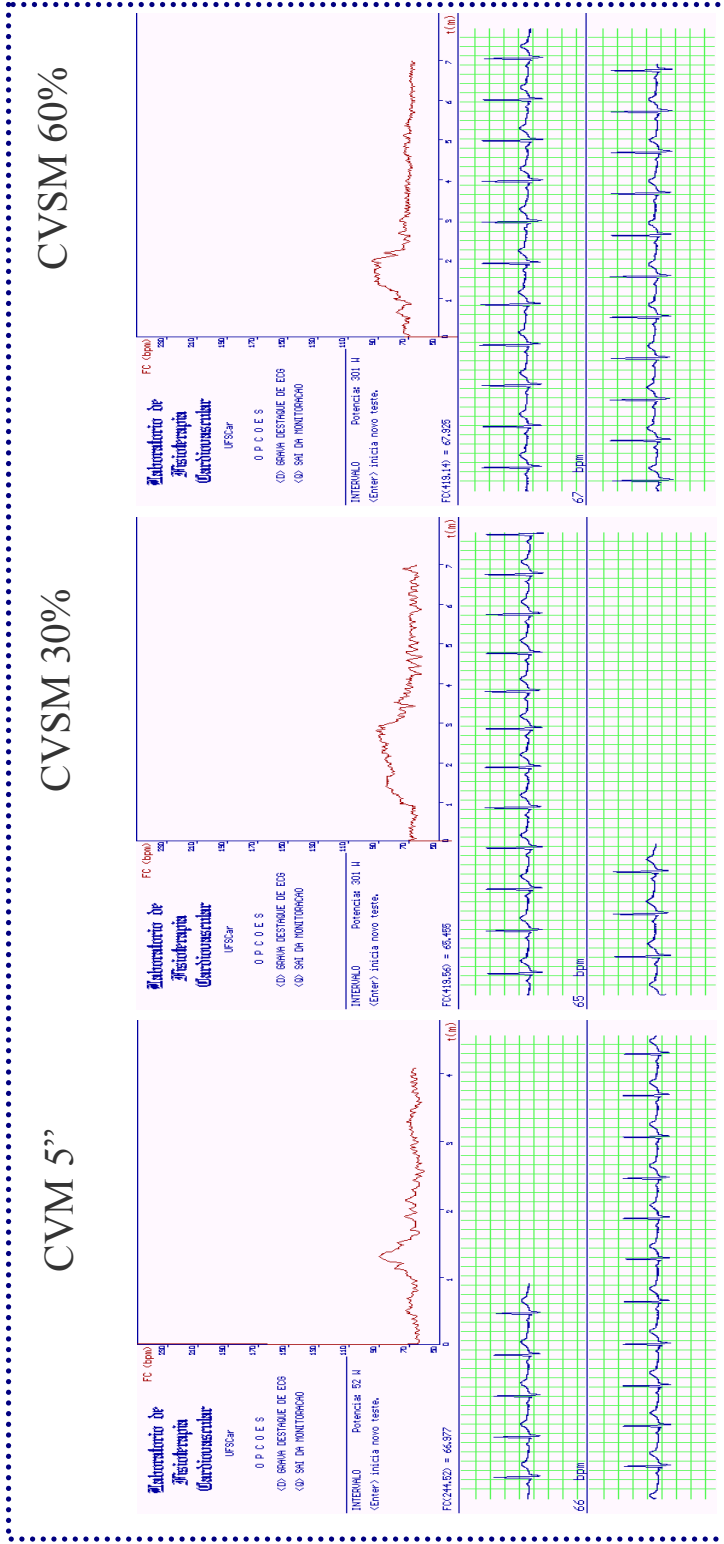


Figura 2: Ilustração da tela de captação da FC batimento a batimento, durante contração voluntária máxima e durante as contrações voluntárias submáximas.

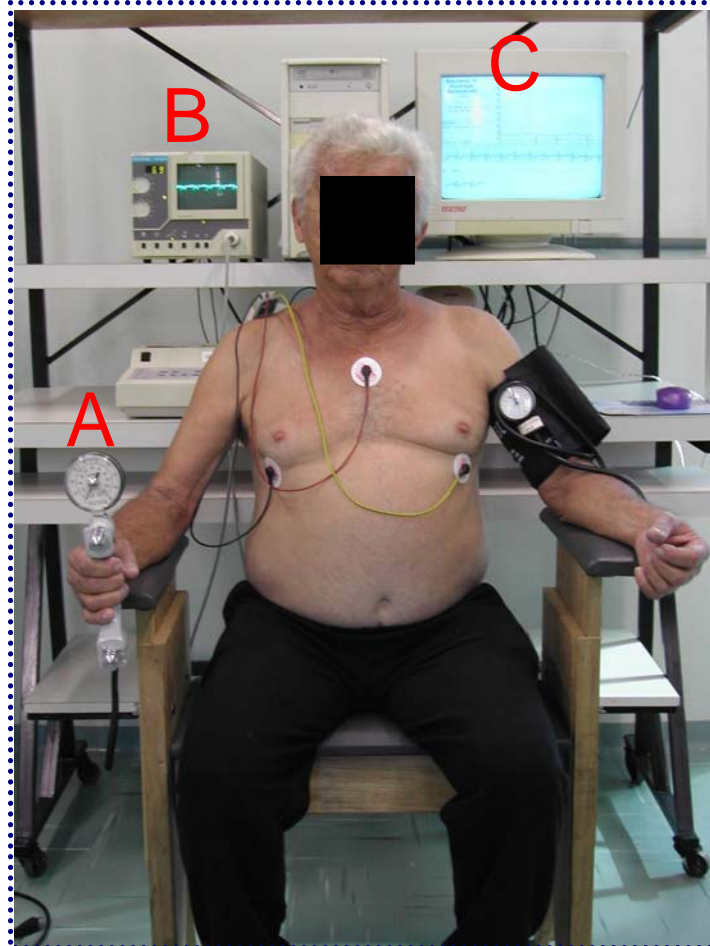


Figura 3: Ilustração do posicionamento de um voluntário durante a coleta de dados em contração voluntária máxima, a) Dinamômetro – “*handgrip*”, b) Monitor cardíaco – derivação MC5 e c) Sistema de captação da FC batimento a batimento.

ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados estão apresentados em média \pm DP. As diferenças de FC e RMSSD entre todas as contrações estudadas foram comparadas por análise de variância de uma via (ANOVA) para medidas repetidas. Os valores da pressão arterial pré e pós-contração foram comparados pelo *test-t de Student*. O nível de significância foi fixado em $p < 0,05$.

RESULTADOS

Na Tabela 1 estão apresentados a idade, características antropométricas, o diagnóstico clínico e os medicamentos em uso dos pacientes estudados. Não foram encontradas diferenças para a FC de repouso em todas as contrações estudadas (Tabela 2). Em relação a FCpico, o CVSM-30A, determinada com base no tempo de esgotamento muscular a CVSM-60, apresentou o menor valor comparativamente as demais contrações ($p < 0,05$). Além disso, a CVM-5 apresentou FC pico significativamente inferior à CVSM-60 ($P < 0,05$) (Tabela 2).

Considerando a ΔFC , a CVSM-30A produziu a menor resposta cardiovascular ($P < 0,05$) em relação às demais contrações, enquanto CVSM-60 apresentou maior ΔFC nas contrações estudadas (com exceção da CVM-10). Já para a CVSM-30B, na qual a ΔFC foi calculada considerando-se a exaustão muscular, observou-se ΔFC similar às CVM-5 e CVM-10 (Tabela 2, Figura 1).

