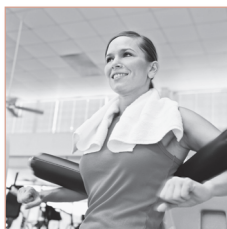
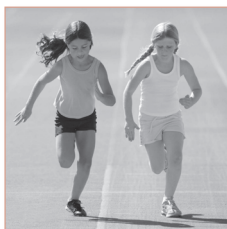
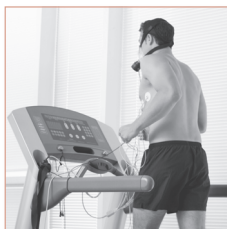
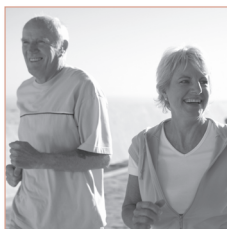
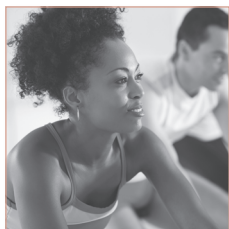


Vagner Raso  
Julia Maria D'Andrea Greve  
Marcos Doederlein Polito

# POLLOCK

## Fisiologia Clínica do Exercício





# **POLLOCK**

Fisiologia Clínica do Exercício



# POLLOCK

## Fisiologia Clínica do Exercício

### Vagner Raso

Professor Adjunto do Programa de Mestrado Profissional em Reabilitação do Equilíbrio Corporal e Inclusão Social da Universidade Bandeirante de São Paulo (UNIBAN Brasil)  
Professor Adjunto das Faculdades de Educação Física e de Medicina da Universidade do Oeste Paulista (UNOESTE)  
Pós-doutorando pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-UNIFESP)  
Doutor e Mestre pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP)

### Julia Maria D'Andrea Greve

Médica Fisiatra  
Professora do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da  
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP)

### Marcos Doederlein Polito

Professor Adjunto do Departamento de Educação Física da Universidade Federal de Londrina (UEL)  
Doutor e Mestre em Educação Física pela Universidade Gama Filho  
Especialista em Treinamento Desportivo pela Universidade Castelo Branco



**Manole**

Copyright © Editora Manole Ltda., 2013, por meio de contrato com o autor.

*Capa* Departamento de Arte da Editora Manole  
*Projeto gráfico* Departamento Editorial da Editora Manole  
*Diagramação* Luargraf Serviços Gráficos  
*Ilustrações* Mary Yamazaki Yorado

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)  
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

---

Raso, Vagner

Pollock : fisiologia clínica do exercício / Vagner Raso, Julia Maria  
D'Andrea Greve, Marcos Doederlein Polito. – Barueri, SP : Manole, 2013.

Bibliografia.

ISBN 978-85-204-3344-7

1. Exercícios – Aspectos fisiológicos 2. Fisiologia I. Greve, Julia Maria  
D'Andrea. II. Polito, Marcos Doederlein. III. Título.

12-11195

CDD-612.044

---

Índices para catálogo sistemático:

1. Fisiologia clínica do exercício 612.044

Todos os direitos reservados. Nenhuma parte deste livro poderá ser reproduzida, por qualquer processo, sem a permissão expressa dos editores.

É proibida a reprodução por xerox.

A Editora Manole é filiada à ABDR – Associação Brasileira de Direitos Reprográficos.

Editora Manole Ltda.

Av. Ceci, 672 – Tamboré

06460-120 – Barueri – SP – Brasil

Tel.: (11) 4196-6000 – Fax: (11) 4196-6021

[www.manole.com.br](http://www.manole.com.br)

[info@manole.com.br](mailto:info@manole.com.br)

Impresso no Brasil

*Printed in Brazil*

# Colaboradores

## **Adriana Lucia Mendes**

Professora Assistente Doutora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual “Júlio de Mesquita Filho” (FMB-Unesp-Botucatu). Especialista em Endocrinologia e Metabologia pela FMB-Unesp. Doutora em Endocrinologia pela FMB-Unesp.

## **Alexandre Simões Dias**

Professor Adjunto do Departamento de Educação da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Diretor Científico da Associação Brasileira de Fisioterapia Cardiorrespiratória e Fisioterapia em Terapia Intensiva – Assobrafir. Mestre e Doutor em Ciências Biológicas pela UFRGS. Especialista em Fisioterapia Respiratória pela Associação Brasileira de Fisioterapia.

## **Aline Cristina Tavares**

Especialista em Fisioterapia Cardiorrespiratória pela Universidade Metodista de São Paulo (Umesp) e em Fisioterapia Hospitalar pelo Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE).

## **Alvaro Reischak de Oliveira**

Professor Associado do Departamento de Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Mestre e Doutor em Ciências Biológicas pela UFRGS. Especialista em Ciências do Esporte pela UFRGS. Membro do *American College of Sports Medicine* (ACSM), *European College of Sport Science* (ECSS) e Sociedade Brasileira de Fisiologia (SBFis).

### **Amélia Pasqual Marques**

Livre-docência pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Mestre em Educação Especial pela Universidade Federal de São Carlos (UFSCar). Doutora em Psicologia Experimental pelo Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo (IP-USP). Vice-presidente do Conselho Regional de Fisioterapia e Terapia Ocupacional da Terceira Região (Crefito-3).

### **Ana Assumpção**

Mestre em Ciências da Reabilitação pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Doutora em Ciências pela FMUSP.

### **Ana Maria Forti Barela**

Professora Titular do Instituto de Ciências da Atividade Física e Esporte da Universidade Cruzeiro do Sul. Mestre em Ciências da Motricidade pela Universidade Estadual “Júlio de Mesquita Filho” (Unesp – Rio Claro). Doutora em Educação Física pela Universidade de São Paulo (USP).

### **Ana Raimunda Dâmaso**

Professora Associada do Departamento de Biociências da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Mestre em Educação Física pela Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo (EEFE-USP). Doutora em Nutrição pela Unifesp. Pós-doutorado em Pediatria pela Unifesp. Especialista em Ciências do Esporte pela Centro de Estudos do Laboratório de Aptidão Física de São Caetano do Sul (Celafiscs).

### **André Luis Lacerda Bachi**

Mestre e Doutor em Ciências da Saúde pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Pós-doutorado em Imunologia pela Unifesp.

### **Andrea Camaz Deslandes**

Professora Assistente do Departamento de Educação Física da Universidade Gama Filho. Mestre e Doutor em Saúde Mental pelo Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

### **Andréia Cristiane Carrenho Queiroz**

Mestre em Ciências pela Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo (EEFE-USP). Especialista em Fisiologia do



Exercício pelo Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo (ICB-USP). Especialização em Docência do Ensino Superior pela Universidade Gama Filho.

### **Angelina ZanESCO**

Professora Titular do Departamento de Educação Física da Universidade Estadual “Júlio de Mesquita Filho” (Unesp). Mestre em Farmacologia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Especialista em Fisiologia do Exercício pela Universidade Estadual de Campinas (Unicamp). Doutora em Fisiologia pela Unicamp. Membro da Sociedade Brasileira de Fisiologia (SBFis) e da Sociedade Brasileira de Hipertensão (SBH).

### **Anna Raquel Silveira Gomes**

Professora Adjunta II do Curso de Fisioterapia da Universidade Federal do Paraná. Docente e Orientadora do Programa de Mestrado e Doutorado da Universidade do Paraná. Mestre em Morfologia pela Universidade Federal do Paraná. Doutora em Ciências Fisiológicas pela Universidade Federal de São Carlos (UFSCar). Pós-doutorado pela *University of Sydney*. Membro da Associação Sulbrasileira de Fisioterapia Traumatológica (Sulbrafito). Membro responsável pela Comissão Científica da Sulbrafito (2012-2013).

### **Antonio Américo Friedmann**

Professor Livre-Docente da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretor do Serviço de Eletrocardiologia do Hospital da Clínicas da FMUSP (HC-FMUSP).

### **Antonio Marcos Vargas da Silva**

Professor Adjunto do Departamento de Fisioterapia e Reabilitação da Universidade Federal de Santa Maria. Mestre e Doutor em Ciências Biológicas pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).

### **Audrey Borghi Silva**

Professora Associada do Departamento de Fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos (UFSCar). Mestre e Doutora em Fisioterapia pela UFSCar. Mestre em Nutrição pela Universidade Estadual “Júlio de Mesquita Filho” (Unesp-Araquara). Especialista em Fisiologia do Exercício e em Fisioterapia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

### **Bruno Gualano**

Professor do Departamento de Biodinâmica do Movimento Humano da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo (EEFE-USP). Doutor em Educação Física pela EEFE-USP.

### **Bruno Rodrigues**

Professor Adjunto da Universidade São Judas Tadeu. Doutor em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Pós-doutorado em Cardiologia pelo Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da FMUSP (InCor-HC-FMUSP). Orientador dos Programas de Pós-graduação em Educação Física e Ciências do Envelhecimento da Universidade São Judas Tadeu.

### **Camila de Moraes**

Professora Doutora da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo (EEFE-USP-Ribeirão Preto). Mestre e Doutora em Ciências da Motricidade pela Universidade Estadual “Júlio de Mesquita Filho” (Unesp – Rio Claro).

### **Carolina Demarchi Munhoz**

Professora Doutora do Departamento de Farmacologia do Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo (ICB-USP). Doutora em Ciências pelo ICB-USP.

### **Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz**

Professora Livre-docente do Departamento de Biomecânica do Movimento do Corpo Humano da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo (EEFE-USP). Doutora em Educação Física pela EEFE-USP. Diretora do Departamento de Atividade Física da Sociedade Brasileira de Hipertensão.

### **Claudio Andre Barbosa de Lira**

Professor Adjunto do Departamento de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Goiás – Jataí. Mestre e Doutor em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Especialista em Fisiologia do Exercício pela Unifesp.

**Clovis Artur Almeida da Silva**

Professor Livre-docente do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

**Cristine Lima Alberton**

Professora Titular da Faculdade Sogipa de Educação Física. Mestre e Doutora em Ciências do Movimento Humano pela Escola de Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (ESEF-UFRGS). Pesquisadora do Grupo de Pesquisa em Atividades Aquáticas e Terrestres da UFRGS.

**Crivaldo Gomes Cardoso Júnior**

Professor Adjunto do Departamento de Educação Física da Universidade Estadual de Londrina (UEL). Mestre e Doutor em Educação Física pela Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo (EEFE-USP). Especialista em Fisiologia do Exercício pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

**Daniel Godoy Martinez**

Doutor em Cardiologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Especialista em Condicionamento Físico Aplicado à Prevenção Cardiológica Primária e Secundária pelo Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da FMUSP (InCor-HC-FMUSP).

**Danielle Aparecida Gomes Pereira**

Professora do Departamento de Fisioterapia da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Doutora em Ciências da Reabilitação pela UFMG.

**Danilo C. Berton**

Professor Adjunto do Departamento de Medicina Interna da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFGRS). Mestre em Ciências Pneumológicas pela UFGRS. Doutor em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Especialista em Pneumologia pela Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre.

### **Danilo Marcelo Leite do Prado**

Mestre em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Doutorando em Ciências Médicas pelo Hospital das Clínicas da FMUSP (HC-FMUSP). Especialista em Condicionamento aplicado à Prevenção Cardiológica Primária e Secundária pelo Instituto do Coração do HC-FMUSP (InCor-HC-FMUSP).

### **Dielly Catrina Favacho Lopes**

Mestre em Neurociências pela Universidade Federal do Pará.

### **Edilamar Menezes de Oliveira**

Professora Livre-docente do Departamento de Biodinâmica do Movimento do Corpo Humano da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo (EEFE-USP). Mestre em Bioquímica pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Doutora em Bioquímica e Biologia Molecular pela UFRGS/Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HC-FMUSP).

### **Elisa Maria Parahyba Campos**

Professora Associada do Departamento de Psicologia Clínica do Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo (IP-USP).

### **Elizabeth Alves Gonçalves Ferreira**

Professora Doutora do Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Mestre em Psicologia pelo Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo (IP-USP). Especialista em Método G.O.S. pelo *Institut des Chaînes Musculaires et des Techniques GOS*. Doutora em Ciências pela FMUSP.

### **Fabiola Dach**

Médica Neurologista Responsável pelas Disciplinas de Pós-graduação da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP-Ribeirão Preto). Especialista em Neurologia pelo Hospital Governador Celso Ramos/Secretaria de Estado da Saúde de Santa Catarina. Doutora em Neurologia pela FMUSP-Ribeirão Preto. Neurologista do Ambulatório de Algas Craniofaciais e da Enfermaria de Neurologia

do Hospital das Clínicas da FMUSP-Ribeirão Preto (HC-FMUSP-Ribeirão Preto).

### **Felipe Donatto**

Professor da Universidade Gama Filho. Mestre em Educação Física pela Universidade Metodista de Piracicaba (Unimep). Doutor em Biologia Celular pelo Instituto de Biociências da Universidade de São Paulo (ICB-USP).

### **Flavia Meyer**

Médica Pediatra. Professora Associada da Escola de Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Doutora em Ciências da Saúde pela *McMaster University* (Canadá).

### **Gaspar R. Chiappa**

Professor Assistente do Departamento de Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Doutor em Cardiologia pela UFRGS.

### **Guilherme Veiga Guimarães**

Coordenador do Laboratório de Atividade Física e Saúde do Centro de Práticas Esportivas da Universidade de São Paulo/Instituto do Coração (LAtIS/CEPEUSP/InCor). Pesquisador da Unidade Clínica de Insuficiência Cardíaca e Transplante do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HC-FMUSP).

### **Hanna Karen Moreira Antunes**

Professora Adjunta II do Departamento de Biociências da Universidade Estadual “Júlio de Mesquita Filho” (Unesp – Baixada Santista). Mestre em Psicobiologia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Doutora em Ciências pela Unifesp.

### **João Marcos Domingues Dias**

Professor Associado III do Departamento de Fisioterapia da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Mestre em *Rehabilitation Sciences* pela *Queen’s University* (Canadá). Doutor em Ciências da Reabilitação pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). As-

sociado Titulado da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia – MG.

### **João Paulo Botero**

Professor Adjunto do Departamento de Ciências do Movimento Humano da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Doutor em Ciências Fisiológicas pela Universidade Federal de São Carlos (UFSCar).

### **Jorge Simão do Rosário Casseb**

Professor Livre-docente do Departamento de Dermatologia do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo da Universidade de São Paulo (USP).

### **José Alberto Neder**

Professor Titular Livre-docente do Departamento de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Doutor em Medicina Pneumológica pela Unifesp.

### **José Angelo Barela**

Professor Titular do Instituto de Ciências da Atividade Física e Esporte da Universidade Cruzeiro do Sul. Mestre em Ciências do Movimento pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Especialista em Desenvolvimento Humano pela Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” (Unesp – Rio Claro). Doutor em Desenvolvimento Motor (Ph.D.) pela *University of Maryland* (EUA).

### **José Geraldo Speciali**

Professor do Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP-Ribeirão Preto). Mestre, Doutor e Especialista em Neurologia pela FMUSP-Ribeirão Preto. Membro Efetivo da Academia Brasileira de Neurologia – Presidente do Departamento de Dor. Membro Efetivo da Sociedade Brasileira de Estudo da Dor – Diretor Científico.

### **José Grindler**

Supervisor do Serviço de Eletrocardiologia do Hospital da Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP). Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia.

**Juliane Cruz Campos**

Mestre em Ciências pela Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo (EEFE-USP).

**Juliano Casonatto**

Professor Adjunto do Departamento de Educação Física da Universidade Norte do Paraná (Unopar). Mestre e Doutorando em Educação Física pela Universidade Estadual de Londrina (UEL).

**Kátia Cristina Portero McLellan**

Professora Assistente Doutora do Departamento de Nutrição da Faculdade de Medicina da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” (Unesp). Mestre em Nutrição Humana Aplicada pela Universidade de São Paulo (USP). Doutora em Ciências pela Faculdade de Medicina da USP (FMUSP). Pós-doutorado pela Faculdade de Medicina da Unesp-Botucatu. Membro do *Public Health Nutrition Theme Team of Nutrition Society* – UK.

**Kátia De Angelis**

Professora Titular do Departamento de Medicina da Universidade Nove de Julho. Mestre e Doutora em Fisiologia pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).

**Kelb Bousquet Santos**

Professora Adjunta da Universidade de Brasília (UnB). Mestre em Patologia pela Universidade Federal Fluminense (UFF). Doutora em Fisiopatologia Clínica e Experimental pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro/*Harvard Medical School*.

**Lucas Nobilo Pascoalino**

Especialista em Fisioterapia Respiratória. Doutor em Cardiologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

**Luciana Diniz Nagem Janot Matos**

Doutora em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

### **Luciana Maria Malosá Sampaio**

Professora Doutora do Programa de Mestrado e Doutorado em Ciências da Reabilitação da Universidade Nove de Julho (Uninove). Mestre e Doutora em Ciências Fisiológicas pela Universidade Federal de São Carlos (UFSCar). Especialista em Sono pela Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” (Unesp).

### **Luis Ulisses Signori**

Professor Adjunto do Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Rio Grande (FURG). Mestre em Engenharia de Produção pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Especialista em Ciência do Movimento Humano pela Universidade de Cruz Alta (Unicruz). Doutor em Ciências da Saúde pelo Instituto de Cardiologia.

### **Luiz Fernando Martins Kruel**

Professor Associado II da Escola de Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Mestre e Doutor em Ciências do Movimento Humano – Fisiologia do Exercício pela Universidade Federal de Santa Maria (UFSM). Especialista em Natação, Treinamento Esportivo pela UFRGS. Especialista em Medicina Esportiva pela Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre (FFCCMPA). Coordenador do Grupo de Pesquisa em Atividades Aquáticas e Terrestres da UFRGS.

### **Luiz Roberto Grassmann Bechara**

Mestre em Educação Física pela Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo (EEFE-USP). Especialista em Fisiologia do Exercício pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Doutor em Ciências pela EEFE-USP.

### **Mara Cristina Lofrano do Prado**

Mestre em Nutrição pela Unifesp. Doutoranda em Nutrição pela Universidade Federal de Pernambuco (UFPE).

### **Marcelo Barros**

Mestre em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).



**Marcelo Zugaib**

Professor Titular do Departamento de Obstetrícia e Ginecologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

**Márcia Pradella-Hallinan**

Professora Assistente Contratada do Departamento de Psicobiologia da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Mestre em Ciências pela *Université Catholique de Louvain* (Bélgica). Especialista em Neurologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Doutora em Ciências pela Unifesp.

**Marco Antonio Borges Lopes**

Professor Associado do Departamento de Obstetrícia e Ginecologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Mestre em Obstetrícia pela FMUSP. Especialista em Obstetrícia pela FMUSP. Doutor em Obstetrícia pela FMUSP.

**Marco Tulio de Mello**

Professor Associado I do Departamento de Psicobiologia da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Especialista em Física. Doutor em Psicobiologia.

**Maria Urbana Pinto Brandão Rondon**

Professora Doutora do Departamento de Biomecânica do Movimento do Corpo Humano da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo (EEFE-USP). Mestre e Doutora em Educação Física pela EEFE-USP.

**Marília Seelaender**

Professora Associada do Departamento de Biologia Celular e do Desenvolvimento da Universidade de São Paulo (USP). Mestre e Doutora em Fisiologia pela USP.

**Mauro Walter Vaisberg**

Professor do Departamento de Otorrinolaringologia da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Mestrado em Imunologia pela Unifesp. Especialista em Medicina Esportiva pela Unifesp/Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte (SBMEE). Doutor em Reabilitação pela Unifesp.

### **Mireia Olivan**

Doutora em Bioquímica e Biologia Molecular pela Universidade de Barcelona. Pós-doutorado pelo *Institute of Biomedical Science*/Universidade de São Paulo. Pesquisadora de Câncer de Próstata no *Vall Hebron Research Institute* (Barcelona).

### **Patricia Chakur Brum**

Professora Associada do Departamento de Biodinâmica do Movimento do Corpo Humano da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo (EEFE-USP). Doutora em Educação Física. Pós-doutorado em Fisiologia Celular e Molecular pela Universidade de Stanford (CA, EUA).

### **Patrícia Leão da Silva**

Professora Adjunta do Departamento de Fisioterapia da Universidade Federal de Goiás (UFG). Mestre em Fisioterapia pelo Centro Universitário do Triângulo (UNITRI). Doutora em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Membro da Sociedade Brasileira de Fisioterapia Respiratória (Sobrafir).

### **Paulo de Tarso Veras Farinatti**

Professor Associado da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Professor Titular da Universidade Salgado de Oliveira. Mestre em Educação Física pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Doutor em Educação Física pela Universidade Livre de Bruxelas.

### **Paulo Lague Sehl**

Mestre em Ciências do Movimento Humano pela Escola de Educação Física do Estado do Rio Grande do Sul da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (ESEF-UFRGS).

### **Paulo Roberto Jannig**

Mestrando em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Especialista em Condicionamento Físico Aplicado à Prevenção Cardiológica 1ª e 2ª pelo Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da FMUSP (InCor-HC-FMUSP).

**Pedro Paulo da Silva Soares**

Professor Adjunto IV do Departamento de Fisiologia e Farmacologia da Universidade Federal Fluminense. Mestre em Engenharia Biomédica pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Doutor em Fisiopatologia Experimental pelo Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo (InCor-HC-FMUSP).

**Priscila de Lima Sanches**

Mestre em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Especialista em Fisiologia do Exercício pela Unifesp.

**Raquel Rodrigues Britto**

Professora Associada do Departamento de Fisioterapia da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Doutora em Fisiologia pela UFMG.

**Renata Silvério**

Mestre e Doutora em Biologia Celular e Tecidual pela Universidade de São Paulo (USP). Especialista em Fisiologia do Exercício pela Universidade Gama Filho.

**Ricardo Mario Arida**

Professor do Departamento de Fisiologia da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Mestre em Neurociências pela Unifesp. Doutor em Ciências pela Unifesp.

**Roberto Carlos Burini**

Professor Titular do Departamento de Saúde Pública da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” (Unesp-Botucatu).

**Rodrigo Della Mía Plentz**

Professor Adjunto do Departamento de Fisioterapia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre. Mestre em Fisiologia pela Universidade Federal de São Carlos (UFSCar). Especialista em Fisiologia do Exercício pela Universidade de Cruz Alta. Doutor em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Pós-doutorado em Cardiologia pelo Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul.

### **Rodrigo Gonçalves Dias**

Especialista em Bioquímica, Fisiologia, Nutrição e Treinamento Esportivo pela Universidade Estadual de Campinas (Unicamp). Doutor em Biologia Funcional e Molecular pela Unicamp e pelo Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo (InCor-HC-FMUSP). Pós-doutorado em Genômica Funcional pelo InCor-HC-FMUSP. Pesquisador Colaborador da Unidade de Reabilitação Cardiovascular e Fisiologia do Exercício do InCor-HC-FMUSP. Membro da Comissão Nacional de Residência Multiprofissional em Saúde – Governo Federal.

### **Rodrigo Luiz Vancini**

Professor Convidado do Departamento de Fisiologia da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Mestre e Doutor em Ciências pela Unifesp. Especialista em Fisiologia do Exercício pela Unifesp. Membro Associado da *American Heart Association*.

### **Ronaldo Vagner Thomatieli dos Santos**

Professor do Departamento de Biociências da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp – Baixada Santista). Pesquisador-colaborador do Centro de Estudos em Psicobiologia e Exercício (CEPE).

### **Rosângela Corrêa Dias**

Professora Associada do Departamento de Fisioterapia da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Mestre em Ciências da Reabilitação pela *Queen's University*. Especialista em Gerontologia pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia. Doutora em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

### **Sabrina Peviani Messa**

Professora Substituta do Departamento de Fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos (UFSCar). Doutorado e Pós-doutorado em Fisioterapia pela UFSCar.

### **Silvia Maria Amado João**

Professora Livre-docente (Adjunta) do Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Mestre e Doutora em Ciências pelo Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo (ICB-USP).

**Stephanie Santana Pinto**

Mestre em Ciências do Movimento Humano pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Pesquisadora do Grupo de Pesquisa em Atividades Aquáticas e Terrestres da UFRGS.

**Suely Roizenblatt**

Mestre e Doutora em Medicina pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Especialista em Clínica Médica e Reumatologia pelo Conselho Regional de Medicina (CRM).

**Taís Tinucci**

Professora do Departamento de Biodinâmica do Movimento do Corpo Humano da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo (EEFE-USP). Doutora em Nefrologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

**Tânia Correa de Toledo Ferraz Alves**

Médica Assistente do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IP-HC-FMUSP). Especialista em Psiquiatria pela Associação Brasileira de Psiquiatria. Doutora em Ciências pelo Departamento de Psiquiatria da FMUSP.

**Tatiana Mesquita e Silva**

Mestre e Doutora em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Especialista em Hidroterapia em Doenças Neuromusculares pela Unifesp.

**Telma Fátima da Cunha**

Mestre em Ciências pela Universidade de São Paulo (USP).

**Thiago Luiz de Russo**

Professor Adjunto do Departamento de Fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos (UFSCar). Doutor em Fisioterapia pela UFSCar.

**Tiago Fernandes**

Mestre e Doutorando em Ciências pela Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo (EEFE-USP). Membro da Sociedade Brasileira de Fisiologia.

### **Vassilis Paschalis**

Professor do *Department of Physical Education and Sport Science* da *University of Thessaly* (Grécia).

### **Vitor Agnew Lira**

Mestre em Educação Física pela Universidade Gama Filho. Doutor em Fisiologia do Exercício pelo *Center for Exercise Science – University of Florida*. Pós-doutor Afilhado ao Centro de Pesquisa Cardiovascular da Escola de Medicina da *University of Virginia*. Membro do *American College of Sports Medicine* (ACSM), do *American Physiological Society* (APS) e do *American Association for the Advancement of Science* (AAAS).

### **Vitor Oliveira Carvalho**

Professor do Departamento de Fisioterapia da Universidade Cidade de São Paulo (Unicid). Doutor em Cardiologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

### **Viviane Louise Andrée Nouailhetas**

Professora Associada da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Doutora em Biologia Molecular pela Unifesp.

### **Wagner Luiz do Prado**

Professor Associado do Departamento de Educação Física da Universidade de Pernambuco. Mestre em Ciências Fisiológicas pela Universidade Federal de São Carlos (UFSCar). Especialista em Fisiologia do Exercício pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Doutor em Nutrição pela Unifesp.

### **Walace David Monteiro**

Professor Adjunto do Departamento de Desportos Individuais da Universidade Estadual do Rio de Janeiro (UERJ). Professor Adjunto do Programa de Pós-graduação em Ciências da Atividade Física da Universidade Salgado Filho (Universo). Mestre e Doutor em Educação Física pela Universidade Gama Filho. Especialista em Treinamento Desportivo pela Universidade Gama Filho.

# Sumário

Introdução .....	xxvii
Sobre Pollock.....	xxxiii
Seção 1 Fundamentos básicos para a prescrição de exercícios físicos	
1. Fundamentos em prescrição de exercícios físicos .....	1
Marcos Doederlein Polito, Juliano Casonatto	
2. Fundamentos em avaliação da capacidade funcional cardiorrespiratória.....	11
Danilo Marcelo Leite do Prado, Rodrigo Gonçalves Dias, Luciana Diniz Nagem Janot Matos	
3. Fundamentos em mecanismos de adaptação no músculo esquelético.....	30
Vitor Agnew Lira	
4. Fundamentos em plasticidade neuromuscular aplicados aos exercícios com pesos .....	53
Thiago Luiz de Russo	
5. Fundamentos em flexibilidade .....	71
Sabrina Peviani Messa, Anna Raquel Silveira Gomes	
6. Fundamentos em exercícios na água.....	86
Luiz Fernando Martins Krueel, Stephanie Santana Pinto, Cristine Lima Alberton	

7. Fundamentos em criança e adolescente.....	101
Flavia Meyer, Paulo Lague Sehl	
8. Fundamentos em envelhecimento.....	113
Paulo de Tarso Veras Farinatti, Wallace David Monteiro, Pedro Paulo da Silva Soares	
9. Fundamentos em gravidez.....	146
Marco Antonio Borges Lopes, Marcelo Barros, Marcelo Zugaib	
10. Fundamentos em síndrome pós-poliomielite.....	158
Márcia Pradella-Hallinan, Tatiana Mesquita e Silva	
11. Fundamentos em eletrocardiograma.....	168
José Grindler, Antonio Américo Friedmann	
12. Fundamentos em farmacologia.....	183
Dielly Catrina Favacho Lopes, Carolina Demarchi Munhoz	
13. Fundamentos em genética.....	195
Rodrigo Gonçalves Dias	
14. Fundamentos em células-tronco.....	208
Tiago Fernandes, Edilamar Menezes de Oliveira	
15. Fundamentos em processos alérgicos induzidos pelo exercício físico.....	226
Mauro Walter Vaisberg, André Luis Lacerda Bachi	
16. Fundamentos em enfrentamento da doença.....	233
Elisa Maria Parahyba Campos	

## Seção 2 Distúrbios cardiocirculatórios

17. Doenças cardiovasculares.....	243
Maria Urbana Pinto Brandão Rondon	
18. Acidente vascular cerebral.....	246
Tânia Correa de Toledo Ferraz Alves	



19. Doença isquêmica do coração.....	257
Raquel Rodrigues Britto, Danielle Aparecida Gomes Pereira	
20. Hipertensão arterial sistêmica.....	267
Crivaldo Gomes Cardoso Júnior, Andréia Cristiane Carrenho Queiroz, Taís Tinucci, Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz	
21. Infarto agudo do miocárdio .....	276
Bruno Rodrigues, Daniel Godoy Martinez, Maria Urbana Pinto Brandão Rondon, Kátia De Angelis	
22. Insuficiência cardíaca .....	289
Luiz Roberto Grassmann Bechara, Telma Fátima da Cunha, Juliane Cruz Campos, Paulo Roberto Jannig, Patrícia Chakur Brum	
23. Transplante de coração.....	300
Guilherme Veiga Guimarães, Aline Cristina Tavares, Lucas Nobilo Pascoalino, Vitor Oliveira Carvalho	
Seção 3 Distúrbios cognitivos, emocionais e sensoriais	
24. Distúrbios cognitivos, emocionais e sensoriais.....	310
Marco Tulio de Mello, Hanna Karen Moreira Antunes	
25. Cefaleia.....	313
José Geraldo Speciali, Fabíola Dach	
26. Depressão.....	324
Andrea Camaz Deslandes	
Seção 4 Distúrbios imunológicos	
27. Distúrbios imunológicos.....	334
Ronaldo Vagner Thomatieli dos Santos	
28. Câncer de cólon e reto.....	337
Renata Silvério, Mireia Oliven, Marília Seelaender	

29. Câncer de próstata .....	346
Renata Silvério, Mireia Olivan, Marília Seelaender	
30. HIV/aids.....	355
Vagner Raso, Julia Maria D'Andrea Greve, Jorge Simão do Rosário Casseb	
31. Lúpus eritematoso sistêmico .....	376
Bruno Gualano, Clovis Artur Almeida da Silva	

## Seção 5 Distúrbios metabólicos

32. Distúrbios metabólicos .....	386
Ana Raimunda Dâmaso, Priscila de Lima Sanches, Patrícia Leão da Silva	
33. Caquexia.....	390
Mireia Olivan, Renata Silvério, Felipe Donatto, Marília Seelaender	
34. Diabetes melito tipo 2 .....	400
Roberto Carlos Burini, Adriana Lucia Mendes, Kátia Cristina Portero McLellan	
35. Dislipidemias.....	414
Vassilis Paschalis	
36. Distúrbios da tireoide.....	427
Kelb Bousquet Santos	
37. Doenças hepáticas.....	436
Alexandre Simões Dias, Alvaro Reischak de Oliveira	
38. Insuficiência renal crônica.....	448
Rodrigo Della Méa Plentz, Antonio Marcos Vargas da Silva, Luis Ulisses Signori	
39. Obesidade na infância e na adolescência.....	459
Wagner Luiz do Prado, Mara Cristina Lofrano do Prado, João Paulo Botero	
40. Obesidade no adulto.....	467
Camila de Moraes, Angelina Zanesco	

## Seção 6 Distúrbios ósteo e neuromusculares

41. Distúrbios osteomusculares..... 478  
Julia Maria D'Andrea Greve
42. Dores lombares..... 482  
Silvia Maria Amado João, Amélia Pasqual Marques,  
Elizabeth Alves Gonçalves Ferreira
43. Epilepsia ..... 496  
Rodrigo Luiz Vancini, Claudio Andre Barbosa de Lira, Ricardo Mario Arida,  
Viviane Louise Andréa Nouailhetas
44. Fibromialgia..... 507  
Amélia Pasqual Marques, Ana Assumpção
45. Osteoporose ..... 519  
Suely Roizenblatt, Vagner Raso
46. Osteoartrite ..... 537  
Suely Roizenblatt
47. Paralisia cerebral ..... 555  
José Angelo Barela, Ana Maria Forti Barela
48. Sarcopenia..... 565  
João Marcos Domingues Dias, Rosângela Corrêa Dias

## Seção 7 Distúrbios pulmonares

49. Distúrbios pulmonares..... 575  
José Alberto Neder
50. Asma ..... 577  
Audrey Borghi Silva, Luciana Maria Malosá Sampaio
51. Doença pulmonar obstrutiva crônica ..... 590  
Gaspar R. Chiappa, Danilo C. Berton
52. Fibrose pulmonar idiopática ..... 602  
Danilo C. Berton, Gaspar R. Chiappa

- Índice remissivo..... 610



# Introdução

A atividade física e o exercício físico têm sido empregados como algumas das principais estratégias profiláticas e terapêuticas coadjuvantes ao tratamento de inúmeros agravos e doenças crônicas transmissíveis e não transmissíveis<sup>1,2</sup>. Existem evidências científicas consistentes do efeito agudo e crônico do exercício físico como importante recurso redutor da magnitude da maioria das alterações deletérias relacionadas a agravos, distúrbios, doenças e ao envelhecimento<sup>3</sup>.

Em muitos casos, o treinamento físico pode incrementar o limiar de tolerância tanto fisiológica como psicológica do indivíduo que decisivamente contribuiria ao decréscimo da velocidade e progressão de determinada condição. Esse nível superior de tolerância pode tornar o indivíduo fisicamente ativo mais resistente aos estressores psicobiológicos, aumentando a predisposição não apenas física, mas também mental, para superar os desafios diários<sup>4,5</sup>. Noutros casos, é possível que o exercício físico possua potencial terapêutico similar ao da terapia farmacológica padrão, mas com benefícios adicionais sobre a capacidade funcional para realizar as atividades da vida diária e aumentar a qualidade de vida. É também muito possível que o treinamento físico atenuar muitas das complicações iatrogênicas decorrentes das interações medicamentosas e doença-medicamento comumente observadas com a polifarmácia e potencial cascata de prescrição, especialmente naqueles indivíduos com limitada reserva fisiológica<sup>1,6</sup>.

Portanto, o exercício físico poderia contribuir na alteração do curso clínico da condição prevenindo ou postergando a migração para grupos de falência funcional por meio da estabilização de potenciais distúrbios primários, prevenção de incapacidades secundárias, promoção da re-

cuperação funcional e, sobretudo, no prolongamento dos anos de vida ajustados à qualidade<sup>6</sup>.

## ESTRUTURA DO LIVRO

Os capítulos sobre fundamentos fornecem a base essencial de conhecimento necessária à compreensão dos múltiplos fatores relacionados tanto às etapas envolvidas no gerenciamento do exercício físico e na análise criteriosa da magnitude de efeito de determinada evidência na prática clínica como às peculiares características de determinada fase da vida. Esses elementos são importantes juntamente com a compreensão dos mecanismos fisiopatológicos, iatrogenia, interferência farmacológica na resposta ao exercício físico e, sobretudo, na interpretação dos indicadores empregados nas recomendações das diferentes modalidades de exercício físico e das considerações especiais que são descritas nos capítulos referentes às condições e doenças.