Na condição de repouso, não foram observadas diferenças estatísticas para o índice RMSSD das CVSM-30 e CVSM-60. Como esperado, o índice RMSSD reduziu durante a contração isométrica atingindo significância estatística ($p < 0,05$), exceto para a CVSM-30A. Além disso, quando esse índice foi calculado considerando-se o tempo de exaustão da CVSM-60, menor valor de RMSSD foi observado para a CVSM-60 comparativamente a CVSM-30A ($p < 0,05$). No período de recuperação, após a contração, os valores de RMSSD foram similares para ambas intensidades testadas ($p > 0,05$) (Tabela 2, Figura 2).

Os valores de pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD), medidas nos primeiros segundos do período de recuperação, foram maiores em comparação aos valores de repouso ($p < 0,05$), exceto as contrações submáximas que apresentaram valores similares de PAD ($p > 0,05$) entre os períodos de repouso e recuperação (Tabela 2).

Tabela 1: Idade, características antropométricas e clínicas dos pacientes estudados.

Voluntários	n = 12
Idade (anos)	63 ±11,6
Massa (kg)	82,2 ±14,6
Estatura (m)	1,70 ± 0,1
IMC (Kg/m ²)	25,4 ± 9,9
Diagnósticos clínicos:	
Hipertensão Arterial	7 (58%)
DAC	1 (8%)
DAC + RM	4 (33%)
Infarto do Miocárdio	2 (17%)
Dislipidemias	6 (50%)
Medicações:	
B-bloqueadores	3 (25%)
Diuréticos	8 (66%)
Vasodilatadores	4 (33%)
Bloqueadores de Canais de Cálcio	1 (8%)
Hipolipemiante	6 (50%)
Aspirina	6 (50%)
Antiarrítmico	1 (8%)

IMC: índice de massa corpórea; DAC: doença arterial coronariana;
RM: revascularização do miocárdio.

Tabela 2: Variáveis coletadas antes, durante e após as contrações Isométricas.

	CVM		CVSM		
	5''	10''	30%A	30%B	60%
Tempo (segundos)	5	10	69 ±13,8	198 ±58,0	69 ±13,8
Intensidade (%)	100	100	30	30	60
FC_{repouso} (bpm)	61 ±9,1	60 ±9,7	61 ±8,7	61 ±9,0	61 ±8,7
FC_{pico} (bpm)	73 ±10,2	77 ±12,7	67 ±10,6*	76 ±11,1	79 ±12,4 [†]
ΔFC (bpm)	12 ±4,2	17 ±5,5 [†]	6 ±3,9*	15 ±5,1	19 ±5,8 ^{†§}
RMSSD (ms)					
Repouso	-	-	27,9 ±17,1	27,9 ±17,1	25,8 ±18,2
Exercício	-	-	16,8 ±11,5	12,9±8,5 ⁺	9,96±4,2 ^{+‡}
Recuperação	-	-	27,6 ±19,1	27,6±19,1	28,9±10,6
Força (Kgf)	37,9 ±7,1	35,4 ±5,3	12,7 ±2,3	12,7 ±2,3	23,2±4,1
PAS (mmHg)					
Repouso	120,4 ±6,3	120,4 ±6,3	120,0±12,9	120,0±12,9	120,0±12,9
Recuperação	129,2±11,3 ⁺	128,3±12,9 ⁺	-	127,9±12,3 ⁺	129,2±10,6 ⁺
PAD (mmHg)					
Repouso	80,4 ±4,8	80,4 ±4,8	79,6 ±9,3	79,6 ±9,3	79,6 ±9,3
Recuperação	85,0 ±6,8 ⁺	86,7 ±7,2 ⁺	-	80,8 ±9,3	82,1 ±10,0

Valores apresentados em média ±EPM. FC = Frequência cardíaca; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; CVM = contração voluntária máxima; CVSM = contração voluntária submáxima; 30 = intensidade a 30% de CVM (5 segundos); A= valor calculado baseado com tempo de exaustão a CVSM a 60%; B= valor calculado baseado com tempo de exaustão a CVSM a 30%; 60 = intensidade a 60% de CVM; *p<0.05 vs. Todas as contrações estudadas; [†]p<0.05 vs. CVM_5; [§]p<0.05 vs. CVSM_30%B; ⁺p<0.05 vs. Condições de repouso e recuperação; [‡]p<0.05 vs. CVSM_30%A;

DISCUSSÃO

O presente estudo investigou a resposta da FC durante contrações isométricas, com diferentes intensidades e durações de pacientes com doença cardiovascular e/ou fatores de risco cardiovascular. A magnitude das respostas cardiovasculares, avaliadas pela ΔFC e índice RMSSD dos iR-R em ms, mostrou-se dependente da intensidade e duração das contrações isométricas. Assim, com uma contração isométrica de baixa intensidade mantida por longos períodos de tempo, observamos efeitos sobre as respostas da FC semelhantes aos de uma contração de alta intensidade ou máxima mantida por curto período de tempo.

O sistema cardiovascular tem um papel importante na manutenção da homeostase. Durante a realização de um exercício físico ocorrem ajustes hemodinâmicos que permitem a distribuição adequada do fluxo sanguíneo e substratos para os músculos em atividade. Além disso, a magnitude desses ajustes parecem ser dependentes das características do exercício (IELLAMO, 2001; FREEMAN JV *et al*, 2006).

O exercício isométrico promove um aumento significativo da FC, PA e resistência vascular periférica (ROWLAND *et al*, 2007), sendo os mecanismos responsáveis pelas respostas cardiovasculares ao esforço isométrico são de natureza central e periférica (IELLAMO F, 2001; WILLIAMSON JW *et al*, 2006; ROWLAND *et al*, 2007; MITCHELL, 1990).

O mecanismo central ativa circuitos neuronais no SNC para modificar as atividades dos eferentes simpático e parassimpático, conseqüentemente, determinando algumas respostas cardiovasculares (WILLIAMSON *et al*, 2006). Ainda, evidências provenientes de registros eletromiográficos mostram que a ativação de mais unidades motoras de fibras musculares recrutadas durante uma contração, está relacionada com o mecanismo neural do comando central, o qual determina mudanças imediatas no nível de atividade eferente do SNS e SNP atuante sobre o coração e vasos sanguíneos. (GALLO JR *et al*, 1988; MITCHELL, 1990)

Além disso o mecanismo neural reflexo, relacionado às atividades mecânica e metabólica do músculo em contração, também determinam o nível de atividade autonômica sobre o sistema cardiocirculatório. Impulsos neurais relacionados à atividade mecânica são transmitidos inicialmente pelos receptores musculares por meio de fibras aferentes do grupo III e IV e alcançam áreas de controle cardiovascular quase que simultaneamente aos impulsos neurais do comando central (STEBBINS *et al*, 2002; DANIELS, STEBBINS & LONGHURST, 2000; ICHINOSE M *et al*, 2008). Os impulsos neurais relacionados à atividade metabólica do músculo são transmitidos primariamente pelas fibras musculares aferentes do grupo IV e alcançam a área de controle vascular com retardo de alguns segundos

(MITCHELL, 1990; WILLIAMSON *et al*, 1995; O'LEARY, 1996). Os receptores musculares aferentes dos grupos III e IV são divididos em ergoceptores (grupo III), os quais são ativados pela contração muscular e nociceptores (grupo IV), ativados por estímulos que são responsáveis pela sensação de dor muscular (ICHINOSE M *et al*, 2008; RAY CA & CARTER JR, 2007).