A cultura da prática baseada em evidência é adotada no quadro disposto em cada capítulo referente às condições e doenças classificando os estudos que empregam as modalidades de exercício aeróbico, com pesos, de flexibilidade e aquático de acordo com a melhor evidência de pesquisa. Isto é, pesquisa relevante a partir das ciências básicas, mas partindo da pesquisa clínica focalizada no indivíduo para a acurácia e precisão de indicadores prognósticos, assim como a eficácia e segurança dos esquemas terapêuticos de reabilitação<sup>1</sup>. Portanto, o número descrito no primeiro quadro de cada capítulo das condições ou doenças representa a referência da literatura para cada modalidade de exercício físico de acordo com o poder da evidência, da certeza e da recomendação científicas disponíveis no momento atual do conhecimento (Quadro 1<sup>7</sup>).

Por outro lado, foi assumida a prática de se adotar como referência a experiência clínica do pesquisador na respectiva condição ou doença a partir de fisiopatologia, respostas iatrogênicas, interferência farmacológica sobre a responsividade ao exercício físico, considerações especiais relacionadas aos cuidados na prescrição do exercício físico, assim como dos ajustes psicofisiológicos induzidos pelo exercício, naqueles casos em que as evidências científicas disponíveis não estabeleciam consenso ou rigorosos critérios metodológicos que contemplavam os requisitos uniformes mínimos necessários à classificação dos estudos de acordo com os níveis evidência, certeza e recomendação<sup>8</sup>. Isso também ocorreu na

Evidência	I	Evidência obtida de no mínimo um estudo adequadamente delineado, isto é, aleatorizado e controlado
	II1	Evidência obtida de estudos adequadamente delineados, mas sem aleatorização
	II2	Evidência obtida de estudos analíticos adequadamente delineados, isto é, coorte ou caso-controle, preferencialmente de mais de um centro ou grupo de pesquisa
	II3	Evidência obtida de medidas de series múltiplas de tempo independente de intervenção. Os resultados de estudos não controlados também podem ser considerados neste nível de evidência
	III	Opiniões de autoridades respeitadas, baseadas em experiência clínica, estudos descritivos ou registros de comitês de especialistas
Certeza	Alta	As evidências disponíveis geralmente incluem resultados consistentes de estudos bem-delineados e bem conduzidos em populações representativas. Estes estudos avaliam os efeitos sobre a saúde. Portanto, esta conclusão é improvável de ser significativamente afetada por resultados de estudos futuros
	Moderada	As evidências disponíveis são suficientes para avaliar os efeitos sobre a saúde, mas a confiança na estimativa é abalada em decorrência do número, tamanho ou qualidade dos estudos isolados, inconsistência de descoberta nos estudos isolados, descobertas que não são generalizadas à rotina de prática e ausência de coerência na cadeia de evidências. A disponibilidade de informações adicionais pode ser importante o suficiente para alterar a conclusão, caso a magnitude ou direção do efeito observado seja alterado
	Baixa	As evidências disponíveis são insuficientes para avaliar os efeitos sobre a saúde em decorrência do número limitado de estudos, importantes limitações no delineamento ou nos métodos, inconsistência de descoberta nos estudos isolados, lacunas na cadeia de evidências, descobertas que não são generalizadas à rotina de prática em cuidados primários e ausência de informação em importantes resultados de saúde. Informações adicionais podem permitir a avaliação dos efeitos sobre a saúde
Recomendação	A	O exercício é recomendado, pois existe elevada certeza de que o benefício é substancial
	B	O exercício é recomendado, pois existe elevada certeza de que o benefício é moderado, ou existe moderada certeza de que o benefício é moderado a substancial
	C	O exercício não é rotineiramente recomendado, pois existem aspectos que devem ser considerados na prescrição do exercício para determinados indivíduos. Existe no mínimo moderada certeza de que o benefício é pequeno
	D	O exercício não é recomendado, pois existe moderada a elevada certeza de que não existem benefícios ou de que os riscos são maiores que os benefícios
	I	As evidências disponíveis são insuficientes para a determinação da relação risco e benefício. A ausência, ruim qualidade ou evidências conflitantes, assim como o equilíbrio da relação risco e benefício não podem ser determinados

Quadro 1. Evidência, certeza e recomendação. Fonte: *U.S. Department of Health and Human Services*<sup>7</sup>.

ausência de evidências científicas disponíveis no momento atual do conhecimento. Essa estratégia reforça aspectos peculiares relacionados ao gerenciamento do exercício físico que geralmente são adotados na prática clínica a partir desses fatores, como também da experiência diária do pesquisador no tema abordado.

A estrutura do capítulo sobre condições ou doenças é organizada de modo que se contemplem alguns dos principais fatores envolvidos no gerenciamento dos programas de exercício físico. O conhecimento referente a cada condição ou doença é geralmente introduzido por meio de abordagem geral sobre a condição ou doença, contemplando definição, fatores de risco, estratégias de prevenção e de tratamento, e a importância do exercício físico, seguida de breve descrição com dados estatísticos da prevalência ou incidência nacional e mundial da respectiva condição ou doença.

Os fatores de risco e os mecanismos fisio e imunopatológicos desencadeadores de determinada condição ou doença são descritos na profundidade necessária para a manipulação e compreensão dos fatores relacionados ao gerenciamento do exercício físico de acordo com a condição ou doença. Essa abordagem também está estendida à descrição dos aspectos iatrogênicos e da interferência farmacológica na prescrição do exercício ao se considerar os principais medicamentos empregados no gerenciamento da condição ou doença, enfatizando possíveis efeitos colaterais, interações medicamentosas e as alterações nas respostas fisiológicas de repouso, de esforço e após o exercício físico.

O gerenciamento do exercício físico considera desde a avaliação pré-participação, abordando os principais protocolos e procedimentos clínicos e físicos que devem ser empregados como critérios padrão de referência para a prescrição do exercício físico. Isto é, as principais características clínicas da condição ou doença que têm significativo impacto na prescrição e monitoramento do exercício físico, além de protocolos e possíveis ajustes específicos para cada condição ou doença na avaliação clínica (p. ex., absorciometria de dupla emissão de raios X, broncoconstrição induzida pelo exercício), da aptidão física (p. ex., potência aeróbica, força muscular) e de parâmetros psicossociocomportamentais (p. ex., escala de depressão de Hamilton).

Evidentemente, considera a cultura da prática baseada em evidências contemplando as mais importantes recomendações práticas das principais modalidades de exercícios físicos (i.e., aeróbico, com pesos, em ambiente aquático e de flexibilidade), não somente em termos de



tipo, frequência, duração e intensidade, mas, também, com relação a alguns fatores intrínsecos (como, por exemplo, massa muscular envolvida, velocidade de execução do movimento) e extrínsecos (como, por exemplo, profundidade da água, temperatura ambiente) na prescrição e monitorização do exercício físico de acordo com a condição ou doença.

E, finalmente, são tecidas alusões sobre o estado da arte apresentado considerando o impacto da aderência ao exercício físico nos mais variados aspectos biopsicossociocomportamentais, assim como limitações e potenciais aplicações práticas, além de perspectivas futuras.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. U.S. Department of Health and Human Services. Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1996.
2. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA*. 1995;273:402-7.
3. Durstine JL, Moore GE, LaMonte MJ, Franklin BA. Pollock's textbook of cardiovascular disease and rehabilitation. USA: Human Kinetics, 2008.
4. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*. 2007;116:1081-93.
5. Chodzko-Zajko WJ, Proctor DN, Fiatarone Singh MA, Minson CT, Nigg CR, Salem GJ, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41:1510-30.
6. Durstine JL, Moore GE, Painter PL, Roberts SO. ACSM's exercise management for persons with chronic diseases and disabilities. USA: Human Kinetics, 2009.
7. U.S. Department of Health and Human Services. Agency for Healthcare and Quality Advancing Excellence in Health Care. The guide to clinical preventive services – Recommendations of the U.S. Preventive Services Task Force; 2009.
8. West S, King V, Carey TS, Lohr KN, McKoy N, et al. Systems to rate the strength of scientific evidence. *Evid Rep Technol Assess*. 2002;47:1-11.



# Sobre Pollock

O Professor Michael Pollock nasceu em 24 de junho de 1936 na cidade de Los Angeles (Califórnia, EUA), onde foi um talentoso atleta e estudante até o colegial. Continuou seus estudos na *University of Arizona*, na qual jogou beisebol e recebeu seu bacharelado em Educação Física, em 1958. Foi Tenente da Marinha Americana, entre 1958 e 1960. Paralelamente, engajou-se à pós-graduação na *University of Illinois*, na qual completou seu mestrado em 1961, e seu doutorado, em 1967, em fisiologia do exercício, sob a orientação do Professor Thomas Cureton.

Começou sua carreira profissional na *Wake Forest University*, na qual permaneceu de 1967 a 1973, como membro da faculdade e diretor do laboratório de aptidão física. Subsequentemente, tornou-se diretor de pesquisa do *Institute for Aerobics Research* em Dallas (Texas, EUA) de 1973 a 1977, diretor do programa de reabilitação cardíaca e do laboratório de desempenho humano no *Mount Sinai Medical Center*, em Milwaukee (Wisconsin, EUA) de 1977 a 1984, e diretor do Programa de Reabilitação Cardíaca, Medicina do Esporte e Desempenho Humano no *Travis Medical Center*, em Houston (Texas, EUA) de 1984 a 1985. Em 1986, o Prof. Pollock associou-se à *University of Florida* onde foi diretor do Centro para Ciências do Exercício, da *College of Health and Human Performance*, até o momento do seu falecimento.

O Prof. Pollock foi um pesquisador produtivo, tendo publicado mais de 275 artigos, três livros e duas monografias. Foi pioneiro nas áreas de aptidão física e reabilitação cardíaca e homenageado por seus trabalhos:

1. Prêmio de honra da *American Alliance for Health, Physical Education, Recreation and Dance*, em 1979.

2. Prêmio de honra em pesquisa da *Association for Fitness and Business*, em 1984.

3. Prêmio *R. Tait McKenzie Award* da *American Alliance for Health, Physical Education, Recreation and Dance*, em 1987.

4. Prêmio de excelência da *American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation*, em 1993.

5. Prêmio de citação do *American College of Sports Medicine*, em 1994.

Além disso, o Prof. Pollock foi presidente do *American College of Sports Medicine* de 1982 a 1983 e fundador e coeditor do *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, de 1979 a 1991.

Infelizmente, faleceu numa sexta-feira, 5 de junho de 1998, em Orlando (Flórida, EUA). Ele tinha que realizar uma importante apresentação no encontro anual do *American College of Sports Medicine* quando sofreu um aneurisma cerebral. Mesmo assim, ainda continua vivo nas lembranças da esposa e dos filhos Jonathan (29 anos), Lauren (26 anos) e Ellie (21 anos). Ele tinha profundo amor pela profissão, esposa e filhos, e pelo seu senhor e salvador, Jesus Cristo.

A família do Prof. Pollock sente-se imensamente honrada com este livro que foi escrito em sua homenagem.

Jack Wilmore, Ph.D.

*Margie Gurley Seay Professor*

*Department of Kinesiology and Health*

*The University of Texas at Austin*



Jack Wilmore e Michael Pollock, em 1995.

# Fundamentos em prescrição de exercícios físicos

Marcos Doederlein Polito

Juliano Casonatto

A conduta para a prescrição de exercícios físicos é ampla e deve considerar alguns aspectos, tais como: características individuais de quem está submetido ao treinamento (*status* de saúde, dados antropométricos, disponibilidade de tempo, alimentação e repouso), recursos disponíveis (infraestrutura para o treinamento) e objetivos (objetivos desejados *versus* objetivos possíveis).

Não obstante, é importante definir alguns termos comumente utilizados no âmbito da prescrição de exercícios. Eventualmente, “atividade física” é confundida com o termo “exercício”. Atividade física significa qualquer forma de movimento voluntário em que haja gasto energético. Nessa perspectiva, atividade física pode ser desde tarefas domésticas até um esporte de alto rendimento. Por outro lado, “exercício” significa o controle da atividade física. É quando são estabelecidos valores para a duração (volume) e para o nível de esforço (intensidade) da atividade física. Em linhas gerais, esses valores devem ser prescritos de acordo com as características e os anseios do praticante.

Nesse contexto, o propósito deste capítulo é fazer uma breve descrição dos princípios mais relevantes para a prescrição de exercícios, considerando as bases teóricas do treinamento físico, os benefícios e os riscos dos exercícios e a avaliação pré-participação.

## PRINCÍPIOS BÁSICOS DO TREINAMENTO FÍSICO/DESPORTIVO

De forma geral, a construção de programas de treinamento é realizada com o intuito de se aprimorar o desempenho físico por meio de adaptações fisiológicas que resultem em maior disponibilidade de

energia, aumento das estruturas musculares e melhora no controle neuromuscular. Nesse sentido, profissionais que trabalham com o desempenho humano devem estar familiarizados com os princípios básicos associados ao processo de treinamento, uma vez que esses princípios norteiam as avaliações e a determinação da quantidade de treinamento que estará associada à manutenção da saúde e à prevenção de lesões.

Existem teorias relacionadas ao treinamento que demonstram que a resposta a um treinamento específico é influenciada por variáveis fisiológicas, psicológicas e sociais, sendo que a contribuição relacionada ao impacto de cada variável ainda não é plenamente conhecida<sup>1</sup>.

Nesse sentido, os próximos tópicos se propõem a discutir os preceitos teóricos de cada princípio do treinamento físico.

### **Princípio da adaptação**

Uma das características básicas para que um determinado ser vivo não seja extinto é a capacidade de adaptar-se a uma nova condição de vida. Essa característica tem garantido a existência das várias espécies de vida que habitam o planeta ao longo do tempo e em diferentes ambientes. Nessa condição, o ser humano tem conseguido permanecer no planeta devido a sua capacidade de adaptação.

Na biologia, entende-se “adaptação” fundamentalmente como uma reorganização orgânica e funcional do organismo, diante de exigências internas e externas. Ela ocorre constantemente e está direcionada à melhor realização das tarefas que a induz, representando a condição interna de uma capacidade melhorada de funcionamento, existindo em todos os níveis hierárquicos do corpo. Dessa forma, essa capacidade se relaciona à evolução da espécie, sendo uma característica importante da vida<sup>2</sup>.

No caso do treinamento físico, a exigência externa do exercício promove a necessidade de alguns ajustes fisiológicos, os quais alguns autores denominam de síndrome da adaptação geral<sup>3</sup>. Tratam-se de modificações dependentes de variáveis de volume e intensidade do treinamento, ou seja, podem reduzir, manter ou aumentar dependendo do modelo de treino realizado.

### **Princípio da sobrecarga progressiva**

Com a prática de exercícios, os sistemas biológicos podem se adaptar a cargas maiores do que aquelas da demanda diária comum.

Dessa forma, a carga de treinamento deve ser elevada gradualmente de modo que permita a adaptação com menor chance de ocorrência de lesões. Caso contrário, cargas muito elevadas ou muito reduzidas não determinariam uma adaptação satisfatória, seja por impossibilidade de execução ou por gerar estímulos insuficientes. Assim, a manipulação das diversas variáveis associadas à prescrição de exercícios, como tipo, volume e intensidade, devem pressupor que o corpo tenha oportunidade de se recuperar do estresse físico provocado. Assim, para que o treinamento produza resultados satisfatórios, o equilíbrio entre a carga aplicada no treinamento e o tempo de recuperação é fundamental para a adaptação<sup>4,5</sup>.

O ponto de destaque se refere ao momento exato em que é gerada a adaptação aos estímulos provocados pela sessão de exercício<sup>3,6</sup>. Nessa temática, Hegedus<sup>6</sup>, em 1969, já sugeria que os diferentes estímulos fisiológicos produzem diversos desgastes, e que esses desgastes são repostos posteriormente, de modo que o organismo é capaz de restituir as energias utilizadas e, mais ainda, se prepara para uma carga de trabalho mais intensa (supercompensação).

### **Princípio da especificidade**

As vias energéticas, os sistemas enzimáticos, os tipos de fibras musculares e as respostas neuromusculares se adaptam especificamente ao modelo de treinamento ao qual eles estão submetidos. Ou seja, se um indivíduo é submetido especificamente a um treinamento de força ele terá um pequeno efeito na resistência cardiorrespiratória. Inversamente, o treinamento específico para a resistência cardiorrespiratória exerce pouco efeito na força.

Nesse sentido, o princípio da especificidade se caracteriza pelo fato de que o exercício físico deve ser prescrito com base nos requisitos específicos do desempenho, em termos de qualidade física interveniente, sistema energético preponderante, segmento corporal e coordenações psicomotoras utilizadas<sup>4</sup>.

Diante dessas questões, cabe salientar que programas de treinamento mais efetivos do ponto de vista global do desenvolvimento fisiológico devem conter uma variedade de exercícios que estejam relacionados ao aprimoramento das diversas capacidades físicas (aeróbica, anaeróbica, velocidade, força, flexibilidade) e que envolvam todos os grandes grupos musculares para que seja evitado um possível desequilíbrio no desenvolvimento fisiológico regional.

## Princípio da reversibilidade

O exercício regular é necessário para que a adaptação ocorrida em um programa de treinamento seja mantida. Sem a manutenção das repetidas sessões de exercício, as adaptações decorrentes são perdidas progressivamente, de forma que a capacidade física retorna aos níveis pré-treinamento.

Enquanto períodos de repouso são necessários para que haja as adaptações positivas da supercompensação, por outro lado, intervalos extensos sem a aplicação de estímulos (exercício) reduzem o desempenho. O efeito fisiológico do treinamento físico é reduzido gradativamente com o passar do tempo. Isso acontece porque o músculo esquelético é caracterizado pela capacidade de se adaptar dinamicamente a variados níveis de demandas funcionais.

Alguns aspectos fisiológicos decorrentes da inatividade física estão ligados diretamente ao princípio da reversibilidade, como a redução da densidade capilar e da diferença arteriovenosa de oxigênio que ocorrem já nas primeiras semanas de inatividade física, além de uma rápida redução na atividade de enzimas oxidativas que diminuem a produção mitocondrial de ATP<sup>7</sup>.

## Princípio da variação e recuperação

De forma geral, os grupos musculares se adaptam durante três semanas e na sequência ocorre a estabilização. Assim, a variação no treinamento e também nos períodos de recuperação é necessária para uma contínua progressão de cargas sem grandes riscos de lesões e/ou *overtraining*. As sessões de exercícios devem se alterar entre sessões intensas, leves e moderadas, de modo que permitam a recuperação fisiológica e possibilitem uma adequada supercompensação. Além disso, os tipos e a intensidade dos exercícios devem variar para que não ocorra a monotonia.

Esse princípio se fundamenta na ideia do desenvolvimento global do indivíduo, uma vez que quanto maior for a diversificação dos estímulos promovidos pelo exercício, maiores serão as possibilidades de se atingir um melhor desempenho<sup>8</sup>.

## Princípio da individualidade biológica

Individualidade biológica é o fenômeno que explica a variabilidade entre elementos da mesma espécie, fazendo com que não haja pessoas iguais<sup>3</sup>. Nesse sentido, cada indivíduo deverá responder de ma-



neira específica ao mesmo modelo de exercício. Esse fenômeno está relacionado às diversas variáveis que compõem o organismo, como maturação, código genético, nutrição, treinamento prévio, ambiente, sono, repouso, nível de estresse, motivação etc.

Benda e Greco<sup>9</sup> definem que uma das razões do desempenho é a capacidade biotipológica, que se divide em fenótipo, que são as características observáveis ou caracteres de um organismo, e o genótipo, que se relaciona ao material hereditário herdado dos pais.

Assim, o genótipo é o responsável pelo potencial do indivíduo, que inclui fatores como a composição corporal, biótipo, altura máxima esperada, força máxima possível e distribuição relativa dos diferentes tipos de fibras musculares, dentre outros. O fenótipo está relacionado à evolução das capacidades envolvidas no genótipo<sup>9</sup>. Nesse prisma, o desempenho do indivíduo é produto da inter-relação entre o genótipo e o fenótipo, dando origem às respostas das especificidades que o caracterizarão<sup>4</sup>.

Quanto mais o exercício se aproximar das características genéticas, associadas às influências do meio ambiente, maiores serão as respostas alcançadas. Por outro lado, o treinamento físico não melhora a capacidade de desempenho além daquele limite preestabelecido pelo genótipo<sup>10</sup>, de forma que os aspectos neurais, musculares, psicológicos, cognitivos, anatômicos e biomecânicos são características herdadas e configuram de uma forma geral a aptidão física. Um desenvolvimento muito acima da média dessas condições (talento)<sup>11</sup> está presente em uma pequena parcela da população, sendo um diferencial para um atleta de elite.

### **Princípio da interdependência volume-intensidade**

O presente princípio está compreendido na relação ótima entre o volume e a intensidade do exercício, uma vez que essas variáveis do exercício se relacionam inversamente, ou seja, quando o volume de treino se eleva, reduz-se a intensidade e vice-versa.

Como precaução, a prioridade durante as primeiras modificações nas sessões de treinamento se pauta no volume dos exercícios, em seguida eleva-se a intensidade. Isso se dá basicamente pelo fato de que o volume se caracteriza pela quantidade e/ou duração do treinamento realizado (p. ex., tempo, distância, repetições e frequência semanal). Por outro lado, a intensidade é entendida como a qualidade do treinamento, representando o nível de estresse fisiológico por unidade de tempo (p. ex., velocidade e carga levantada).

Quando o volume e a intensidade estão reduzidos, não há estímulo suficiente para ocasionar adaptações. Por outro lado, volume e intensidade elevados e mantidos ao longo de um período de treinamento podem aumentar a chance de lesões<sup>12</sup>.

## **BENEFÍCIOS DO EXERCÍCIO FÍSICO**

Diversos estudos de base populacional têm demonstrado que a prática regular de exercícios físicos está associada a uma melhoria das condições fisiológicas, metabólicas e psicológicas, bem como a redução do risco de desenvolver diversas doenças de caráter crônico-degenerativas<sup>13,14</sup>. Nesse sentido, a literatura aponta que o exercício é um importante fator de proteção à ocorrência de eventos cardiovasculares, como redução na ocorrência de infarto agudo do miocárdio, hipertensão, diabetes mellitus tipo II, alguns tipos de câncer, osteoporose, obesidade, depressão e ansiedade<sup>13-15</sup>.

Além disso, alguns pesquisadores concluíram que a adesão a programas de exercício e as melhorias nos níveis de aptidão física têm reduzido o risco de morte prematura, ou seja, pessoas que se envolvem em programas de exercícios têm apresentado maior expectativa de vida quando comparadas aos indivíduos sedentários<sup>16-18</sup>. Adicionalmente, tanto indivíduos de meia-idade, como também idosos que se envolvem de forma sistemática com a prática de exercícios demonstram também redução no risco de agravos à saúde quando comparados com seus pares continuamente sedentários<sup>16</sup>.

## **RISCOS ASSOCIADOS AO EXERCÍCIO**

A prática habitual de exercícios físicos tem sido associada à redução na ocorrência de eventos cardiovasculares. No entanto, a prática de sessões agudas de esforço extremamente vigorosas podem, em alguns casos, representar risco de morte súbita<sup>19</sup> e infarto agudo do miocárdio<sup>20,21</sup>, principalmente em indivíduos sedentários e com baixo nível de aptidão física.

Vale lembrar que eventos cardiovasculares provocados durante a prática de exercícios físicos estão, de maneira geral, relacionados a doenças preexistentes que não são conhecidas pelo praticante. Assim, é importante destacar que o exercício por si só não provoca qualquer distúrbio cardiovascular em indivíduos que não apresentam proble-

mas cardiocirculatórios. Nesse sentido o risco do exercício para qualquer população depende da prevalência de doença cardiovascular.

O risco de eventos cardiovasculares é maior em adultos, quando comparados a indivíduos jovens por conta do aumento na prevalência de doença cardiovascular aterosclerótica. Os maiores estudos envolvendo o risco de acometimentos causados pela prática de exercícios estimam que a incidência de morte súbita durante a prática de exercícios vigorosos seja na ordem de uma morte para cada 15.000 ou 18.000 indivíduos<sup>19,22</sup>, o que, do ponto de vista epidemiológico, é considerado um baixo risco. No entanto, esses dados podem ser diferentes na comparação entre todas as pessoas que se exercitam com aquelas que vêm a óbito por causa do exercício, principalmente o de intensidade elevada. Por isso, é necessário, independentemente da faixa etária ou do *status* de saúde, realizar exames clínicos adequados antes de iniciar um programa de treinamento com altas exigências metabólicas.

## AVALIAÇÕES PRÉ-EXERCÍCIO

Para que seja possível uma prescrição de exercício mais efetiva e que gere melhores adaptações fisiológicas e, por consequência, aumento da aptidão física, é importante que os valores de capacidades físicas relacionadas às condições de saúde, como a resistência cardiorrespiratória, força/resistência muscular e flexibilidade sejam conhecidas. No entanto, antes da realização de qualquer teste que tenha por fim identificar os níveis de aptidão física, assim como antes do envolvimento em programas de exercício físico é fundamental que seja verificada a existência de contraindicações para a realização de esforços físicos mais intensos.

Vale destacar que os procedimentos pré-participação em programas de exercícios físicos devem ser validados e apresentar uma relação custo-benefício adequada à condição. Dessa forma, os recursos para avaliação do risco para participação de programas de exercícios e testes de esforço vão desde questionários autoadministrados até testes laboratoriais sofisticados.

O PAR-Q – *Physical Activity Readiness Questionnaire*<sup>23</sup> – que possui uma versão em língua portuguesa, foi desenvolvido pelo ministério da saúde do Canadá para indivíduos entre 15 e 69 anos de idade e tem por finalidade identificar a presença de risco para a prática de exercícios físicos. Assim, dentre outras questões, o PAR-Q interroga sobre o uso de medicamentos que poderiam afetar a resposta do indivíduo ao exer-

cício, de modo que é possível identificar se o indivíduo que se propõe a iniciar um programa de condicionamento físico ou realizar testes de esforço progressivo está apto para tal. Vale lembrar que esse instrumento não substitui a necessidade de exame médico quando o indivíduo pretende realizar um treinamento intenso e/ou atividades de competição.

Nesse sentido, o Colégio Americano de Medicina do Esporte<sup>24</sup> recomenda a realização de uma verificação inicial para identificação de fatores de risco associados ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares, conforme listados abaixo:

1. Histórico familiar: infarto agudo do miocárdio, revascularização ou morte súbita antes dos 55 anos para pai ou outro parente homem de primeiro grau ou antes dos 65 para mãe ou outro parente mulher de primeiro grau.
2. Tabagismo: fumante atual ou a menos de seis meses.
3. Hipertensão: pressão arterial sistólica > 139 mmHg ou diastólica > 89 mmHg confirmadas por medidas em diferentes ocasiões e períodos do dia ou utilização de medicamentos anti-hipertensivos.
4. Dislipidemia: lipoproteína de baixa densidade (LDL) > 130 mg.dL<sup>-1</sup> ou lipoproteína de alta densidade (HDL) < 40 mg.dL<sup>-1</sup> ou utilização de medicamentos para controle do perfil lipídico.
5. Glicose de jejum elevada: glicose sanguínea de jejum > 99 mg.dL<sup>-1</sup> confirmada por duas medidas realizadas em diferentes ocasiões.
6. Obesidade: índice de massa corporal (IMC) > 30 kg.m<sup>-2</sup> ou circunferência de cintura > 102 cm para homem e > 88 cm para mulher.
7. Sedentarismo: pessoas não praticantes de programas de exercícios físicos regulares.

Além disso, deve-se levar em consideração os sinais e sintomas que sugerem a presença de doenças metabólicas, pulmonares ou cardiovasculares, conforme abaixo:

1. Dor ou desconforto no peito, no pescoço, na mandíbula, nos braços ou em outros locais que possam sugerir isquemia.
2. Respiração curta ou com esforço excessivo.
3. Vertigem ou síncope.
4. Dispneia em repouso ou durante o sono.
5. Edema de tornozelo.
6. Palpitação ou taquicardia.
7. Claudicação intermitente.
8. Sussurro cardíaco conhecido.
9. Fadiga incomum ou respiração curta em atividades cotidianas.

A partir daí, o Colégio Americano de Medicina do Esporte<sup>24</sup> sugere a estratificação de categorias de risco para a prática de exercícios físicos vigorosos, conforme abaixo:

1. Baixo: homem < 45 anos e mulher < 55 anos de idade assintomáticos que não apresentam mais de um fator de risco.
2. Moderado: homem  $\geq$  45 anos e mulher  $\geq$  55 anos de idade ou que apresentam dois ou mais fatores de risco.
3. Alto: indivíduos que apresentam um ou mais sinais e sintomas que sugerem a presença de doenças metabólicas, pulmonares ou cardiovasculares ou doença cardiovascular, metabólica ou pulmonar conhecida.

Uma vez que os sinais, sintomas e fatores de risco são conhecidos, os indivíduos a serem submetidos aos testes de esforço e a programas de exercícios podem ser estratificados com base na probabilidade de ocorrência de eventos cardiovasculares durante a execução dos exercícios. Os cuidados e a estratificação dos riscos se tornam cada vez mais importante, na medida em que existe um aumento constante na prevalência de fatores de risco relacionados às doenças cardiovasculares.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brown H. Training. In: International Association of Athletics Federations: Medical Manual; 2006. Available: <http://www.iaaf.org/> (acesso 10 nov 2011).
2. Weineck J. Biologia do esporte. São Paulo: Manole; 1991.
3. Tubino MJG. Metodologia científica do treinamento desportivo. São Paulo: Ibrasa; 1984.
4. Dantas EHM. A prática da preparação física. Rio de Janeiro: Shape; 1995.
5. Clement DB. The practical application of exercise training principles in family medicine. *Can Fam Physician*. 1982;28:929-32.
6. Hejedus J. Treinamento desportivo. São Paulo: Esporte e educação Ltda.; 1969.
7. Mujika I, Padilla S. Muscular characteristics of detraining in humans. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33(8):1297-303.
8. Costa MG. Ginástica localizada. Rio de Janeiro: Shape; 1996.
9. Benda RN, Greco PJ. Iniciação esportiva universal: da aprendizagem motora ao treinamento técnico. Belo Horizonte: Editora da UFMG; 2001.
10. Hollmann W, Hettinger T. Medicina do esporte. São Paulo: Manole; 1983.
11. Geese R, Hillebrecht M. Schnelligkeitstraining. Meyer & Meyer 2006.
12. Bompa T. A periodização no treinamento desportivo. São Paulo: Manole; 2001.
13. United States Department of Health and Human Services. Physical activity and health: a report of the Surgeon General; 1996.
14. Kesaniemi YK, Danforth E, Jr, Jensen MD, Kopelman PG, Lefebvre P, Reeder BA. Dose-response issues concerning physical activity and health: an evidence-based symposium. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33(6 Suppl):S351-8.
15. Jolliffe JA, Rees K, Taylor RS, Thompson D, Oldridge N, Ebrahim S. Exercise-based rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000(4):CD001800.

16. Paffenbarger RS, Jr, Hyde RT, Wing AL, Lee IM, Jung DL, Kampert JB. The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Engl J Med.* 1993;328(8):538-45.
17. Blair SN, Kohl HW, 3rd, Barlow CE, Paffenbarger RS, Jr, Gibbons LW, Macera CA. Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA.* 1995;273(14):1093-8.
18. Erikssen G, Liestol K, Bjornholt J, Thaulow E, Sandvik L, Erikssen J. Changes in physical fitness and changes in mortality. *Lancet.* 1998;352(9130):759-62.
19. Siscovick DS, Weiss NS, Fletcher RH, Lasky T. The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *N Engl J Med.* 1984;311(14):874-7.
20. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. 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(23):1677-83.
21. Giri S, Thompson PD, Kiernan FJ, Clive J, Fram DB, Mitchel JF, et al. Clinical and angiographic characteristics of exertion-related acute myocardial infarction. *JAMA.* 1999;282(18):1731-6.
22. Thompson PD, Stern MP, Williams P, Duncan K, Haskell WL, Wood PD. Death during jogging or running. A study of 18 cases. *JAMA.* 1979;242(12):1265-7.
23. Canadian Society for Exercise Physiology: PAR-Q and you. In: Ontario, editor.: Canadian Society for Exercise Physiology; 1994.
24. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
25. Sesso HD, Paffenbarger RS, Jr., Lee IM. Physical activity and coronary heart disease in men: The Harvard Alumni Health Study. *Circulation.* 2000;102(9):975-80

# Fundamentos em avaliação da capacidade funcional cardiorrespiratória

Danilo Marcelo Leite do Prado  
Rodrigo Gonçalves Dias  
Luciana Diniz Nagem Janot Matos

## INTRODUÇÃO

O exercício físico é fisiologicamente reconhecido como estímulo estressor e os ajustes cardiovascular, respiratório e metabólico podem ser avaliados por meio da mensuração da capacidade funcional do indivíduo. A análise integrada dos sinais biológicos reflete a demanda energética aumentada, desencadeada como consequência da prática do exercício físico. Essa análise se caracteriza como avaliação importante e necessária a partir do momento em que variações na tolerância ao esforço físico, indicativas de graus variados de capacidade funcional, podem refletir um estado fisicamente ativo, sedentário ou até mesmo de presença de doenças. A partir desse raciocínio fica evidente que, para a prescrição segura e eficaz do programa de exercício físico, torna-se importante tanto a estratificação de possíveis anormalidades na função cardiorrespiratória e metabólica como a determinação daqueles parâmetros utilizados para o controle de intensidade do exercício físico. Tal conduta pode ser conseguida utilizando-se a avaliação da capacidade funcional cardiorrespiratória em testes de esforço físico.

A complexidade dos resultados obtidos por intermédio dos testes de esforço físico varia de acordo com as necessidades de informação referente ao indivíduo, fato esse que se encontra parcialmente na dependência do equipamento e dos métodos utilizados. Este capítulo tem como propósito apresentar os métodos de avaliação da aptidão física, com foco na ergometria convencional e no teste de esforço cardiopulmonar, evidenciando as peculiaridades de cada método para a estruturação e a prescrição dos programas de exercício físico.

## ERGÔMETROS E PROTOCOLOS

Entre os ergômetros utilizados para o controle e a mensuração da potência e do trabalho realizado, a bicicleta e a esteira são os comumente adotados para a realização dos testes de esforço físico em laboratórios<sup>1</sup>. A esteira ergométrica é a que melhor reproduz a maioria das atividades físicas, as quais exigem maior demanda metabólica como consequência do maior número de grupos musculares envolvidos. Curiosamente, o consumo de oxigênio no pico do esforço ( $\text{VO}_{2\text{pico}}$ ) é aproximadamente 10 a 15% inferior em testes realizados em cicloergômetro, quando comparado aos realizados em esteira ergométrica<sup>2</sup>. As diferenças observadas no comportamento das variáveis hemodinâmicas, metabólicas e ventilatórias frente ao teste de esforço físico são parcialmente determinadas pelo incremento de carga de trabalho imposta. A determinação do protocolo de carga incremental a ser adotado fica, portanto, na dependência do objetivo para o qual o exame está sendo indicado, considerando ainda o histórico de aptidão física do indivíduo. Os protocolos são classificados como escalonado, rampa e carga constante ou retangular. Basicamente, o que os difere é o tempo e a amplitude da carga de trabalho imposta a cada estágio<sup>3</sup>.