Assim, a redução no aporte de oxigênio aos músculos ativos, que é causada por uma obstrução mecânica dos vasos sanguíneos durante a contração isométrica de alta intensidade, provoca um aumento no acúmulo de metabólitos no tecido muscular e, conseqüentemente estimula o reflexo pressor do exercício. (DANIELS, STEBBINS & LONGHURST, 2000)

A elevação da FC ocorre abruptamente no início do exercício isométrico, sendo que a sua magnitude parece estar diretamente relacionada com níveis de tensão muscular (IELLAMO F *et al*, 1999; FREEMAN JV *et al*, 2006;). Esta elevação inicial da FC, que ocorre dentro dos primeiros segundos de contração (5 a 30 segundos), também está relacionada à intensidade do exercício e é atribuída a retirada da modulação vagal sobre o nodo sinusal. No entanto, se o exercício é mantido até a exaustão, a FC vai aumentar gradualmente devido ao aumento da estimulação simpática sobre o coração (IELLAMO *et al*, 1999; FREEMAN JV *et al*, 2006; WILLIAMSON JW *et al*, 1995). No presente estudo foi possível observar que o incremento rápido da FC avaliado pela ΔFC , com duração de 5" e 10" para a mesma tensão (CVM), está na dependência do tempo na qual a contração é mantida. Portanto, os presentes resultados são concordantes com os autores supracitados, pois a CVM mantida durante cinco segundos não pode ter sido longa o suficiente para promover a máxima retirada vagal.

Iellamo *et al* (1999) avaliaram o controle autonômico da FC em indivíduos jovens, por meio da análise no domínio da frequência, durante 4 minutos de contração isométrica de extensão do joelho (30% da CVM). Os autores observaram redução da modulação vagal e aumento da modulação simpática cardíaca, o que sugere a participação do componente simpático na regulação da FC durante exercícios de baixa intensidade e longa duração. Embora Stewart *et al* (2007) tenham demonstrado diminuição da modulação vagal durante o exercício de *hand grip* (35% CVM) em indivíduos jovens, os mesmos não foram capazes de reproduzir os mesmos resultados de Iellamo *et al* (1999). Por outro lado, os autores observaram redução da modulação simpática no 1º minuto de recuperação e retorno da mesma para valores basais pré-exercício. Como Stewart *et al* (2007) utilizaram apenas períodos de 1 minuto para analisar a variabilidade da FC, é possível que a modulação

simpática tenha sido subestimada, o que explicaria parte da divergência entre os resultados dos dois trabalhos acima discutidos.

No presente estudo, os pacientes não foram capazes de manter na CVSM o período de tempo necessário para realizar análise da VFC no domínio da frequência (30% = três minutos e 60% = um minuto, aproximadamente) já que a mesma requer no mínimo 4-5 minutos de coleta e, ainda, que o sinal ECG esteja estável (TASK FORCE, 1996). Neste contexto, o controle autonômico da FC foi avaliado somente pelo índice RMSSD dos iR-R em ms (domínio do tempo), o qual representa o componente oscilatório rápido, ou seja, a modulação vagal, responsável pela variação entre os ciclos cardíacos. Como o índice RMSSD dos iR-R em ms, diminuiu durante a contração isométrica, para ambas as intensidades submáximas estudadas, os presentes resultados concordam em parte com Iellamo *et al* (1999) e Stewart *et al* (2007). No entanto, nada pode ser afirmado sobre a modulação simpática durante a contração isométrica a partir desses resultados.

A literatura tem relatado que a magnitude da resposta da FC durante o exercício isométrico está relacionada com a massa muscular, tensão e duração desenvolvida durante a contração (MITCHELL, 1990; SEALS *et al*, 1983). No presente trabalho procurou-se estudar o efeito de diferentes intensidades e tempos de contração sobre a resposta da FC. Sendo assim, o protocolo utilizado testou apenas um grupamento muscular (preensores palmares) em um ângulo de atuação (ou seja, mesmo comprimento muscular já que o punho se encontrava em posição neutra). Nessas condições, a FC mostrou ser influenciada pelo tempo e intensidade da contração isométrica, já que esforços máximos de curta duração produziram respostas semelhantes a esforços submáximos sustentados. Além disso, o efeito do tempo foi mostrado quando a ΔFC foi comparada na mesma intensidade (CVSM-30A vs CVSM-30B), mas com durações diferentes (69 vs 198 segundos).

No presente estudo, os pacientes apresentaram respostas cardiovasculares adequadas ao exercício isométrico e nenhum apresentou sinais ou sintomas que exigissem a interrupção do exercício. Ressalta-se que previamente ao início do protocolo experimental os mesmos foram submetidos a teste ergométrico clínico, bem como já participavam do treinamento físico aeróbio há pelo menos 6 meses, ou seja, apresentavam capacidade aeróbia adequada, e ainda, estavam em vigência de medicamentos específicos. Assim, a prescrição de exercícios isométricos parece ser promissora e segura para pacientes de baixo risco (ou seja, aqueles com boa capacidade funcional, hipertensão arterial controlada, sem evidência de isquemia miocárdica de repouso ou induzida pelo esforço, sem grave disfunção ventricular esquerda ou arritmias ventriculares complexas), que são as características dos pacientes estudados no

presente trabalho e engajados em programas de reabilitação cardiovascular (fase III), desde que os pacientes sejam devidamente avaliados e instruídos durante a realização deste tipo de exercício.

As respostas de pressão arterial também estão diretamente relacionadas com a duração da contração isométrica. No entanto, a avaliação da PA durante a CVM não foi possível de ser realizada devido à limitação do tempo de execução da mesma e à indisponibilidade de equipamento para a verificação contínua não invasiva da pressão arterial durante o exercício; já quanto a CVSM, devido o tempo variável de realização entre os voluntários, não nos permitiu coletar os dados de PA de forma padronizada, razão pela qual não apresentamos neste manuscrito. Assim, padronizamos avaliar as respostas da PA imediatamente após a interrupção das contrações (CVM e CVSM) sendo que os valores de PAS mostraram-se elevados em relação aos valores de repouso. Para encaminhamentos futuros seria interessante avaliar a PA durante a contração isométrica, que poderia trazer contribuições adicionais.

De forma geral, em pacientes com doenças cardiovasculares e/ou fatores de risco cardiovascular, a resposta da FC e seu controle autonômico parecem ser dependentes da intensidade e duração das contrações isométricas. Além disso, todos os pacientes estudados apresentaram adequadas respostas de FC durante o exercício, sugerindo que a prescrição do exercício isométrico parece ser promissora e segura para pacientes de baixo risco, clinicamente estáveis e engajados em programas de reabilitação, cuidadosamente selecionados e orientados e com características semelhantes aos dos pacientes do presente estudo.

Ressalta-se no entanto, que os resultados aqui apresentados devem ser interpretados com cautela, porque alguns dos nossos pacientes faziam uso de medicamentos que afetam diretamente as respostas da FC (por exemplo, beta-bloqueadores). Como os beta-bloqueadores são bastante utilizados no tratamento de pacientes com doença da artéria coronária estável, hipertensão arterial e insuficiência cardíaca (ROSENDORFF C, 2007; JESSUP M *et al*, 2009), principalmente, devido ao seu efeito positivo sobre o prognóstico destes pacientes, é muito comum encontrarmos pacientes na fase III da reabilitação cardíaca em uso de beta-bloqueadores associados a outros medicamentos. Portanto, os resultados do presente trabalho não devem ser transferidos para outros tipos de população e/ou pacientes.

Em conclusão, nossos resultados mostraram que a contração isométrica de baixa intensidade, mantida ao longo de grandes períodos de tempo, apresenta os mesmos efeitos sobre as respostas da FC que uma contração isométrica de alta ou máxima intensidade, porém de breve duração.

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS E DESDOBRAMENTOS FUTUROS

Considerando-se que a resposta da pressão arterial está diretamente relacionada com o exercício isométrico, sua avaliação traria informações relevantes e complementares a este estudo. Contudo, devido à indisponibilidade de equipamento para verificação contínua não-invasiva da pressão arterial durante o exercício, esta avaliação não pode ser realizada.

Para encaminhamentos futuros seria interessante:

- a) avaliar então a pressão arterial durante a contração isométrica;
- b) avaliar o efeito crônico do treinamento isométrico em pacientes de baixo risco e,
- c) trabalhar conjuntamente com um grupo controle.