## TESTES DE ESFORÇO FÍSICO

### Ergometria

A aplicação da ergometria convencional tem como objetivo induzir o organismo ao estresse físico de forma programada e com a finalidade de avaliar as respostas clínicas, hemodinâmicas, autonômicas e eletrocardiográficas<sup>1</sup>. A avaliação do grau de aptidão física por meio do teste ergométrico permite a programação do controle da intensidade do exercício e, conseqüentemente, orientação para o exercício físico. Na ergometria, o grau de aptidão física é calculado indiretamente por meio de equações preditivas e que estimam o  $\text{VO}_{2\text{pico}}$  utilizando-se tanto do parâmetro “tempo de exercício” como do parâmetro “carga de trabalho” alcançada (Tabela 4). Em adição, outro método alternativo e indireto para a estimativa do consumo de oxigênio consiste no cálculo do equivalente metabólico (MET) no pico do esforço<sup>2</sup>. O MET pode ser definido como o gasto energético na condição de repouso em função do peso corporal. Um MET equivale a aproximadamente 3,5 mL/kg/min. Por exemplo, um  $\text{VO}_{2\text{pico}}$  de 40 mL/kg/min equivale



a 11 METS (40/3,5 mL/kg/min). Na ergometria também é avaliado o comportamento das variáveis frequência cardíaca e pressão arterial.

### Testes de esforço cardiopulmonar

O teste de esforço cardiopulmonar ou ergoespirometria é um método que associa às análises realizadas na ergometria a análise dos gases expirados (oxigênio consumido e do dióxido de carbono produzido pelo metabolismo celular), durante a realização de um exercício físico progressivo. Esse método permite avaliar a inter-relação existente entre os componentes do sistema de transporte e de consumo de oxigênio (sistemas cardiovascular, respiratório e metabolismo energético) durante o esforço físico. O teste de esforço cardiopulmonar fornece também informações clínicas, por meio das respostas eletrofisiológicas e hemodinâmicas, tornando-se uma ferramenta de grande importância na avaliação de indivíduos saudáveis e pacientes com anormalidades cardiorrespiratórias e metabólicas<sup>4-6</sup>. Também no campo da fisiologia do exercício, o método possibilita a obtenção de parâmetros que permitem a elaboração de programas de exercício físico, prescritos de acordo com a capacidade funcional do avaliado. Portanto, o teste de esforço cardiopulmonar é indicado para a avaliação fisiológica e prescrição do exercício físico de indivíduos aparentemente saudáveis e também para aqueles com diferentes comorbidades.

### *Parâmetros determinados pelo teste de esforço cardiopulmonar*

#### *Consumo de oxigênio (VO<sub>2</sub>)*

O consumo de oxigênio (VO<sub>2</sub>) pode ser definido como a capacidade do organismo em captar, transportar e utilizar o oxigênio em nível periférico, para a oxidação dos macronutrientes. O VO<sub>2</sub> está diretamente relacionado com o débito cardíaco, com o conteúdo arterial de O<sub>2</sub>, com a distribuição fracional do débito cardíaco para os diferentes tecidos e, principalmente durante o exercício, com a habilidade do tecido muscular esquelético em extrair O<sub>2</sub>:

$$\text{Equação de Fick: } VO_2 = DC \times (\text{dif a-}VO_2)$$

O VO<sub>2</sub> aumenta linearmente durante um teste de esforço progressivo em rampa e a proporção do aumento está diretamente relacionada à intensidade das cargas aplicadas. O VO<sub>2</sub>pico é considerado o mais alto valor de consumo de oxigênio obtido no pico do esforço. Condi-

ções em que são observados aumentos de  $VO_2$  inferiores a 2,1 mL/kg/min ou estabilização dessa variável mesmo com incrementos na carga de trabalho são reconhecidas como consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2\text{máx}}$ ). Classicamente, o  $VO_2$  é expresso em unidades de volume em função do tempo (L/min ou mL/min) ou em unidade de volume em função do peso corporal e do tempo (mL/kg/min)<sup>6</sup>. Exemplificando, indivíduos portadores de cardiopatias estruturais demonstram valores de  $VO_{2\text{pico}}$  de 10 a 20 (mL/kg/min). Em contrapartida, para indivíduos jovens, saudáveis e condicionados são observados valores de  $VO_{2\text{pico}}$  de 35 a 40 (mL/kg/min)<sup>5,6</sup>. Os principais determinantes do  $VO_2$  são: hereditariedade, sexo, idade, treinabilidade e volume de massa muscular recrutada durante o exercício físico<sup>7</sup>. Em síntese, o  $VO_2$  é um índice que reflete a capacidade funcional cardiorrespiratória, fornecendo importantes informações diagnósticas, prognósticas e também referentes ao condicionamento físico do indivíduo.

#### *Razão da troca respiratória (RER)*

A razão da troca respiratória (RER) é um índice que expressa a relação entre o  $CO_2$  produzido e o  $O_2$  consumido ( $VCO_2/VO_2$ ). A RER fornece informações referentes à proporção na oxidação dos macronutrientes (relação entre gorduras e carboidratos) em diferentes estados nutricionais, em condição de repouso e durante diferentes intensidades de exercício físico. Em condição de repouso comumente observa-se valores de 0,75 a 0,85 para a RER, indicativo de maior oxidação de ácidos graxos, proporcionalmente ao carboidrato. Durante o exercício físico, o aumento nos valores da RER está diretamente relacionado à intensidade de esforço físico. Curiosamente, em intensidades progressivas de exercício físico, observa-se aumento nos valores da RER, situação essa que reflete a crescente dependência da oxidação de carboidratos para a ressíntese do ATP.

#### *Equivalentes ventilatórios*

Os equivalentes ventilatórios são as razões entre a ventilação pulmonar e o consumo de  $O_2$  ou a ventilação pulmonar e a produção de  $CO_2$  ( $VE/VO_2$  e  $VE/VCO_2$ , respectivamente)<sup>5</sup>. Ambos os índices têm aplicação na determinação dos limiares ventilatórios<sup>5,8</sup>, (vide item “Determinação dos limiares ventilatórios”). O equivalente ventilatório de  $CO_2$  é utilizado como indicador do grau de eficiência ventilatória durante o exercício físico. Exemplificando, valores elevados de  $VE/VCO_2$

superiores a 34, em exercícios realizados abaixo do ponto de compensação respiratória, indicam baixa eficiência ventilatória sugerindo aumento da ventilação do espaço morto fisiológico<sup>5</sup>. O equivalente ventilatório de O<sub>2</sub> pode ser utilizado também como um indicador do grau de eficiência aeróbica durante o exercício físico<sup>5</sup>.

### *Pressões expiratórias finais*

As pressões expiratórias finais de oxigênio e de dióxido de carbono (PetO<sub>2</sub> e PetCO<sub>2</sub>, respectivamente) representam, razoavelmente, as pressões alveolares médias de O<sub>2</sub> e CO<sub>2</sub> em indivíduos saudáveis<sup>3</sup>. Na prática, esses índices são utilizados conjuntamente com os equivalentes ventilatórios de O<sub>2</sub> e CO<sub>2</sub> para a determinação dos limiares ventilatórios<sup>5,8</sup>. Durante o exercício físico é observada a existência de uma relação entre PetCO<sub>2</sub> e débito cardíaco<sup>9,10</sup>. Maiores valores de débito cardíaco se correlacionam positivamente com maiores valores de PetCO<sub>2</sub> durante o exercício físico, refletindo melhor relação ventilação perfusão (V/Q)<sup>10</sup>.

### ***Determinação dos limiares ventilatórios***

#### *Limiar anaeróbico*

O limiar anaeróbico (LA) representa o ponto de transição entre a predominância do metabolismo aeróbico para a predominância do metabolismo anaeróbico, durante o esforço físico. O LA é definido como o VO<sub>2</sub> durante o exercício, no qual a ressíntese do ATP por vias metabólicas aeróbicas é suplantada por vias metabólicas anaeróbicas. Bioquimicamente, esse índice se caracteriza por:

Acentuada produção de lactato e próton (H<sup>+</sup>) pelas fibras musculares participantes do ciclos de contração e relaxamento. O H<sup>+</sup> produzido é proveniente, principalmente, da hidrólise do ATP.

Difusão deste lactato e H<sup>+</sup> para a corrente sanguínea, com subsequente tamponamento do H<sup>+</sup> pelo bicarbonato.



Na prática, é avaliado por meio dos parâmetros obtidos com a utilização do teste de esforço cardiopulmonar, o LA é identificado pela ocorrência da<sup>3,11</sup>:

1. Perda da linearidade entre a taxa de produção de CO<sub>2</sub> e o consumo de O<sub>2</sub> (plotagem do VO<sub>2</sub> contra VCO<sub>2</sub>).

2. Aumento progressivo do equivalente ventilatório de oxigênio ( $VE/VO_2$ ), sem o aumento concomitante do equivalente ventilatório de dióxido de carbono ( $VE/VCO_2$ ). Certificar-se de que esse aumento acontece subsequentemente ao nadir (ponto mais baixo de uma curva).
3. Aumento progressivo da pressão de oxigênio ao final da expiração ( $PetO_2$ ) sem queda concomitante da pressão de dióxido de carbono ao final da expiração ( $PetCO_2$ ).

Em indivíduos sedentários normalmente observa-se a ocorrência do LA em 45 a 65% do  $VO_2$  pico. Entretanto, em atletas sua ocorrência pode ser verificada em até 80 a 90% da capacidade funcional cardiorrespiratória máxima<sup>6</sup>. O LA tem ampla aplicação tanto para a mensuração da capacidade aeróbica como para a prescrição do exercício físico para indivíduos sedentários, fisicamente ativos, atletas e pacientes com doenças cardiorrespiratórias<sup>3,5,8</sup>.

#### *Ponto de compensação respiratória*

O ponto de compensação respiratória (PCR) pode ser definido como o momento no qual existe aumento progressivo e sustentado na acidose metabólica, principalmente como consequência da elevada taxa de hidrólise do ATP. Após o PCR ocorre aumento abrupto e contínuo na produção do lactato e do  $H^+$ , excedendo a eficiência de suas remoções do músculo para a corrente sanguínea. No sangue, acredita-se que a capacidade de tamponamento pelo bicarbonato de sódio seja excedida, resultando em aumento acentuado do débito ventilatório<sup>8</sup>.

Na prática, é identificado por parâmetros obtidos por intermédio do teste de esforço cardiopulmonar, o PCR é determinado pela ocorrência do(a)<sup>8,12</sup>:

1. Aumento progressivo do equivalente ventilatório de dióxido de carbono ( $VE/VCO_2$ ), subseqüente ao nadir.
2. Queda progressiva da  $PetCO_2$ , subseqüente ao maior valor identificado.

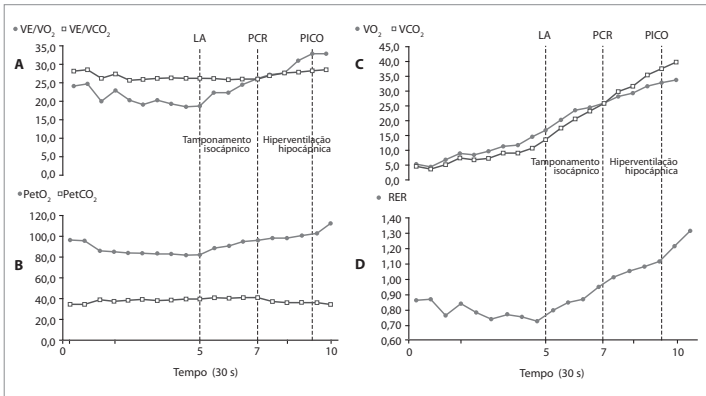
As Figuras 1 e 2 exemplificam, por meio da análise do tabular numérico e da plotagem de valores (gráficos), a detecção dos limiares ventilatórios (LA e PCR) em protocolo do tipo rampa com incrementos na carga de trabalho a cada minuto. Em exercícios físicos realizados entre o LA e o PCR é observado aumento do débito ventilatório sem modificações na pressão parcial de  $CO_2$  arterial ( $PCO_2$  arterial), fenômeno conhecido como tamponamento isocápnico<sup>13</sup>. No período de

I	Fase	VO <sub>2</sub>	VC	FR	VE	PetO <sub>2</sub>	PetCO <sub>2</sub>	VCO <sub>2</sub>	RER	VO <sub>2</sub>	VE/VO <sub>2</sub>	VE/VCO <sub>2</sub>	FC
hh:mm:ss		L/min	L/min	incursões/min	L/min	mmHg	mmHg	L/min		mL/kg/min			bpm
00:00:00	Repouso	0,40	0,60	14,2	10,0	97,3	33,7	0,394	0,81	3,5	25,2	29,1	78
00:00:00	Repouso	0,40	0,60	14,2	10,0	97,3	33,7	0,394	0,81	3,5	25,2	29,1	78
00:00:30	Exercício	0,46	0,72	17,2	12,5	95,3	34,7	0,394	0,86	5,0	24,1	28,1	86
00:01:00	Exercício	0,37	0,7	14,9	10,4	96,5	34,4	0,321	0,87	4,01	24,8	28,4	104
00:01:30	Exercício	0,62	0,88	15	13,3	85,3	38,7	0,457	0,76	6,7	20,2	26,3	106
00:02:00	Exercício	0,82	1,17	18,2	20,4	85,0	36,9	0,684	0,84	8,88	23,4	27,3	110
00:02:30	Exercício	0,77	1,03	16,7	17,3	84,5	38,1	0,602	0,78	8,41	20,2	25,7	107
00:03:00	Exercício	0,87	1,11	16,4	18,1	84,0	38,8	0,642	0,74	9,42	19,1	25,8	109
00:03:30	Exercício	1,04	1,17	19,8	23,1	83,6	37,6	0,802	0,77	11,34	20,2	26,3	112
00:04:00	Exercício	1,07	1,19	18,7	22,3	83,0	38,9	0,794	0,75	11,6	19,4	26,4	117
00:04:30	Exercício	1,32	1,29	20,3	26,3	82,1	39,5	0,948	0,72	14,36	18,5	26,2	124
00:05:00	LA	1,54	142	219	30,9	82,0	39,8	1,229	0,80	16,7	18,6	26,2	132

**Figura 1** Tabular numérico obtido do teste de esforço cardiopulmonar realizado em indivíduo sedentário, de 40 anos, do sexo masculino. Os valores para cada variável estão apresentados como média de 30 segundos durante os períodos de repouso, exercício e recuperação. Observe que o LA foi detectado aos cinco minutos e o PCR foi detectado aos sete minutos na fase de exercício físico. VO<sub>2</sub>: consumo de oxigênio; VC: volume corrente; FR: frequência respiratória; VE: ventilação pulmonar; PetO<sub>2</sub>: pressão de oxigênio ao final da expiração; PetCO<sub>2</sub>: pressão de dióxido de carbono ao final da expiração; VCO<sub>2</sub>: produção de dióxido de carbono; RER: razão da troca respiratória; VE/VO<sub>2</sub>: equivalente ventilatório de oxigênio; VE/VCO<sub>2</sub>: equivalente ventilatório de dióxido de carbono; FC: frequência cardíaca. (continua)

I	Fase	VO <sub>2</sub>	VC	FR	VE	PetO <sub>2</sub>	PetCO <sub>2</sub>	VC <sub>2</sub>	RER	VO <sub>2</sub>	VE/VO <sub>2</sub>	VE/VC <sub>2</sub>	FC
hh:mm:ss		L/min	L/min	incursões/min	L/min	mmHg	mmHg	L/min		mL/kh/min			bpm
00:05:30	Exercício	1,86	1,88	23,3	43,4	88,2	40,0	1,573	0,85	20,21	22,2	26,0	135
00:06:00	Exercício	2,16	1,73	30,2	51,2	91,1	40,2	1,873	0,87	23,44	22,4	25,7	143
00:06:30	Exercício	2,24	1,90	32,5	58,1	94,7	40,5	2,124	0,95	24,3	24,6	25,8	150
<b>00:07:00</b>	<b>PCR</b>	<b>2,36</b>	<b>2,05</b>	<b>32,5</b>	<b>64,6</b>	<b>96,3</b>	<b>40,8</b>	<b>2,381</b>	<b>1,01</b>	<b>25,61</b>	<b>26,2</b>	<b>25,9</b>	<b>155</b>
00:07:30	Exercício	2,59	2,14	35,1	74,6	98,6	36,7	2,721	1,05	28,13	27,6	27,0	162
00:08:00	Exercício	2,69	2,3	34,7	78,5	98,1	35,4	2,888	1,08	29,25	28,3	27,4	173
00:08:30	Exercício	2,9	2,38	39,6	94,1	100,6	35,0	3,237	1,12	31,57	31,2	27,9	175
00:09:00	Exercício	2,83	2,27	43,5	98,4	102,6	34,8	3,456	1,22	30,81	33,2	28,3	180
<b>00:09:30</b>	<b>Pico</b>	<b>2,78</b>	<b>2,45</b>	<b>39,6</b>	<b>96,3</b>	<b>112,3</b>	<b>34,0</b>	<b>3,635</b>	<b>1,32</b>	<b>30,26</b>	<b>33,2</b>	<b>28,5</b>	<b>184</b>
00:10:00	Recuperação	2,55	2,52	31,1	78,2	98,6	41,2	3,294	1,3	27,68	29,7	23,1	175
00:10:30	Recuperação	2,15	2,38	31,9	76,1	103,5	38,3	2,876	1,34	23,38	34,3	25,5	161
00:11:00	Recuperação	1,72	2,33	30,8	71,2	106,3	36,5	2,513	1,46	18,74	39,7	27,2	146
00:11:30	Recuperação	1,59	2,19	30,1	65,4	106,3	35,3	2,192	1,38	17,28	39,4	28,6	142
00:12:00	Recuperação	1,56	2,00	30,5	61,4	105,3	35,4	2,058	1,32	16,97	37,3	28,3	139

**Figura 1** (continuação) Tabular numérico obtido do teste de esforço cardiopulmonar realizado em indivíduo sedentário, de 40 anos, do sexo masculino. Os valores para cada variável estão apresentados como média de 30 segundos durante os períodos de repouso, exercício e recuperação. Observe que o LA foi detectado aos cinco minutos e o PCR foi detectado aos sete minutos na fase de exercício físico. VO<sub>2</sub>: consumo de oxigênio; VC: volume corrente; FR: frequência respiratória; VE: ventilação pulmonar; PetO<sub>2</sub>: pressão de oxigênio ao final da expiração; PetCO<sub>2</sub>: pressão de dióxido de carbono ao final da expiração; VCO<sub>2</sub>: produção de dióxido de carbono; RER: razão da troca respiratória; VE/VO<sub>2</sub>: equivalente ventilatório de oxigênio; VE/VC<sub>2</sub>: equivalente ventilatório de dióxido de carbono; FC: frequência cardíaca.