4. REFERÊNCIAS

1. BJARNASON-WEHRENS, B. et al. Recommendations for resistance exercise in cardiac rehabilitation. Recommendations of the German Federation for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. **Eur J Cardiovasc Prev Rehabil**; v.11, p.352-361, 2004.
2. CATAI, A.M. **Estudo da capacidade aeróbia e da variabilidade da frequência cardíaca em homens jovens e de meia-idade submetidos a treinamento físico aeróbio**. Campinas, SP, 1999. Tese (Doutorado em Ciências) – Instituto de Biologia, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP.
3. COHEN, M.; ABDALLA, R.J. **Lesões nos Esportes: Diagnóstico, Prevenção e Tratamento**. 1ª Ed., p. 385-386, Rio de Janeiro: Editora Revinter, 2003.
4. DANIELS, J.W.; STEBBINS, C.L.; LONGHURST, J.C. Hemodynamics responses to static and dynamic muscle contractions at equivalent workloads. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**; v.279, p.1849-1855, 2000.
5. FORJAZ, C.L.M.; TINUCCI, T. A medida da pressão arterial no exercício. **Revista Brasileira de Hipertensão**, Ribeirão Preto, v.7, n.1, p. 9-87, 2000.
6. FORJAZ, C.L.M.; REZK, C.C.; MELO, C.M.; SANTOS, D.A.; TEIXEIRA, L.; NERY, S.S.; TINUCCI, T. Exercício resistido para o paciente hipertenso: indicação ou contra-indicação. **Revista Brasileira de Hipertensão, Ribeirão Preto**, v. 10, n. 2, p. 119-24, 2003.
7. FREYSCHUSS, U. Eliciation of heart rate and blood pressure increase on muscle contraction. **J Appl Physiol**; v.28, n.6, p.758-761, 1970.
8. FRIEDMAN DB, PEEL C, MITCHELL JR. Cardiovascular responses to voluntary na nonvoluntary static contraction in man. **Acta Physiol Scand**; v.73,p.1982-1985, 1992.
9. FREEMAN, JV. Et al. Autonomic nervous system interaction with the cardiovascular system during exercise. **Prog Cardivasc Dis**; v.48, n.5, p.342-362, 2006.
10. GALLO, J.R. et al. The use of isometric exercise as a means of evaluating the parasympathetic ontribution to the tachycardia induced by dynamic exercise in normal man. **Pfugers Arch**; v.412, p.128-132, 1988.

11. GALLO, J.R. et al. Ajustes cardiovasculares ao exercício físico. Efeitos do treinamento aeróbio. **Medicina**, Ribeirão Preto, v.23, n.2, p.101-106, 1990.
12. GALLO, J.R. et al. Control of heart rate during exercise in health and disease. **Braz. J Med Biol Res**; v.28, p.1179-1184, 1995.
13. GÁLVEZ, J.M. et al. Effect of muscle mass and intensity of isometric contraction on heart rate. **J Appl Physiol**; v.88, p.487-492, 2000.
14. HAGERMAN, I. et al. Chaos-related deterministic regulation of heart rate variability in time and frequency domains: effects of autonomic blockade and exercise. **Cardiov Res**; v.31, p.410-418, 1996.
15. IELLAMO, F. et al. Muscle metaboreflex contribution to sinus node regulation during static exercise: insights from spectral analysis of heart rate variability. **Circulation**; v.100, n.1, p.27-32, 1999.
16. IELLAMO, F. Neural mechanisms of cardiovascular regulation during exercise. **Auton Neurosci**; v.90, p. 66-75, 2001
17. ICHINOSE, M. et al. Baroreflex and muscle metaboreflex: Control of muscle sympathetic nerve activity. **Med Sci Sports Exerc**; v.40, n.12, p. 2037-2045, 2008.
18. JESSUP, M. et al. Focused update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation /American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. **Circulation**; v.119, n.14, p. 1977-2016, 2009.
19. KOBAYASHI, S. et al. Pressor response to static and dynamic knee extensions at equivalent workload in humans. **Jpn J Physiol**; v.54, n.5, p.471-481, 2004.
20. LONGO, A.; FERREIRA, D.; CORREIA, M.J. Variabilidade da frequência cardíaca. **Ver Port Cardiol**; v.14, n.3, p. 241-262, 1995.

21. MACIEL, B.C. **Contribuição de mecanismos autonômicos nas modificações da frequência cardíaca induzida pelo treinamento físico**. 1983. Ribeirão Preto-SP: FMRP-USP. 1979. Tese (Doutorado em Clínica Médica) – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo. Ribeirão Preto-SP.
22. MACIEL, B.C.; GALLO, J.R.L.; MARIN NETO, J.A. Autonomic nervous control of the heart rate during dynamic exercise in normal men. **Clinical Science**; v.71, p.457-460, 1986.
23. MACIEL, B.C. et al. Leg endurance training effect on the autonomic control of heart rate during isometric exercise. **Braz J Med Biol Res**; v.22, p.225-232, 1989.
24. McARDLE, W.D.; KATCH F.I.; KATCH V.L. Fisiologia do Exercício: Energia, nutrição e desempenho humano. In: *Regulação e integração Cardiovasculares*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; p. 273-275, 1998.
25. McGOWAN CL et al. Isometric handgrip training improves local flow-mediated dilation in medicated hypertensives. **Eur J Appl Physiol**; v.99, p.227-234, 2007.
26. MION, D.Jr. et al. V Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial. **Arq Bras Cardiol [online]**; v.89, n.3, p.e24-e79, 2007.
27. MITCHELL, J.H. et al. The role of muscle mass in the cardiovascular response to static contractions. **J Physiol**; v.309, p.45-54, 1980.
28. MITCHELL, J.H.; KAUFMAN, M.P.; IWAMOTO, G.A., The exercise pressor reflex: its cardiovascular effects, afferent mechanisms and central pathways. **Ann Ver Physiol**; n.45, p.229-242, 1983.
29. MITCHELL, J.H. Neural control of the circulation during exercise. **Med Sci Sport Exerc**; v.22, p.141–154, 1990.
30. O’LEARY, S.D. Heart rate control during exercise by baroreceptors and skeletal muscle afferents. **Med Sci Sports Exerc**; v.28, n.2, p.210-217, 1996.

31. PETRO, J.K.; HOLLANDER, A. P.; BOUMAN, L.N. Instantaneous cardiac acceleration in man induced by a voluntary muscle contraction. **J Appl Physiol**; v.29, n.6, p.794-798, 1970.
32. POLLOCK, M.L. et al. AHA Science Advisory. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription: an advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. **Circulation**; v.101, p. 828-833, 2000.
33. ROBINSON, B.F. et al. Control of heart rate by the autonomic nervous system studies in man on the interrelation between baroreceptor mechanisms and exercise. **Circulation Research**; v.19, p.400-411, 1966.
34. ROWELL, L.B. Reflex control of the circulation during exercise. **J Appl Physiol**; v. 69, n.2, p.407-418, 1990.
35. ROWLAND, T. et al. Cardiovascular responses to static exercise: a re-appraisal. **Int J Sports Med**; v.28(11), p.905-908,2007
36. ROSENDORFF, C. Hipertension and coronary artery disease: a summary of the American Heart Association scientific statement. **J Clin Hypertens (Greenwich)** ; v.9(10), p.790-795, 2007.
37. RAY, CA & CARTER JR. Central modulation of exercise-induced muscle pain in humans. **J Physiol**; v.585, p.287-294, 2007.
38. SEALS, D.R. et al. Increased cardiovascular response to static contraction of larger muscle groups. **J Appl Physiol**; v.54, p.434-437,1983.
39. SEALS, D.R. Sympathetic neural discharge and vascular resistance during exercise in humans. **J Appl Physiol**, v.66, p.2472-2478, 1989.
40. SHEPHERD, J.T. et al. Static (isometric) exercise retrospection and introspection. **Circ Res (Suppl I)**; v.6, p. 48, 1981.

41. SILVA, E. **Modelos matemáticos da resposta da frequência cardíaca ao exercício físico dinâmico em indivíduos normais**.1988. Tese de mestrado, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, Brazil.
42. SILVA, E. et al. Design of computerized system to evaluate the cardiac function during dynamic exercise [abstract]. **Phys Med Biol**; v.33a, p.409, 1994.
43. SILVA, E. **Influência do exercício isométrico nas respostas da frequência cardíaca e eletromiográficas no homem**. 1998; Tese (Doutorado em Biologia) – Instituto de Biologia, Universidade Estadual de Campinas, Campinas _ SP.
44. STEBBINS, C.L.; WALSER, B.; JAFARZADEH, M. Cardiovascular responses to static and dynamic contraction during comparable workloads in humans. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**; v.283, p.R568-575, 2002.
45. STEWART, J.M. et al. Changes in regional blood volume and blood flow during static handgrip. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**; v.292, p.215-223, 2007.
46. TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. **Circulation**; v.93, p.1043-1065, 1996.
47. TAYLOR, A.C. et al. Isometric training lowers resting blood pressure and modulates autonomic control. **Med Sci Sports Exerc**; v.35, p.251-256, 2003.
48. 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**; v.116, p.572-586, 2007.
49. WILLIASON, J.W. et al. Instantaneous heart increase with dynamic exercise: central command and muscle-heart reflex contributions. **J Appl Physiol**; v.78, n.4, p.1273-1279, 1995.

5.1. Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA
 COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA EM SERES HUMANOS
 Via Washington Luiz, Km. 235 - Caixa Postal 676
 Fones: (016) 3351-8109 / 3351-8110
 Fax: (016) 3361-3176 - Telex 162369 - SCUF - BR
 CEP 13.565-905 - São Carlos - SP - Brasil
 End. Eletrônico: propp@power.ufscar.br

Parecer N° 071/2005

Protocolo: 0008.0.135.000-05

Título do Projeto: Estudo da Resposta da Frequência Cardíaca Frente a Manobra de Handgrip em Pacientes Portadores de Doenças Cardiovasculares

Pesquisador (a) Responsável: Aparecida Maria Catai

Instituição: DEFISIO/CCBS/UFSCar

1. Normas a serem seguidas

- O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 - Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).
- O pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.3.z), aguardando seu parecer, exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade de regime oferecido a um dos grupos da pesquisa (Item V.3) que requeiram ação imediata.
- O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária - ANVISA - junto com seu posicionamento.
- Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projetos do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma, junto com o parecer aprovatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res. 251/97, item III.2.e).
- Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, inicialmente em ___/___/___ e ao término do estudo.

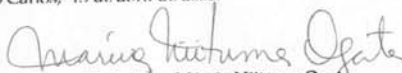
2. Avaliação do projeto

O Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Universidade Federal de São Carlos (CEP/UFSCar) analisou o projeto de pesquisa acima identificado e considerando os pareceres do relator e do revisor DELIBEROU: Devida as adequações feitas pelo pesquisador responsável, que este comitê solicitou mediante ao parecer N° 049/2005 de 23 de Março 2005. Estão contempladas as exigências da Resolução 196/96, do Conselho Nacional de Saúde.

3. Conclusão:

Projeto Aprovado

São Carlos, 13 de abril de 2005.


 Profa. Dra. Márcia Niituma Ogata
 Coordenadora do CEP/UFSCar

5.2. Resposta à Carta de submissão do artigo para a Revista Brasileira de Fisioterapia

Poliana Hernandes Leite,

Agradecemos a submissão do seu manuscrito "RESPOSTAS DA FREQUÊNCIA CARDÍACA DURANTE O EXERCÍCIO ISOMÉTRICO DE PACIENTES SUBMETIDOS À REABILITAÇÃO CARDÍACA FASE III" para Revista Brasileira de Fisioterapia/Brazilian Journal of Physical Therapy. Através da interface de administração do sistema, utilizado para a submissão, será possível acompanhar o progresso do documento dentro do processo editorial, bastando logar no sistema localizado em:

URL do Manuscrito:

<http://submission.scielo.br/index.php/rbfis/author/submission/12214>

Em caso de dúvidas, envie suas questões para este email. Agradecemos mais uma vez considerar nossa revista como meio de transmitir ao público seu trabalho.

Leonor A. S. Aizza

Revista Brasileira de Fisioterapia/Brazilian Journal of Physical Therapy

Poliana Hernandes Leite

Revista Brasileira de Fisioterapia/

Brazilian Journal of Physical Therapy

<http://submission.scielo.br/index.php/rbfis>

EFEITOS DA FISIOTERAPIA NAS RESPOSTAS CARDIOVASCULARES DE UM PACIENTE COM TRANSPLANTE CARDÍACO

*Effects of physical therapy on cardiovascular responses
of a patient with heart transplantation*

Poliana Hernandes Leite¹, Ruth Caldeira de Melo²,
Audrey Borghi Silva³, Aparecida Maria Catai⁴

¹ Fisioterapeuta, mestranda Universidade Federal de São Carlos. Núcleo de Pesquisa em Exercício Físico - Laboratório de Fisioterapia Cardiovascular - São Carlos - SP. São Carlos, SP - Brasil, e-mail: polileite@gmail.com

² Fisioterapeuta, Doutoranda Universidade Federal de São Carlos. Núcleo de Pesquisa em Exercício Físico - Laboratório de Fisioterapia Cardiovascular - São Carlos - SP. São Carlos, SP - Brasil, e-mail: rutmelo@yahoo.com.br

³ Doutora em Fisioterapia Universidade Federal de São Carlos. Docente do curso de graduação e pós-graduação em Fisioterapia. Núcleo de Pesquisa em Exercício Físico - Laboratório de Fisioterapia Cardiovascular - São Carlos - SP. São Carlos, SP - Brasil, e-mail: audrey@ufscar.com.br

⁴ Doutora em Ciências Biológicas, Universidade Estadual de Campinas. Docente do curso de graduação e pós-graduação em Fisioterapia. Núcleo de Pesquisa em Exercício Físico - Laboratório de Fisioterapia Cardiovascular - São Carlos - SP. São Carlos, SP - Brasil, e-mail: amcatai@hotmail.com

Resumo

Introdução: Pacientes submetidos a transplante cardíaco (TC) apresentam alterações nas respostas cardiovasculares tanto em repouso como durante o exercício físico. Estudos mostram que atividade física regular promove adaptações no sistema cardiovascular destes pacientes. O objetivo foi avaliar os efeitos da atividade física supervisionada (fisioterapia cardiovascular - FTCV) e não-supervisionada nestas adaptações em um paciente após TC. **Materiais e Métodos:** Após 2 meses de TC, um homem (57 anos) foi submetido a 3 testes de exercício físico dinâmico submáximo (TEFDS) em esteira nas seguintes condições: a) pré-tratamento (T_0 , protocolo descontínuo); b) 6º mês de tratamento (T_6 , protocolo contínuo em degrau) e c) 12 meses após início do tratamento (T_{12} , protocolo contínuo em degrau). A frequência cardíaca (FC), pressão arterial (PA) e eletrocardiograma (ECG) foram monitorados e registrados em cada nível de esforço e durante a recuperação. Entre T_0 e T_6 , o paciente realizou FTCV supervisionada (3 vezes/semana, 50 minutos/sessão). Após T_6 , o paciente foi orientado a realizar atividade física aeróbia sem supervisão (caminhada, 3-5x/semana, 30-60 minutos/dia). **Resultados:** a FC reduziu tanto no repouso ($T_0=80$, $T_6=77$ e $T_{12}=70$ bpm) como para o mesmo nível submáximo de esforço (4,0Km/h) ($T_0=94$, $T_6=88$ e $T_{12}=85$ bpm). Entretanto, PA sistólica não se modificou entre as condições estudadas. Além disso, a intensidade de exercício pico aumentou com o decorrer da FTCV ($T_0=4,0$ Km/

h, $T_6=T_{12}=6,0\text{Km/h}$ com inclinação de 9% e 12%, respectivamente). **Conclusão:** Estes resultados sugerem que a FTCV supervisionada associada à não supervisionada, foram capazes de reduzir a FC de repouso e melhorar a tolerância ao exercício de um paciente transplantado.