**Figura 2** Gráficos plotados a partir dos dados numéricos obtido do teste de esforço cardiopulmonar realizado em indivíduo sedentário, de 40 anos, do sexo masculino. Observe no traçado do VE/VO<sub>2</sub> (gráfico A) a ocorrência do nadir aos 5 minutos de exercício (LA), com subsequente aumento progressivo, sem o aumento concomitante do VE/VCO<sub>2</sub>. Nesse mesmo momento observe no traçado do PetO<sub>2</sub> (gráfico B) a ocorrência do nadir com subsequente aumento progressivo, sem queda concomitante da PetCO<sub>2</sub>. Observe no traçado do VE/VCO<sub>2</sub> (gráfico A) a ocorrência do nadir aos 7 minutos de exercício (PCR), com subsequente aumento progressivo. Nesse mesmo momento, observe queda progressiva da PetCO<sub>2</sub> (B), subsequente ao maior valor dessa variável. Nos gráficos C e D estão graficamente representados os comportamentos das variáveis VO<sub>2</sub> e VCO<sub>2</sub>, e RER, respectivamente.

tamponamento isocápnico, o exercício físico pode ser realizado confortavelmente com pequena ocorrência de desequilíbrio acidobásico. No entanto, após o PCR, a oxidação dos macronutrientes por vias anaeróbicas aumenta de forma expressiva. Em adição, há elevação exponencial da acidose, resultando no fenômeno conhecido como hiperventilação hipocápnica ( $\downarrow$ PCO<sub>2</sub> arterial)<sup>14</sup>.

## PRESCRIÇÃO DO EXERCÍCIO E TREINAMENTO FÍSICOS

### Métodos baseados no teste de esforço cardiopulmonar

Na avaliação da capacidade funcional cardiorrespiratória, por meio do teste de esforço cardiopulmonar, a frequência cardíaca é continuamente monitorada, com o uso do eletrocardiograma. Dessa forma, é possível identificar a frequência cardíaca em momentos específicos, como no repouso, no LA, no PCR e no pico do esforço. A Tabela 1 apresenta uma possibilidade de prescrição de treinamento

físico a partir das informações obtidas pela análise dos limiares ventilatórios (Figura 1). Nesse caso, a intensidade do exercício é prescrita utilizando como referência as frequências cardíacas correspondentes ao LA e ao PCR. Note que a frequência cardíaca correspondente ao LA é de 132 batimentos por minuto, enquanto que a frequência cardíaca correspondente ao PCR é de 155 batimentos por minuto. Em certos grupos específicos, como em pacientes com doenças cardiovasculares (p.ex., insuficiência cardíaca), a prescrição do limite superior do exercício físico deve ser estabelecida 10% abaixo do valor obtido no PCR, evitando dessa forma que o exercício seja realizado em condição de acidose metabólica acentuada.

**Tabela 1** Controle de intensidade do treinamento físico baseado nos limiares ventilatórios obtidos por meio da mensuração da capacidade funcional cardiorrespiratória em teste de esforço cardiopulmonar.

<b>Esforço máximo (pico):</b>			
Tempo (min): 9:30	Carga de trabalho (km/h): 10,0	FC (bpm): 184	%FC: 100
		VO <sub>2</sub> (mL/kg/min): 30,26	
<b>Limiar anaeróbico (LA):</b>			
Tempo (min): 5:00	Carga de trabalho (km/h): 5,5	FC (bpm): 132	%FC: 72
		VO <sub>2</sub> (mL/kg/min): 18,6	%VO <sub>2</sub> : 61
<b>Ponto de compensação respiratória (PCR):</b>			
Tempo (min): 7:00	Carga de trabalho (km/h): 8,0	FC (bpm): 155	%FC: 84
		VO <sub>2</sub> (mL/kg/min): 26,2	%VO <sub>2</sub> : 86

min: minutos; km/h: quilômetros por hora; FC: frequência cardíaca; bpm: batimentos por minuto.

Outro método para cálculo da intensidade e prescrição do exercício físico é o uso de percentuais sobre o consumo de oxigênio de reserva (VO<sub>2R</sub>). O VO<sub>2R</sub> é definido como a diferença entre o VO<sub>2</sub>pico e o VO<sub>2</sub> em repouso<sup>15</sup>.

O VO<sub>2</sub>alvo, baseado no VO<sub>2R</sub>, é calculado a partir da seguinte fórmula:

$$\text{VO}_2\text{alvo} = (\text{intensidade do exercício } \%) (\text{VO}_2\text{pico} - \text{VO}_2\text{repouso}) + \text{VO}_2\text{repouso}$$



Exemplificando, uma situação em que o exercício físico seria prescrito com intensidade entre 50 e 70%  $\text{VO}_2\text{R}$ . A partir dos dados obtidos no teste de esforço cardiopulmonar (Figura 3):

$\text{VO}_{2,\text{repouso}} = 3,5 \text{ mL/kg/min}$	
$\text{VO}_{2,\text{pico}} = 30,3 \text{ mL/kg/min}$	
<b>Limite inferior</b>	<b>Limite superior</b>
$\text{VO}_{2,\text{alvo}} = (50\%) \times (30,3 - 3,5) + 3,5$	$\text{VO}_{2,\text{alvo}} = (70\%) \times (30,3 - 3,5) + 3,5$
$\text{VO}_{2,\text{alvo}} = (50\%) \times (26,8) + 3,5$	$\text{VO}_{2,\text{alvo}} = (70\%) \times (26,8) + 3,5$
$\text{VO}_{2,\text{alvo}} = 13,4 + 3,5$	$\text{VO}_{2,\text{alvo}} = 18,8 + 3,5$
$\text{VO}_{2,\text{alvo}} = 16,9 \text{ mL/kg/min}$	$\text{VO}_{2,\text{alvo}} = 22,3 \text{ mL/kg/min}$

Figura 3

A aplicação do  $\text{VO}_2\text{R}$  é de grande utilidade em condições nas quais a detecção dos limiares ventilatórios (LA e PCR) fica comprometida como consequência de anormalidades no padrão ventilatório durante o esforço, situação essa comumente observada quando o teste é aplicado em indivíduos com determinadas doenças cardiovasculares (p. ex., insuficiência cardíaca).

### Métodos baseados na predição da frequência cardíaca

A frequência cardíaca (FC) pode ser utilizada como parâmetro para o controle da intensidade do treinamento físico, visto que existe relação linear entre a FC e o  $\text{VO}_2$  durante o exercício físico<sup>16</sup>. O método indireto e mais comumente utilizado para determinar a FC<sub>alvo</sub> de exercício físico é aquele que utiliza de percentuais da frequência cardíaca máxima (FC<sub>max</sub>). De forma geral e baseado nesse método, o exercício físico costuma ser prescrito entre 70 e 85% FC<sub>max</sub><sup>15</sup>. Importante ressaltar que o ideal é obter a FC<sub>max</sub> de um indivíduo durante um teste de esforço progressivo máximo. A utilização de equações preditivas como  $\text{FC}_{\text{max}} = 220 - \text{idade}$ , para a estimativa da FC<sub>max</sub> têm variações expressivas (desvio padrão  $\pm 7$  a 11 batimentos/minuto)<sup>17</sup> gerando valores de FC superestimados para indivíduos com menos de 40 anos de idade e subestimados para aqueles com mais de 40 anos de idade<sup>16</sup>. Entretanto, certos autores propõem o uso de equações específicas para o gênero, faixa etária e nível de aptidão física (Tabela 2).

**Tabela 2** Equações de predição para frequência cardíaca máxima.

População	Faixa etária	Equação
Homens e mulheres saudáveis	20 a 70 anos	$205,8 - 685 \times (\text{idade})^{28}$
Homens e mulheres treinados	—	$206 - 0,7 \times (\text{idade})^{29}$
Homens e mulheres sedentários	—	$211 - 0,8 \times (\text{idade})^{29}$
Homens e mulheres obesos	—	$200 - 0,5 \times (\text{idade})^{30}$
Homens e mulheres coronariopatas com uso de betabloqueador	40 a 80 anos	$164 - 0,7 \times (\text{idade})^{31}$

Para o cálculo das faixas de treinamento pelo método do percentual da FCmax, tem-se:

FCmax = 184 bpm	
Limite inferior	Limite superior
FCalvo = (70%) x (184)	FCalvo = (85%) x (184)
FCalvo = 129 bpm	FCalvo = 156 bpm

**Figura 4**

Outro método indireto de predição para controle da intensidade de exercício físico é aquele baseado na frequência cardíaca de reserva (FCR), também conhecida como reserva de Karvonen. A FCR é calculada subtraindo-se da FCmáx a frequência cardíaca de repouso (FCrepouso). O cálculo da intensidade de exercício físico com base na FCR é determinado conforme a seguinte fórmula:

$$\text{FCalvo} = (\text{FCmax} - \text{FCrepouso}) \times (\text{intensidade do exercício \%}) + \text{FCrepouso}$$

As recomendações com relação à intensidade percentual variam entre 60 e 80% FCR. Entretanto, para indivíduos com doenças cardiovasculares esse percentual varia entre 50 e 70% FCR.

Por exemplo, com os dados obtidos pelo tabular numérico (Figura 5) temos:

F <sub>crepouso</sub> = 78 bpm	
F <sub>Cmax</sub> = 184 bpm	
<b>Limite inferior</b>	<b>Limite superior</b>
$F_{\text{Calvo}} = (184-78) \times (60\%) + 78$	$F_{\text{Calvo}} = (184-78) \times (80\%) + 78$
$F_{\text{Calvo}} = 106 \times (60\%) + 78$	$F_{\text{Calvo}} = 106 \times (80\%) + 78$
$F_{\text{Calvo}} = 64 + 78$	$F_{\text{Calvo}} = 85 + 78$
$F_{\text{Calvo}} = 142 \text{ bpm}$	$F_{\text{Calvo}} = 163 \text{ bpm}$

Figura 5

## INTERAÇÃO MEDICAMENTOSA E EXERCÍCIO FÍSICO

Algumas medicações utilizadas na prática clínica cardiovascular influenciam variáveis hemodinâmicas ao esforço físico, fato esse que deverá ser considerado no momento da análise dos dados obtidos em um teste ergométrico ou ergoespirométrico e na realização da prescrição do exercício físico. A seguir, estão listadas as medicações mais comumente utilizadas, mecanismos de ação e influência sobre as variáveis hemodinâmicas ao esforço.

### Betabloqueadores

Uma das medicações mais amplamente utilizadas na cardiologia é, sem dúvida, os betabloqueadores, abrangendo o tratamento para hipertensão arterial sistêmica, insuficiência coronariana, arritmias e insuficiência cardíaca. Possuem também propriedades terapêuticas para profilaxia de enxaqueca, ansiedade, tremor essencial, entre outras, o que reforça a importância em se conhecer os efeitos sobre o sistema cardiovascular.

Pela sua ação nos receptores beta cardíacos, induzem efeitos inibitórios sobre o nódulo sinoatrial, atrioventricular e contração miocárdica, o que lhes conferem respectivamente os efeitos cronotrópico, dromotrópico e inotrópico negativos. Com isso, o bloqueio beta diminui o duplo produto (frequência cardíaca  $\times$  pressão arterial) e limita o aumento da contratilidade cardíaca induzida pelo exercício, reduzindo, conseqüentemente, o consumo de oxigênio miocárdico, o que é extremamente favorável no portador de angina, aumentando a capacidade de exercício nessa população. Entretanto, em pacientes sem angina os betabloqueadores diminuem ou mantêm a capacidade de exercício,

mas é importante ressaltar que não impedem os efeitos benéficos desencadeados pelo treinamento físico<sup>18</sup>.

A realização de um teste ergométrico é de extrema importância para a adequada prescrição de um paciente sob uso de betabloqueador, o qual não deve ser suspenso no momento da realização do exame. É importante sempre considerar a repetição do exame quando houver modificação da dosagem prescrita, o que muitas vezes se sabe não ser possível na prática. Nesses casos, deve-se orientar muito bem o indivíduo com escalas subjetivas de percepção de esforço.

### **Antagonistas dos canais de cálcio**

Com relação aos antagonistas dos canais de cálcio, são os não diidropiridínicos, como verapamil e diltiazem, que poderão desencadear maior interferência com relação à prescrição de exercícios. Isso pelo efeito inibitório dos nódulos sinoatrial e atrioventricular, com redução da frequência sinusal e contração miocárdica, o que os assemelham aos betabloqueadores e suas considerações.

### **Diuréticos**

Utilizados amplamente no tratamento de insuficiência cardíaca sintomática e na hipertensão arterial, principalmente como associação a outras medicações. Os três principais grupos são: os diuréticos de alça, os tiazídicos e os poupadores de potássio.

Apesar de não desencadearem influência na frequência cardíaca em repouso ou durante o exercício, podem levar a redução de volemia, com conseqüente hipotensão ortostática. Arritmias podem ocorrer por alterações metabólicas como hipocalcemia e hipomagnesemia. Entretanto, tais complicações costumam ocorrer apenas com o uso de doses mais elevadas e no caso da hipocalcemia, com os diuréticos não poupadores de potássio. Observação do comportamento da pressão arterial ao esforço, sinais e sintomas de tontura ao esforço e arritmias devem ser monitoradas, bem como a orientação adequada quanto à hidratação deve ser fornecida.

### **Nitratos**

São vasodilatadores coronarianos, sendo utilizados como agentes antianginosos. Seus efeitos hemodinâmicos periféricos incluem a redução de pós-carga e mais efetivamente da pré-carga do coração, o que os tornam indicados não apenas para o tratamento de angina, como na

redução da sobrecarga ventricular em casos de insuficiência ventricular esquerda. Em função desse mecanismo de ação, pode desencadear hipotensão arterial, o que reforça a necessidade de cuidado durante o treinamento físico.

## DETERMINAÇÃO DOS EFEITOS DO TREINAMENTO FÍSICO

A aderência a um protocolo com exercício físico resulta em adaptações morfofuncionais que caracterizam as respostas adaptativas induzidas pelo treinamento físico. Essas adaptações fisiológicas naturalmente aprimoram o desempenho em tarefas específicas. Após esse período regular de prática de exercício físico são observadas alterações no sistema cardiorrespiratório, tais como o aumento do volume sistólico e do débito cardíaco máximo, maior diferença arteriovenosa de oxigênio, diminuição da frequência cardíaca de repouso e aumento da eficiência ventilatória<sup>19,20</sup>.

Em adição, adaptações no metabolismo oxidativo, relacionadas à maior densidade mitocondrial e ao aumento da expressão gênica e da atividade de enzimas oxidativas também são observadas<sup>21</sup>. A Tabela 3 sumariza as principais alterações nos parâmetros cardiorrespiratório e metabólico em resposta ao treinamento físico, avaliados por teste de esforço cardiopulmonar.

Estudos têm verificado que o treinamento físico pode aumentar o  $VO_2$  pico entre 4 e 93%<sup>22</sup>. Porém, um aumento entre 10 e 25% é o mais frequentemente observado, quando os indivíduos estudados são sedentários submetidos a um programa de treinamento físico de predominância aeróbica<sup>23</sup>. De fato, as adaptações no componente central (sistemas cardiovascular e respiratório) bem como as que ocorrem em nível periférico (densidade capilar e mitocondrial) são em parte responsáveis por esse aumento no  $VO_2$ . Outro detalhe a ser destacado é a melhora do padrão ventilatório observado como consequência de um programa de treinamento físico. Nesse contexto, alguns estudos<sup>9,20,24</sup> têm demonstrado, em diferentes comorbidades, diminuição nos valores de  $VE/VCO_2$  e aumento da  $PetCO_2$  em resposta ao treinamento físico. As hipóteses aventadas para essa melhora da eficiência ventilatória após um programa de treinamento físico de predominância aeróbica são:

1. Aumento do *setpoint* para modulação da pressão parcial de  $CO_2$  arterial.

**Tabela 3** Adaptações cardiorrespiratórias e metabólicas induzidas pelo treinamento físico.

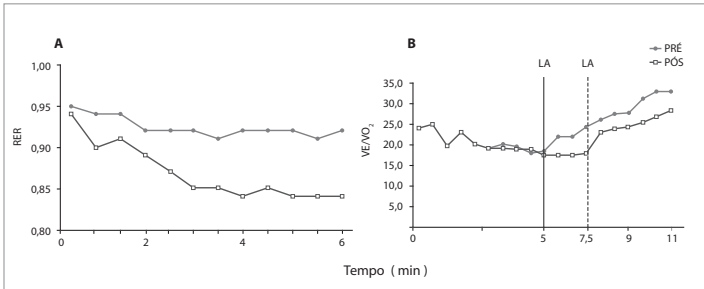
Variáveis	Exercício submáximo	Exercício máximo
VO <sub>2</sub> mL/kg/min	↓	↑
VO <sub>2</sub> (LA e PCR)	↑	
%VO <sub>2</sub> (LA e PCR)	↑	
Carga trabalho (km/h)	↑	↑
Pulso O <sub>2</sub>	↑	↑
FC	↓	↔ ou ↓
VE/VO <sub>2</sub>	↓	↑
VE/VCO <sub>2</sub>	↓	↑
PetCO <sub>2</sub>	↑	↓
RER	↓	↑

km/h: quilômetros por hora; LA: limiar anaeróbico; PCR: ponto de compensação respiratória; VO<sub>2</sub>: consumo de oxigênio; pulso O<sub>2</sub>: pulso de oxigênio; FC: frequência cardíaca; VE/VO<sub>2</sub>: equivalente ventilatório de oxigênio; VE/VCO<sub>2</sub>: equivalente ventilatório de dióxido de carbono; PetCO<sub>2</sub>: pressão de dióxido de carbono ao final da expiração; RER: razão da troca respiratória.

- Melhora da relação entre a ventilação alveolar e o fluxo sanguíneo pulmonar (V/Q).
- Melhor equilíbrio acidobásico com concomitante diminuição do estímulo ventilatório<sup>9,20,25</sup>.

Curiosamente, a melhora da capacidade oxidativa é refletida pela maior capacidade de realizar exercícios físicos para uma mesma carga absoluta (p. ex., 8 km.h<sup>-1</sup>) com menores valores de RER (Figura 6A). Em adição, é comumente observado um deslocamento para a direita do limiar anaeróbico, após um programa de treinamento físico (Figura 6B). Esses resultados reforçam a hipótese de que as alterações acontecem de forma sincrônica, sugerindo que as adaptações circulatórias e metabólicas locais (p. ex., aumento da microcirculação e da densidade mitocondrial, respectivamente) contribuem para as menores taxas de utilização do glicogênio e o aumento no catabolismo dos ácidos graxos durante o exercício físico<sup>26,27</sup>.

Também são observados aumentos entre 10 e 25% no VO<sub>2</sub> no limiar anaeróbico, em indivíduos sedentários submetidos ao treinamento físico<sup>5</sup>. Esse aumento ocorre de modo específico para o tipo e a modalidade de exercício físico, não sendo observadas transferências de ganho de aptidão física, principalmente quando os grupos muscu-



**Figura 6** Gráfico A: comportamento da razão da troca respiratória (RER) durante um protocolo de carga retangular. Observe que os valores de RER são inferiores no pós-treinamento físico, indicativo de maior oxidação de ácidos graxos em relação ao carboidrato. Gráfico B: comportamento do equivalente ventilatório de oxigênio ( $VE/VO_2$ ) durante um protocolo em rampa. Observe que a inflexão na curva do  $VE/VO_2$  se dá aos 5,0 e aos 7,5 minutos (pré-treinamento versus pós-treinamento, respectivamente) de exercício físico, indicando a ocorrência do limiar anaeróbico (LA) em cargas superiores de trabalho.

lares que foram treinados e avaliados são distintos (p. ex., membros inferiores versus superiores).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O conhecimento sobre as condições fisiológicas de indivíduos praticantes de exercícios físicos pode ser adquirido por meio da avaliação da capacidade funcional cardiorrespiratória. Essa avaliação confirma-se como conduta indispensável e de extrema importância para uma prescrição segura e eficaz do programa de treinamento físico aeróbico. Portanto, a avaliação da capacidade funcional cardiorrespiratória pode ser considerada como uma ferramenta de grande utilidade permitindo avaliar o nível de aptidão cardiorrespiratória, estabelecer os limites de intensidade do treinamento físico aeróbico e também auxiliar no controle dos efeitos do treinamento físico.

**Tabela 4** Equações de predição para o consumo de oxigênio de pico.

População	Ergômetro	Equação
Homens	Esteira	$VO_{2,pico} = (2,9 \times \text{tempo em minutos}) + 8,33^{32}$
Mulheres	Esteira	$VO_{2,pico} = (2,74 \times \text{tempo em minutos}) + 8,03^{32}$
Homens e mulheres	Cicloergômetro	$VO_{2,pico} = (12 \times \text{carga em watts}) + 3000/\text{peso em kg}^2$

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chalela WA, Moffa PJ. Teste ergométrico. In: *Cardiologia do exercício do atleta ao cardiopata*. 3ª ed. São Paulo: Manole; 2010. p.249-96.
2. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, et al. Exercise standards for testing and training: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2001;104:1694-740.
3. Neder JA, Nery LE. Teste de exercício cardiopulmonar. *J Pneumol*. 2002;28(supl3): s166-s207.
4. Braga AMW, Junior NDS, Nunes N, Oliveira PA. Avaliação cardiopulmonar. In: *Negrão CE, Barreto ACP, editores. Cardiologia do exercício do atleta ao cardiopata*. 3ª ed. São Paulo: Manole; 2010. p.297-321.
5. Balady GJ, Arena R, Sietsema K, et al. Clinician's guide to cardiopulmonary exercise testing in adults. *Circulation*. 2010;122:191-225.
6. Palange P, Ward SA, Carlsen KH, et al. Recommendations on the use of exercise testing in clinical practice. *Eur Respir J*. 2007;29(1):185-209.
7. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Diferenças individuais e mensuração das capacidades energéticas. In: *McArdle WD, Katch FI, Katch VL, editores. Fisiologia do Exercício: energia, nutrição e desempenho humano*. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1998. p.133-41.
8. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Stringer W, Whipp BJ. *Principles of Exercise Testing and Interpretation*. 4ª ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 2004.
9. Eto Y, Koike A, Matsumoto A, et al. Early aerobic training increases end-tidal CO<sub>2</sub> pressure during exercise in patients after acute myocardial infarction. *Circ J*. 2004;68:778-83.
10. Myers J, Gujja P, Neelagaru S, et al. End-tidal CO<sub>2</sub> pressure and cardiac performance during exercise in heart failure. *Med Sci Sports Exercise*. 2009;41(1):19-25.
11. Wasserman K. The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. *Am Rev Respir Dis*. 1984;12:S35-S40.
12. Davis JA. Anaerobic threshold: a review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exercise*. 1985;17:6-18.
13. Whipp BJ, Davis JA, Wasserman K. Ventilatory control of the isocapnic buffering region in rapidly incremental exercise. *Respir Physiol*. 1989;76:357-68.
14. Chicarro JL, Hoyos J, Lucia A. Effects of endurance training on the isocapnic buffering and hypocapnic hyperventilation phases in professional cyclists. *Br J Sports Med*. 2000;34:450-5.
15. American College of Sports Medicine. *Princípios gerais da prescrição do exercício*. In: *Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição*. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003. p.91-108.
16. Camarda SRA, Tebexreni AS, Páfaró CN, et al. Comparison of maximal heart rate using the prediction equations proposed by Karvonen and Tanaka. *Arq Bras Cardiol*. 2008;91(5):285-8.
17. Robergs RA, Landwehr R. The surprising history of the HR<sub>máx</sub> = 220-age equation. *JEP*. 2002;5(2):1-10.
18. Fraga R, Franco FG, Roveda F, et al. Exercise training reduces sympathetic nerve activity in heart failure patients treated with carvedilol. *Eur J Heart Fail*. 2007;9(6-7):630-6.
19. Brum PC, Forjaz CLM, Tinucci Y, Negrão CE. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. *Rev Paul Educ Fis*. 2004;18:21-31.
20. Prado DM, Silva AG, Trombetta IC, et al. Weight loss associated with exercise training restores ventilatory efficiency in obese children. *Int J Sport Med*. 2009;30(11):821-6.
21. Norrbom J, Wallman SE, Gustafsson T, Rundqvist H, Jansson E, Sundberg CJ. Training response of mitochondrial transcription factors in human skeletal muscle. *Acta Physiol*. 2010;198(1):71-9.



22. Pollock ML. Quantification of endurance training programs. *Exerc And Sport Sciences Reviews*. 1973;1:155-88.
23. Scharhag- Rosenberger F, Meyer T, Walitzek S, Kindermann W. Time course of changes in endurance capacity: a 1-yr training study. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41(5):130-7.
24. Satoh T, Okano Y, Takaki H, et al. Excessive ventilation after acute myocardial infarction and its improvement in 4 months. *Jpn Circ J*. 2001;65:399-403.
25. Miyamura M, Hiruta S, Sakurai S, Ishida K, Saito M. Effects of prolonged physical training on ventilatory response to hypercapnia. *J Exp Med*. 1988;156:125-35.
26. Van Loon LJ, Jeukendrup AE, Saris WH, Wagenmakers AJ. Effect of training status on fuel selection during submaximal exercise with glucose ingestion. *J Appl Physiol*. 1999;87(4):1413-20.
27. Scharhag- Rosenberger F, Meyer T, Walitzek S, Kindermann W. Effect of one year aerobic endurance training on resting metabolic rate and exercise fat oxidation in previously untrained men and women. *Metabolic endurance adaptations*. *Int J Sports Med*. 2010;31(7):498-504.
28. Inbar O, Oten A, Scheinowitz M, Rotstein A, Dlin R, Casaburi R. Normal cardiopulmonary responses during incremental exercise in 20-70-yr-old men. *Med Sci Sport Exerc*. 1994;26(5):538-546.
29. Tanaka H, Monahan KG, Seals DS. Age – predicted maximal heart rate revisited. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:153-6.
30. Miller WC, Wallace JP, Eggert KE. Predicting max hr and the HR-VO<sub>2</sub> relationship for exercise prescription in obesity. *Med Sci Sports Exerc*. 1993;25(9):1077-1081.
31. Brawner CE, Ehrman JK, Shairer JR, Cao JJ, Keteyian SJ. Predicting maximal heart rate among patients with coronary heart disease receiving  $\beta$ -adrenergic blocked therapy. *Am Heart J*. 2004;148:910-4.
32. III Diretrizes da sociedade brasileira de cardiologia sobre o teste ergométrico. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(5 supl.1):1-26.

# Fundamentos em mecanismos de adaptação no músculo esquelético

Vitor Agnew Lira

## INTRODUÇÃO

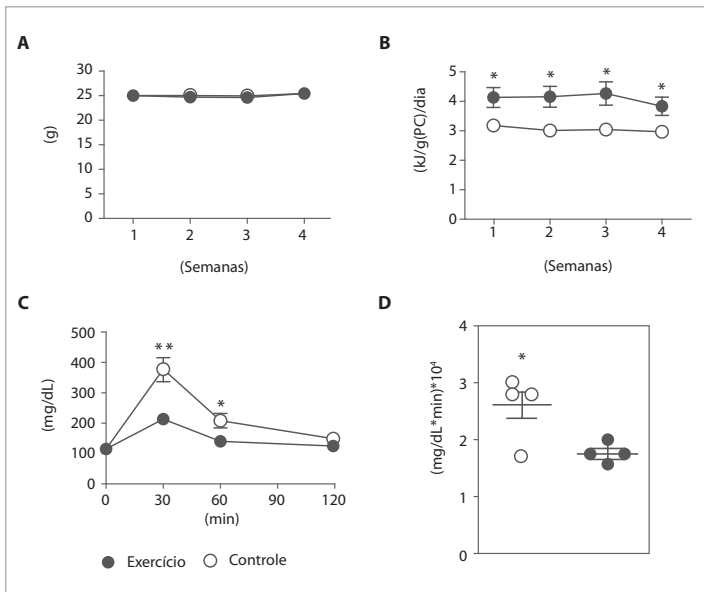
A prevalência de doenças metabólicas como o diabetes melito do tipo 2, obesidade e doenças cardiovasculares vem aumentando na população adulta em todo o mundo<sup>1-4</sup>. Igualmente preocupante é o fato da incidência de obesidade e resistência à insulina, esta última determinante para o desenvolvimento do diabetes melito do tipo 2 e também fator de risco importante para doenças cardiovasculares, estar em crescimento em crianças e adolescentes<sup>5-7</sup>. Esse quadro reflete o estilo de vida predominante em países desenvolvidos e em desenvolvimento, em que o consumo exagerado de alimentos ocorre em paralelo à redução dos níveis de atividade física. Não é, portanto, por acaso que a prática regular de exercícios físicos e a alimentação adequada são o principal meio de prevenção e tratamento de tais desordens metabólicas<sup>8-10</sup>.

Embora o exercício físico cause adaptações em vários tecidos<sup>11-15</sup>, as adaptações no músculo esquelético estão entre as mais estudadas e importantes<sup>16-18</sup>. O músculo representa aproximadamente 45% da massa corporal de um homem adulto jovem e é responsável por 65 a 90% da captação de glicose sanguínea em resposta à insulina<sup>19-21</sup>. Dessa forma, o estado metabólico desse tecido tem papel determinante sobre a saúde metabólica de todo o organismo. O presente capítulo discute os mecanismos celulares responsáveis pelas adaptações musculares ao exercício físico. Assim, o foco são as adaptações fisiológicas e bioquímicas que culminam no aprimoramento metabólico e contrátil em resposta ao treinamento. Embora estudos em humanos tenham sido revisados, grande parte dos conceitos aqui apresentados são baseados em investigações mais invasivas que utilizam modelos

animais submetidos a exercícios físicos facilmente monitoráveis como os de *endurance*. Portanto, a não ser quando especificado de forma diferente, o termo exercício físico neste capítulo se refere ao exercício de *endurance*. Revisões recentes sobre algumas das adaptações aqui mencionadas podem servir como leitura complementar aos aspectos abordados<sup>15,17,18,22-24</sup>.

## IMPACTO DO EXERCÍCIO FÍSICO

Estudos epidemiológicos demonstram que indivíduos fisicamente ativos com índice de massa corporal (IMC) elevado apresentam menor fator de risco para doenças coronarianas que indivíduos magros sedentários<sup>25</sup>. Esses dados sugerem que benefícios da prática regular de exercícios físicos ocorrem mesmo sem redução do peso corporal. Igualmente interessante é o fato de que o exercício físico regular pode aprimorar a capacidade de controle da glicose sanguínea até mesmo em indivíduos sensíveis à insulina<sup>26</sup>. Como ilustrado na Figura 1, camundongos jovens treinados, utilizando um modelo de corrida voluntária em que os animais se exercitam livremente em uma roda presente nas gaiolas (*voluntary wheel running*), apresentam melhor desempenho no teste de tolerância à glicose (GTT) que os sedentários. Isso é evidenciado pela menor elevação da glicemia após a injeção de glicose (Figura 1C), o que resulta em menor área abaixo da curva nos camundongos treinados (Figura 1D). Esse efeito benéfico do exercício físico ocorre mesmo com os animais em treinamento se alimentando em maior quantidade (Figura 1B) e não apresentando queda no peso corporal (Figura 1A). Em outras palavras, perda de peso e redução de ingestão de alimentos não são necessários para que os benefícios do exercício físico sobre o metabolismo ocorram. A prática regular de exercícios físicos também aumenta a eficiência na oxidação de ácidos graxos, causando melhora no perfil lipídico sanguíneo<sup>27-29</sup>. A melhora nessas respostas metabólicas ocorre em função de múltiplas adaptações em vários tecidos. Ao contrário do aumento observado na proporção de enzimas glicolíticas sobre as oxidativas no músculo de indivíduos obesos e com diabetes melito do tipo 2<sup>30,31</sup>, o exercício físico regular promove a transformação de fibras glicolíticas em fibras mais oxidativas<sup>32,33</sup>. Essas fibras musculares mais oxidativas (fibras do tipo I e IIa) são mais vascularizadas<sup>34,35</sup> e sensíveis à insulina<sup>36-38</sup> e são equipadas com mais mitocôndrias, transportadores de glicose (GLUT4) e proteí-



**Figura 1.** Efeitos do exercício físico regular (corrida voluntária – *voluntary wheel running*) sobre os níveis de glicose sanguínea em camundongos jovens. Camundongos C57BL/6 machos (12 semanas de idade) se exercitaram livremente, ou não, por 4 semanas (grupos Exercício e Controle, respectivamente). A atividade de corrida dos camundongos no grupo exercício aumentou de aproximadamente 7 km/dia na primeira semana para 12 km/dia na 3<sup>a</sup> e 4<sup>a</sup> semanas (dados não apresentados). A: peso corporal. B: ingestão energética diária estimada a partir do monitoramento semanal da ingestão de ração nutricionalmente balanceada (normal *chow*). C: níveis de glicose sanguínea durante o teste de tolerância à glicose (GTT) realizado 36 horas após o último episódio de exercício e para o qual foram injetados intraperitonealmente 3,0 mg de glicose por kg de peso corporal. D: valores individuais para a área abaixo da curva do GTT. \*P < 0,05, \*\*P < 0,01, n = 4 a 5/grupo. Fonte: Lira VA & Yan Z – dados não publicados.

nas envolvidas no transporte e oxidação de ácidos graxos<sup>23</sup> (Figura 2). O treinamento causa também modificações no perfil de expressão de proteínas contráteis, como a *miosina de cadeia pesada* (MHC)<sup>22,32,33,39</sup>. Essas proteínas se utilizam de ATP para a contração e, portanto, são fundamentais para que as adaptações metabólicas tenham impacto funcional, ou contrátil, sobre a fibra muscular. Nos próximos parágrafos serão abordados brevemente não só o papel das adaptações ao

	Contração lenta	Contração rápida (Tipo 2)		
	Tipo 1	2a	2x	2b
Atividade da ATPase	↑	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑↑
V <sub>máx</sub>	↑	↑↑	↑↑↑	↑↑↑↑
Tensão específica	↑	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑↑
Densidade capilar	↑↑↑	↑↑↑	↑↑	↑
Número de núcleos	↑↑↑	↑↑↑	↑↑	↑
Número de mitocôndrias	↑↑↑	↑↑↑	↑↑	↑
Sensibilidade à insulina	↑↑↑	↑↑↑	↑↑	↑
Endurance	↑↑↑↑	↑↑↑↑	↑↑	↑
Metabolismo predominante	Oxidativo	Oxidativo + glicolítico		Glicolítico

Aumento de atividade contrátil/exercício ←

**Figura 2.** Tipos de fibras musculares e algumas de suas características metabólicas e contráteis. Essas características são inferidas a partir de análises de músculos *in vitro* (ou seja, em banho fisiológico oxigenado), que são compostos por diferentes proporções dos distintos tipos de fibra muscular, ou ainda, a partir da análise histoquímica de *slides* com a seção transversa desses músculos. Atividade da ATPase: atividade máxima da enzima ATPase, a qual é responsável pela reação de quebra de ATP e liberação de energia para a contração muscular. V<sub>máx</sub>: velocidade máxima de contração ou encurtamento da fibra muscular. Tensão específica: razão entre a força máxima de contração e a área de seção transversa da fibra muscular. Densidade capilar: razão entre o número de capilares e a área de seção transversa da fibra muscular. Número de núcleos: número de núcleos em seções transversas da fibra muscular. Número de mitocôndrias: número de mitocôndrias em cada fibra muscular (incluindo as mitocôndrias intermiofibrilares e subsarcoplasmáticas – análise conduzida com seções longitudinais examinadas em microscópio de transmissão de elétrons). Sensibilidade à insulina: capacidade de captação de glicose em resposta a um estímulo máximo de insulina. Endurance: tempo em que a fibra é capaz de manter uma determinada força. Metabolismo predominante: embora tanto o metabolismo oxidativo quanto o glicolítico sejam utilizados por todas as fibras musculares, o metabolismo predominante é diretamente proporcional ao número de mitocôndrias e densidade capilar.

treinamento na melhora do fenótipo metabólico do músculo esquelético em resposta ao exercício físico, bem como os mecanismos intra e intercelulares responsáveis por tais adaptações. Em decorrência de sua importância funcional, as adaptações contráteis e seus mecanismos de regulação também serão discutidos.