Palavras-chave: Fisioterapia; Terapia por exercício; Sistema cardiovascular; Transplante cardíaco.

Abstract

Introduction: Patients undergoing heart transplantation (HT) show changes in cardiovascular responses both at rest and during exercise. Studies show that regular physical activity promotes changes in the cardiovascular system of these patients. The purpose was to evaluate the effects of supervised (cardiovascular physical therapy - CPT) and non-supervised physical activity on cardiovascular adaptations in a patient after HT. **Materials and Methods:** after 2 months of HT surgery, a man (57 years-old) performed 3 tests of submaximal dynamic exercise (treadmill) in the following conditions: a) pre-treatment (T_0 , discontinuous protocol); b) 6th month of supervised treatment (T_6 , continuous protocol) and c) 6th month of non-supervised exercise (i.e., 12 months after the 1st evaluation) (T_{12} , continuous protocol). For all evaluations, heart rate (HR), blood pressure (BP) and electrocardiogram (ECG) were recorded at each level of effort and during recovery. Between T_0 and T_6 , the patient did supervised CPT (3times/week, 50 minutes/session). After T_6 , the patient was advised to perform aerobic physical activity without supervision (walking, 3-5times/week, 30-60 minutes/day). **Results:** HR reduced both at rest ($T_0=80$, $T_6=77$ and $T_{12}=70\text{bpm}$) and at the same submaximal effort level (4.0km/h) ($T_0=94$, $T_6=88$ and $T_{12}=85\text{bpm}$). Systolic BP unchanged among the studied conditions. Moreover, the exercise tolerance increased after supervised CPT ($T_0=4.0\text{km/h}$, $T_6=6.0\text{km/h}$ with grade=9% and 12%, respectively). **Conclusion:** These results show that supervised CPT and non-supervised exercise were able to reduce the resting HR and improve the exercise tolerance of a heart transplant patient.

Keywords: Physical therapy; Exercise therapy; Cardiovascular system; Heart transplantation.

INTRODUÇÃO

Pacientes submetidos a transplante cardíaco (TC) apresentam alterações nas respostas cardiovasculares tanto em condições de repouso como durante o exercício físico. Em repouso, a frequência cardíaca (FC) elevada, freqüentemente 15-25 bpm acima dos valores observados para indivíduos saudáveis de mesmo sexo e idade, é o achado clínico mais evidente (1, 2). Como o coração transplantado é desprovido de inervação, esse aumento na FC pode ser explicado pela ausência da atividade vagal sobre o nó sinoatrial, associado à elevação crônica de norepinefrina plasmática e/ou aumento da sensibilidade do miocárdio às catecolaminas circulante (1).

Devido à alta FC e a ausência de influências nervosas, o coração transplantado não responde imediatamente ao exercício, sendo assim, o aumento inicial no débito cardíaco estará na dependência da pré-carga (aumento do retorno venoso causado pela bomba muscular ativa) e, conseqüentemente, do mecanismo de "Frank Starling". Com a continuidade do exercício e o aumento do esforço, a FC, contratilidade do miocárdio e fração de ejeção podem aumentar em resposta à produção endógena de catecolaminas, entretanto, essas alterações se dão de forma mais lenta do que em indivíduos saudáveis (1, 2, 3, 4). Além disso, devido a perda da estimulação simpática e a redução da contratilidade do miocárdio, o paciente transplantado apresenta resposta atenuada da pressão arterial (PA) durante o exercício físico (5).

Estudos mostram que a atividade física regular, prescrita de maneira adequada, é capaz de reduzir a FC de repouso e, bem como, a FC em cargas submáximas de trabalho de pacientes com TC (1, 2). Além disso, o treinamento aeróbio de longa duração melhora a capacidade física desses pacientes,

a qual é comumente confirmada por parâmetros tais como: aumento da resistência ao exercício (aumento do tempo de tolerância ao exercício e/ou aumento da carga pico de trabalho), redução do limiar de anaerobiose e aumento do consumo pico de oxigênio (1, 5, 6).

Embora esteja claro na literatura que o exercício físico traz adaptações benéficas ao paciente com TC, a grande maioria dos estudos avaliaram apenas programas de treinamento físico supervisionado com duração igual ou inferior a 6 meses (7, 8, 9). Assim, pouco se sabe sobre os efeitos a longo prazo da atividade física, principalmente o de caráter não-supervisionado, o qual é comumente recomendado após a alta do programa de reabilitação cardiovascular. Neste contexto, o presente trabalho teve como objetivo avaliar os efeitos da atividade física, tanto supervisionado (6 meses de fisioterapia cardiovascular) como não-supervisionado (6 meses após a alta do programa de reabilitação cardíaca), sobre o sistema cardiovascular de um paciente com TC.

MATERIAS E MÉTODOS

No presente estudo de caso, o paciente MF, sexo masculino, 57 anos, ex-fumante, com diagnóstico de insuficiência cardíaca crônica (ICC) e miocardiopatia dilatada, foi submetido a TC em 06 de dezembro de 2005. Com 2 meses de pós-operatório, o mesmo foi encaminhado ao setor de Fisioterapia Cardiovascular para tratamento fisioterapêutico. Durante os 12 meses de acompanhamento, o paciente foi avaliado em três momentos distintos: a) pré-tratamento (T_0), b) 6º mês de tratamento (T_6) e c) 12 meses após o início do tratamento (T_{12}). Além disso, o paciente encontrava-se em vigência dos seguintes medicamentos: Micofenolato de Mofetila (500mg 2x/dia), Diltiazem (60mg 3x/dia), Alopurinol (100mg 1x/dia), Ciclosporina (T_0 = 100mg 2x/dia; T_6 = 120mg 2x/dia e T_{12} = 100mg 1x/dia), Carvedilol (T_0 = 6,25mg 3x/dia, T_6 e T_{12} = 12,5mg 2x/dia), Sildenafil (T_0 = 50mg 3x/dia, T_6 e T_{12} = 25mg 3x/dia) e Sinvastatina (T_6 = 5mg 2x/dia e T_{12} = 10mg 1x/dia).

O paciente foi esclarecido sobre os protocolos a que seria submetido bem como dos benefícios da FTCV em relação a sua saúde, assinando o termo de consentimento livre e esclarecido. Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Instituição (parecer nº226/2005).

As avaliações foram realizadas no Laboratório de Fisioterapia Cardiovascular, em sala climatizada (temperatura entre 22 e 24°C e umidade relativa do ar entre 50 a 60%). Foram realizados os seguintes procedimentos:

1ª) Anamnese completa;

2ª) Teste de exercício físico dinâmico submáximo (TEFDS): Inicialmente foi realizado um eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações, na posição supina, ECG nas derivações DI, DII e V2 modificadas em repouso supino, sentado e em pé, durante apnéia inspiratória (30") e hiperventilação (30"), bem como durante as diferentes intensidades de esforço dos TEFDS utilizando um protocolo incremental em esteira rolante (*Explore, Pro-action BHfitness*). A FC, PA e ECG foram registrados nos 30 segundos finais de cada nível de esforço e nos 1º, 3º, 6º e 9º minutos de recuperação. Os incrementos na velocidade e na inclinação da esteira dos TEFDS variaram de acordo com o estágio em que encontrava-se o paciente como descrito a seguir:

Na avaliação inicial T_0 , optou-se por realizar protocolo descontínuo, iniciando com velocidade de 1,0Km/h sem inclinação, com incremento de 0,5Km/h a cada 4 minutos (3' de exercício + 1' de repouso sentado).

Ao ser reavaliado no T_6 e T_{12} , o protocolo passou a ser degrau contínuo com velocidade inicial de 2,0Km/h sem inclinação, evoluindo até 6,0Km/h com incremento de inclinação de 3%, 6% e 9% em T_6 e 12% em T_{12} . A duração de cada nível de esforço foi de 3 minutos.

Os parâmetros utilizados para a interrupção do teste foram: sinais e sintomas como palidez, tontura, sudorese, estafa física e dispnéia caso o paciente viesse a apresentar, fadiga de membros inferiores, bem como, a sensação subjetiva ao esforço (valor 5) avaliada por meio da escala de Borg (10, 11).

Embora a potência aeróbia do presente paciente não tenha sido avaliada por teste ergoespirométrico, a mesma foi estimada pela equação de Balke-Ware (12).

As sessões de FTCV supervisionada foram realizadas 3 vezes/semana com duração aproximada de 50 minutos cada. Essa foi composta por três fases: 1) aquecimento (10'), 2) condicionamento físico aeróbio (30'), e 3) desaquecimento (10').

Considerando que o paciente foi encaminhado para a Fisioterapia Cardiovascular no 2º mês de pós-operatório, apresentando limitação importante da capacidade funcional (fraqueza de membros inferiores observada na avaliação física fisioterapêutica inicial), o que pode ser decorrente do longo período de repouso no leito (i.e, 5 meses internado em Unidade de Terapia Intensiva aguardando o procedimento cirúrgico), o programa de FTCV foi realizado de maneira lenta e progressiva, evoluindo de acordo com as respostas apresentadas pelo paciente. Como a resposta da FC apresenta-se atenuada em pacientes com TC, a intensidade do treinamento foi controlada pela sensação subjetiva de esforço, a qual foi avaliada pela escala de Borg (11).

Segundo uma revisão recente (1), a intensidade de treinamento desses pacientes pode ser baseada na percepção subjetiva do esforço (12-14 da escala de Borg original), limiar ventilatório e/ou 50-70% do consumo pico de oxigênio. Sendo assim, durante o período de treinamento supervisionado, o paciente realizou a atividade física na intensidade de 2,5-4 da escala de Borg modificada, a qual equivale a 12-14 da escala de Borg original (13).

Durante e após a FTCV a PA, FC, e os sinais e sintomas foram controlados e a monitorização do ECG foi realizada nos dois primeiros meses de tratamento durante os exercícios físicos.

Após 6 meses de tratamento, o paciente recebeu alta do setor de fisioterapia e foi orientado a realizar atividade física aeróbia sem supervisão, com frequência de 3-5x/semana e duração de 30-60 minutos/dia. O mesmo foi orientado quanto à percepção de sinais e sintomas que viesse a apresentar, além de ser orientado a caminhar com velocidade semelhante à realizada durante as sessões supervisionadas, ou seja, aproximadamente 6km/h (referida como intensidade de 3 na escala de Borg modificada durante o teste pré-alta – T6). Seis meses após a alta do setor de fisioterapia, que coincidiu com 12 meses do início do tratamento, o paciente foi reavaliado.

RESULTADOS

Comparando-se os testes, a FC apresentou redução tanto na condição de repouso ($T_0=80$, $T_6=77$ e $T_{12}=70$ bpm) como para o mesmo nível submáximo (4,0Km/h) de esforço ($T_0=94$, $T_6=88$ e $T_{12}=85$ bpm). Para a PA sistólica, não foi observada nenhuma alteração dos valores em repouso e no nível submáximo (4,0Km/h). O paciente atingiu maiores intensidades de esforço no decorrer do tratamento ($T_0=4,0$ Km/h, $T_6=6,0$ Km/h com 9% de inclinação, $T_{12}=6,0$ Km/h com 12% de inclinação). A sensação subjetiva de esforço na isocarga apresentou importante redução dos valores principalmente durante o tratamento ($T_0=5$, $T_6=1$). Na Tabela 1 estão apresentados os resultados dos 3 TEFDS realizados em T_0 , T_6 e T_{12} .

Para a variação percentual entre a FC pico atingida nos TEFDS e a FC máxima estimada para a idade corrigida pelo uso de betabloqueador, foi observado aumento crescente durante as avaliações, ($T_0=61\%$, $T_6=73\%$ e $T_{12}=83\%$ e $T_0=154$ bpm; T_6 e $T_{12}=144$ bpm, respectivamente). Para os dados de $\dot{V}O_2$ estimado foi observado aumento no decorrer das avaliações ($T_0 - T_6=20,58$ mlO₂/kg/min (70%), $T_6 - T_{12}=5,4$ mlO₂/kg/min (15,5%), $T_0 - T_{12}=25,8$ mlO₂/kg/min (75%) (Tabela 1).

TABELA 1 - Respostas das variáveis na situação de repouso e em dois níveis de esforço

REPOUSO														
	Supino		Em Pé		MESMO NÍVEL				PICO				ΔFC VO ₂ máx Estimado	
	PA	FC	PA	FC	PA	FC	I	Borg	PA	FC	I	Borg		
T0	125/80	80	110/80	85	120/50	94	4,0-0	5	120/50	94	4,0-0	5	11	8,76
T6	130/80	77	120/80	79	120/70	88	4,0-0	1	140/70	105	6,0-9	5	26	29,34
T12	120/80	70	120/80	79	120/80	85	4,0-0	0,5	140/70	120	6,0-12	5	41	34,74

T0 (pré-tratamento), T6 (6^o mês de tratamento), T12 (após 12 meses do início do tratamento), PA (pressão arterial em mmHg), FC (frequência cardíaca e bpm), I (intensidade: velocidade em Km/h + inclinação em %), ΔFC (FCpico - FC repouso em pé), VO₂máx estimado = $\sqrt{V \times P \times (0,073 + A/100)} \times 1$ = (ml/min), valores apresentados em ml/kg/min.

DISCUSSÃO

No presente estudo, foi observado que seis meses de FTCV proporcionou melhora da capacidade funcional de um paciente após TC, avaliado pela redução da FC de repouso e para o mesmo nível submáximo de esforço, bem como, aumento da tolerância ao exercício. Além disso, seis meses de exercício físico não-supervisionado pós-alta fisioterapêutica foi capaz de manter o ganho inicial, melhorando a performance do paciente, porém em pequena magnitude. A sensação subjetiva de esforço na isocarga reduziu entre os três testes, sendo a redução mais acentuada entre T₀ e T₆. Além disso, o VO₂ apresentou maior aumento de T₀ para T₆, quando comparado a T₁₂.

Pacientes submetidos a TC apresentam alterações na capacidade funcional aeróbia que podem ser atribuídas ao longo período de inatividade pré-operatória, do procedimento cirúrgico associado à incompetência cronotrópica decorrente da desnervação bem como do período de convalescença e uso de terapia imunossupressora (5, 14, 15). No entanto, no presente estudo foi possível observar que o programa de FTCV proposto foi seguro e proporcionou adaptações fisiológicas benéficas a este paciente. Adicionalmente, nossos achados são concordantes com estudos prévios (5, 14), uma vez que o aumento da tolerância ao exercício também foi relatado pelo paciente, avaliado pela sensação subjetiva de esforço, segundo a escala de Borg (11).

Em relação à capacidade de realizar exercício físico, embora, no presente estudo, o paciente não tenha chegado à exaustão uma vez que foi submetido a TEFDS, o mesmo atingiu no pico do esforço do T₁₂ valores de FC correspondentes a 83% da máxima estimada para sua idade e corrigida pelo uso de medicação beta-bloqueadora. Nossos achados são concordantes com Ferretti et al. (16), que ao comparar as respostas das variáveis cardiorrespiratórias e metabólicas de pacientes após 41 meses de TC com sujeitos saudáveis no pico de esforço, observaram redução dos valores de FC pico e estes foram correspondentes a 80% da FC_{max} estimada para a idade. Adicionalmente, a "FC avaliada em cada teste apresentou-se reduzida, uma vez que essa foi no mínimo 11bpm (T₀) e no máximo 41bpm (T₁₂). Neste sentido acreditamos que a resposta cronotrópica do nosso paciente após 1 ano foi adequada uma vez que para um indivíduo saudável da mesma idade (57 anos) e FC de repouso (~79 bpm) seria esperado uma variação de aproximadamente 59 bpm no pico do exercício submáximo (85% da FC_{max}) (16).

O treinamento físico tem sido considerado eficaz para melhorar a capacidade funcional de pacientes após TC, e estes benefícios dependem da intensidade, frequência e duração do exercício (7, 14, 17).

Assim, Haykowsky et al. (9) estudaram pacientes após 1 mês de TC, submetidos a 3 meses de treinamento físico (aeróbio + resistido) e observaram aumento do VO₂, da carga de trabalho e da FC pico dos pacientes. Os resultados do presente estudo estão de acordo com o estudo referido, no qual a atividade física supervisionada promoveu melhora da capacidade funcional destes pacientes. No entanto, em nosso

estudo propusemos após 6 meses, um programa de fisioterapia baseado em um programa de atividade física não supervisionada associado a orientações do paciente quanto aos sinais e sintomas, sendo capazes de promover adaptação/manutenção nos sistemas orgânicos do paciente estudado.

É importante considerar que existe um processo natural de adaptação fisiológica após o TC, como relata Marconi e Marzorati (14), que de 2-3 meses após o TC, ocorre melhora espontânea de aproximadamente 30% no desempenho máximo do paciente o qual é devido a um progressivo aumento na área de secção transversa e da capacidade oxidativa dos miócitos. Entretanto, no presente estudo, não foi possível relatar essa recuperação, já que o mesmo se trata de um estudo de caso clínico e, conseqüentemente, sem grupo e/ou sujeito controle. Sendo assim, a melhora observada pode ser em decorrência da ação conjunta da FTCV associada à intervenção clínica e evolução natural após o TC.

Entretanto, o presente estudo de caso apresenta algumas limitações que devem ser enfatizadas. Primeiramente, como não foi possível avaliar as variáveis ventilatórias e metabólicas do paciente, a intensidade do treinamento foi prescrita de acordo com uma variável subjetiva (escala de Borg), mas por outro lado, bastante utilizada na literatura. Em segundo lugar, a impossibilidade de aplicar o protocolo contínuo de exercício físico desde o início do tratamento, devido ao descondiçãoamento do paciente, pode ter influenciado nos nossos resultados. Entretanto, procuramos manter algumas cargas semelhantes entres as reavaliações, para que fosse possível avaliar a evolução do paciente. Por fim, devido a resposta atenuada ao exercício, característica evidente nos pacientes com TC, a atividade física não-supervisionada foi prescrita de maneira subjetiva.

CONCLUSÃO

Os resultados do presente estudo sugerem que a atividade física aeróbia, supervisionada numa fase inicial do tratamento associada ao acompanhamento não supervisionado, foram capazes de contribuir para reduzir a FC de repouso, melhorar a resposta da mesma ao exercício e, ainda melhorar a tolerância ao exercício físico de um paciente transplantado, considerando a intervenção clínica e evolução natural que ocorre após o TC. Entretanto, estudos futuros envolvendo um maior número de pacientes e, bem como, a avaliação das variáveis ventilatórias e metabólicas são necessários para melhor avaliar o paciente com TC e, ainda, prescrever a atividade física supervisionada e não-supervisionada.

REFERÊNCIAS

1. Kavanagh T. Exercise rehabilitation in cardiac transplantation patients: a comprehensive review. *Eura Medicophys*. 2005;41(1):67-74.
2. Myers J. Principles of exercise prescription for patients with chronic heart failure. *Heart Fail Rev*. 2008;13(1):61-8.
3. Beckers F, Ramaekers D, Speijer G, Ector H, Vanhaecke J, Verheyden B, et al. Different evolutions in heart rate variability after heart transplantation: 10-year follow-up. *Transplantation*. 2004;78(10):1523-31.
4. Miniati DN, Robbins RC, Reitz BA. Transplante cardíaco e cardiopulmonar. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. *Tratado de medicina cardiovascular*. 6ª ed. São Paulo: Roca; 2003. p. 626-646.
5. Guimarães GV, D'Avila VM, Chizzola PR, Bacal F, Stolf N, Bocchi EA. Reabilitação física no transplante de coração. *Rev Bras Med Esporte* 2004;10(5):408-11.
6. Galacho GC, Peres PAT. Fisioterapia em pré e pós operatório de transplante cardíaco. in: regenga mm. *Fisioterapia em cardiologia: da UTÍ à reabilitação*. São Paulo: Roca; 2000. p. 337-357.

7. Kobashigawa JÁ, Leaf DA, Gleeson MP, Lire H, Hamilton MA, Moriguchi JD, et al. A controlled Trial of exercise rehabilitation after heart transpantation. *N Engl J Med.* 1999;340(4):272-7.
8. Bernardi L, Radaelli A, Passino C, Falcone C, Auguadro C, Martinelli L, et al. Effects of physical training on cardiovascular control after heart transplantation. *Int J Cardiol.* 2007;118(3):356-62. Epub 2006 Oct 16.
9. Haykowsky M, Eves N, Figgures L, Mclean A, Koller M, Taylor D, et al. Effect of exercise training on $\dot{V}O_{2peak}$ and left ventricular systolic function in recent cardiac transplant recipients. *Am J Cardiol.* 2005;95(8):1002-4.
10. Guimarães JI, Stein R, Vilas-Boas F, Galvão F, Nóbrega ACL, Castro RRT, et al. Normatização de técnicas e equipamentos para realização de exames em ergometria e ergoespirometria. *Arq Bras Cardiol.* 2003;80:458-464.
11. Borg, G. The Borg CR10 Scale. In: Borg, G. Perceived exertion and pain scales. Champaign, Illinois: Human Kinects; 1998. p. 39-43.
12. Kawamura T. Avaliação da capacidade física e teste ergométrico. *Soc Cardiol Estado de São Paulo* 2001;11(3):659-72.
13. Borg E, Kaijser L. A comparison between three rating scales for perceived exertion and two different work tests. *Scand J Med Sci Sports.* 2006;16(1):57-69.
14. Marconi C, Marzorati M. Exercise after heart transplantation. *Eur J Appl Physiol* 2003;90:250-9.
15. Williams MA, Ades PA, Hamm LF, Keteyian SJ, LaFontaine TP, Roitman JL, et al. Clinical evidence for a health benefit from cardiac rehabilitation: An update. *Am Heart J.* 2006;152(5):835-41.
16. Ferretti G, Marconi C, Achilli G, Caspani E, Fiocchi R, Mamprin F, et al. The heart rate response to exercise and circulating catecholamines in heart transplant recipients. *Pflugers Arch.* 2002;443(3):370-6. Epub 2001 Sep 28.
17. Mcardle WD, Katch FI, Katch VL. *Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano.* 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 1992.

Recebido: 04/03/2008

Received: 03/04/2008

Aprovado: 04/06/2008

Approved: 06/04/2008