## Mecanismos de adaptações metabólicas, vasculares e contráteis

### Biogênese mitocondrial

A qualidade e a quantidade de mitocôndrias no músculo esquelético são determinantes tanto para o desempenho como para a saúde. A disfunção mitocondrial no músculo, condição em que existe redução no número de mitocôndrias e/ou em que elas não operam de forma eficiente, gerando altos níveis de espécies reativas de oxigênio (i.e., também conhecidas como radicais livres), está associada à inatividade física<sup>40</sup> e pode ser observada durante atrofia muscular<sup>41</sup>, diabetes<sup>42,43</sup> e envelhecimento<sup>44,45</sup>. Por outro lado, a biogênese mitocondrial, caracterizada pelo aumento do volume e pela melhora da função mitocondrial, tem fundamental importância nas adaptações sistêmicas e musculares causadas pela prática regular de exercícios físicos, especialmente os de *endurance*<sup>17,46</sup>. O primeiro estudo relatando o aumento na atividade de enzimas mitocondriais em resposta ao exercício físico foi realizado em ratos em 1967<sup>47</sup>. Embora esse estudo pioneiro tenha investigado as adaptações ao exercício físico de *endurance*, a biogênese mitocondrial ocorre em resposta a vários tipos de exercícios físicos em humanos, como os exercícios com pesos, muitas vezes mencionados como exercícios de musculação, e exercícios intervalados<sup>48-51</sup>.

Por vários anos após o estudo pioneiro de Holloszy, as investigações em torno dos mecanismos responsáveis pela biogênese mitocondrial no músculo esquelético esbarravam em um desafio complexo. Sabia-se que cada mitocôndria continha várias moléculas de DNA, conhecido como DNA mitocondrial, o qual codifica 13 proteínas da cadeia de transporte de elétrons, 22 RNA transportadores e 2 RNA ribossômicos. Contudo, sabia-se também que vários genes fundamentais para formação, manutenção e função mitocondriais se encontravam codificados no DNA nuclear das células. Isso significava que o aumento do número de mitocôndrias, assim como a melhora da função mitocondrial, requeria a regulação coordenada de genes nucleares e daqueles presentes no DNA mitocondrial. Por muito tempo tal regulação permaneceu desconhecida, até que um progresso significativo ocorreu quando, em 1998, identificou-se a proteína coativador 1-alfa do receptor proliferador ativado de peroxissomo gama (PGC-1-alfa) em células do tecido adiposo marrom<sup>52</sup>. Embora o estudo original apresentasse a necessidade dessa proteína para biogênese mitocondrial no tecido adiposo marrom, vários estudos que se seguiram demonstraram que o PGC-1-alfa era de fato capaz de regular em paralelo

os genes nucleares e mitocondriais necessários para a biogênese mitocondrial. Em vez de se ligar diretamente ao DNA e estimular a transcrição genética dos genes dessa forma, o PGC-1-alfa age como cofator de transcrição, interagindo com e ativando vários fatores de transcrição que interagem diretamente com o DNA tanto nuclear como mitocondrial<sup>53,54</sup>. Exemplos desses fatores são: receptores proliferadores ativados de peroxissomo (PPAR)<sup>55</sup>, receptor associado ao estrogênio alfa (ERR alfa)<sup>52,56,57</sup>, receptor da tireoide (TR)<sup>52</sup>, fatores respiratórios nucleares 1 e 2 (NRF1, NRF2)<sup>58,59</sup>, e fatores de estimulação de miócitos 2 (MEF2)<sup>60,61</sup>. Todos esses fatores de transcrição estão envolvidos na regulação de genes mitocondriais e a ativação de NRF1 e NRF2, por exemplo, aumenta a expressão do fator de transcrição A mitocondrial (TFAM) que, por sua vez, estimula a transcrição dos genes presentes no DNA mitocondrial, bem como a replicação desse DNA<sup>58</sup>. Curiosamente, o PGC-1-alfa também estimula a transcrição do seu próprio gene ao interagir com MEF2 em sua região promotora<sup>60</sup> e, portanto, elevados níveis de mRNA de PGC-1-alfa são interpretados como indicadores de biogênese mitocondrial. Terada et al. foram os primeiros a verificarem que o exercício físico causava elevação no mRNA do PGC-1-alfa<sup>62</sup>. Em seguida, vários estudos demonstraram que a expressão do mRNA do PGC-1-alfa aumentava em resposta ao exercício físico também em humanos<sup>63-65</sup>.

Apesar de numerosas evidências correlacionando o aumento da expressão de PGC-1-alfa e certas respostas posteriores ao exercício físico agudo e crônico, investigações que realmente testaram a necessidade dessa proteína para as adaptações conferidas pelo exercício são bem mais recentes. Leick et al. observaram que camundongos geneticamente modificados para não expressarem PGC-1-alfa em todos os tecidos (PGC-1-alfa *knockouts* ou PGC-1-alfa KO) apresentavam suprarregulação normal de enzimas mitocondriais em resposta ao treinamento físico<sup>66</sup>. Porém, outros estudos também apontaram que esses animais apresentavam lesões no sistema nervoso central que os tornavam hiperativos e causavam anomalias no ritmo circadiano<sup>67-69</sup>. Uma vez que tais anomalias podiam interferir no fenótipo muscular desses animais independentemente do estímulo provocado pelo exercício, tornou-se necessário o desenvolvimento de animais que não expressavam PGC-1-alfa somente no músculo esquelético. Esses camundongos (PGC-1-alfa *muscle knockouts* ou PGC-1-alfa MKO) apresentavam, por exemplo, menor capacidade oxidativa nos músculos esqueléticos,

que causava reduzidas atividade locomotora e tolerância ao exercício<sup>67,70</sup>. Porém, esses animais, quando submetidos ao treinamento utilizando o modelo de corrida voluntária (*voluntary wheel running*), percorriam a mesma distância diária que os camundongos controle (com expressão normal de PGC-1-alfa no músculo). Curiosamente, ao se comparar as adaptações ao exercício nos dois grupos de camundongos, observou-se que a biogênese mitocondrial em resposta ao exercício físico, indiretamente avaliada pelo aumento da expressão de proteínas mitocondriais como a enzima citocromo oxidase IV (COX IV) e a proteína citocromo c (cit c), estava significativamente comprometida nos camundongos PGC-1-alfa MKO. Esses achados demonstraram que o PGC-1-alfa é fundamental para que o músculo aumente sua capacidade oxidativa em resposta ao treinamento físico. No entanto, como apontado mais à frente no texto, uma avaliação mais detalhada do impacto da falta de PGC-1-alfa sobre outras adaptações metabólicas no músculo em resposta ao treinamento físico ainda é necessária.

### ***Aprimoramento no transporte de glicose e ácidos graxos***

O treinamento físico não aprimora apenas a capacidade muscular de oxidar maiores quantidades de substrato (glicose e ácidos graxos, por exemplo), em função do processo de biogênese mitocondrial, mas também aumenta a capacidade de transporte desses substratos para as fibras musculares.

Em resposta à insulina, a glicose é transportada para a fibra muscular principalmente pelo transportador GLUT4<sup>71-75</sup>, enquanto a fosforilação da glicose, uma vez que esta atravessa a membrana celular, é primordialmente mediada pela enzima hexoquinase II (HKII)<sup>76</sup>. GLUT1 não regulado pela insulina e responsável apenas pelo transporte basal de glicose, e a enzima hexoquinase I também são expressos no músculo, mas em menores níveis<sup>77,78</sup>. Recentemente observou-se que roedores e humanos também expressam outro transportador sensível à insulina (GLUT12)<sup>79-81</sup>. Embora o treinamento em bicicleta ergométrica aumente a expressão de GLUT4 e GLUT12 no músculo vasto lateral de indivíduos previamente sedentários<sup>82</sup>, e que a supraexpressão de GLUT12 aprimore a sensibilidade à insulina em camundongos<sup>81</sup>, o papel do GLUT12 nas adaptações induzidas pelo treinamento ainda precisa ser estabelecido. A quantidade de GLUT4, no entanto, varia consideravelmente entre os diferentes tipos de fibras musculares, e os músculos que apresentam maiores níveis de GLUT4



são também os mais sensíveis à insulina<sup>36,83</sup>. Esses achados sugerem que o número de transportadores de glicose que se translocam para a membrana em resposta à insulina é proporcional à quantidade de proteínas GLUT4 expressas pela fibra. Apesar de não haver redução dos níveis de GLUT4 musculares em pessoas obesas e com diabetes melito do tipo 2<sup>84-86</sup>, o aumento desses níveis representa uma terapia em potencial para condições de resistência à insulina. O exercício físico é capaz de elevar rapidamente a expressão de GLUT4 em músculo de humanos e roedores. Em ratos, a maior parte dessa adaptação tende a ocorrer dentro de 18 horas após o exercício, e a expressão de GLUT4 pode até mesmo dobrar com o treinamento físico de alguns dias<sup>87-89</sup>; em humanos, treinamentos com duração de 7 dias a 14 semanas também podem causar elevação de até 100% na expressão de GLUT4<sup>90-92</sup>. A regulação da expressão de GLUT4 depende principalmente da ação do fator de transcrição MEF2, uma vez que o mesmo interage fisicamente com outros fatores na região promotora do gene do GLUT4 e estimula sua transcrição<sup>61,93,94</sup>. Contudo, o mecanismo de regulação da proteína GLUT4 em resposta ao exercício físico ainda não é bem conhecido. Por exemplo, sabe-se que em células musculares de ratos e camundongos em cultura o PGC-1-alfa interage com MEF2 na região promotora do gene GLUT4 e estimula sua expressão<sup>61</sup>; porém, a expressão de GLUT4 em resposta ao exercício físico, agudo ou crônico, ainda não foi testada em nenhum modelo animal com deficiência de expressão de PGC-1-alfa, tanto em todo o organismo<sup>66</sup> como especificamente no músculo esquelético<sup>39</sup>. Tendo em vista o papel central do PGC-1-alfa na regulação de proteínas mitocondriais em resposta ao exercício físico, é importante testar se o PGC-1-alfa é também fundamental na regulação do GLUT4 nesse contexto. Curiosamente, os níveis de HK II costumam também aumentar em resposta ao exercício, mas tal regulação ocorre normalmente em camundongos deficientes em PGC-1-alfa<sup>66</sup> e, portanto, não parecem depender de sua função. O mecanismo de regulação da HK II em resposta ao exercício físico também necessita de mais investigações.

No que diz respeito ao transporte de ácidos graxos, ele se encontra elevado em pessoas obesas e com diabetes melito do tipo 2<sup>95</sup>, e extrapola a capacidade de oxidação de tais ácidos pelas mitocôndrias<sup>96-100</sup>. Essa condição acaba por causar acúmulo de ácidos graxos de cadeia longa, bem como de alguns produtos do metabolismo lipídico no músculo esquelético, como ceramidas e diglicerídeos, que reduzem

a sensibilidade à insulina<sup>101-104</sup>. Já em resposta ao treinamento físico, também há melhora no transporte de ácidos graxos para as fibras, mas isso ocorre em paralelo à elevação na capacidade de oxidação desse substrato, tanto em níveis basais<sup>105,106</sup> quanto durante o exercício<sup>107-109</sup>. Como resultado, existe menor quantidade de ácidos graxos livres na circulação e de seus metabólitos na fibra muscular<sup>110</sup>, e a sensibilidade à insulina está aumentada<sup>111-113</sup>. Apesar do músculo esquelético expressar algumas proteínas associadas ao transporte de lipídeos na membrana sarcoplasmática, o transporte de ácidos graxos de cadeia longa é primordialmente mediado pela proteína translocase de ácidos graxos (FAT/CD36)<sup>114-116</sup>. A exemplo da proteína GLUT4, a regulação da FAT/CD36 em resposta ao treinamento físico ainda não foi formalmente estabelecida. Embora a proteína FAT/CD36 seja regulada pelo fator de transcrição PPAR-alfa no fígado, nem PPAR-alfa ou PPAR-gama parecem regular tal proteína no músculo<sup>117</sup>. Contudo, seria interessante observar os efeitos do treinamento físico sobre a expressão de FAT/CD36 em animais que apresentam deficiência de PGC-1-alfa. É possível que o PGC-1-alfa seja necessário para tal regulação ao interagir com fatores de transcrição diferentes dos PPAR.

### **Angiogênese**

O processo de angiogênese muscular, ou seja, do aumento no número de capilares no músculo, desempenha papel importante na melhora do transporte de oxigênio e nutrientes e também possibilita contato mais rápido entre diversos hormônios, como a insulina, e seus receptores nas fibras musculares. Não é a toa que a capacidade de transporte de glicose e ácidos graxos é maior em músculos, ou fibras musculares, mais vascularizados<sup>118,119</sup>. O processo de criação ou alongamento de capilares é extremamente elegante e parece ser influenciado por vários aspectos, como fatores de crescimento, hipóxia e estresses mecânicos e de fluxo sanguíneo (este último comumente referido como *shear stress*)<sup>15,24</sup>. No entanto, pelo menos parte importante dos sinais responsáveis pela resposta angiogênica parece originar das próprias fibras musculares em contração<sup>120-122</sup>. Por exemplo, uma única sessão de exercícios de *endurance* é suficiente para aumentar os níveis de mRNA do fator de crescimento vascular endotelial A (*Vegfa*, também referido como VEGF) em fibras musculares<sup>123-125</sup>. Além disso, esse processo parece ocorrer especialmente em fibras mais glicolíticas<sup>122,126</sup>, uma vez que são essas as que mais precisam aumentar sua capilarização para

se tornarem mais oxidativas e, com isso, melhorarem sua eficiência de utilização de nutrientes e oxigênio em resposta ao treinamento físico.

Alguns fatores angiogênicos, ou seja, proteínas que se ligam a receptores na membrana das células e promovem sinais que aumentam a produção de outras proteínas necessárias para o crescimento de capilares, como o fator de crescimento de fibroblastos 2 (FGF-2), fator de crescimento transformador-beta-1 (TGF-beta-1) e o VEGF, são induzidos no músculo esquelético em resposta ao exercício físico. Contudo, a indução do VEGF é a mais potente<sup>127</sup> e a inibição farmacológica do receptor de VEGF causa redução no processo de angiogênese em ratos treinados em esteira<sup>128</sup>. Em adição, o treinamento físico consegue causar algumas adaptações metabólicas, mas não é capaz de provocar angiogênese em camundongos que não expressam VEGF no tecido muscular<sup>129</sup>. Dessa maneira, o conhecimento sobre a regulação da expressão de VEGF é de suma importância para a compreensão da regulação do processo de angiogênese em resposta ao exercício físico. Aqui novamente o PGC-1-alfa parece desempenhar papel importante, uma vez que o processo de angiogênese e de indução de VEGF em resposta ao exercício físico se encontra bem limitado em camundongos com deficiência de expressão de PGC-1-alfa no músculo esquelético<sup>39,130</sup>. Os dados de Chinsonboon et al.<sup>130</sup> ainda demonstram que a ativação beta-adrenérgica é importante na indução de PGC-1-alfa pelo exercício, e que o PGC-1-alfa, por sua vez, induz a expressão de VEGF somente em camundongos que apresentam expressão normal do receptor nuclear órfão ERR-alfa, o qual funciona como fator de transcrição. Esses achados sugerem que o processo de angiogênese no músculo depende de sinais que envolvem catecolaminas, PGC-1-alfa, ERR-alfa e VEGF.

### **Modificações no perfil de expressão de proteínas contráteis**

As proteínas contráteis mais estudadas são as diferentes isoformas da MHC, as quais, por sua vez, servem de base para a classificação mais comum dos tipos de fibras musculares. Essas proteínas são expressas em quatro isoformas em ratos e camundongos (i.e. MHC IIb, IIx, IIa e I), enquanto humanos não expressam a isoforma mais rápida (i.e., MHC IIb)<sup>22</sup>. Tanto o aumento da atividade contrátil como sua diminuição influenciam a proporção de expressão dessas isoformas da MHC. O aumento crônico da atividade contrátil, como o observado com o treinamento de *endurance*, causa aumento na porcentagem de fibras musculares expressando a proteína MHC IIa (i.e. fibras do tipo

Ila), com características de contração rápida e desenvolvidos metabolismos glicolítico e oxidativo, em detrimento de fibras expressando MHC IIx e MHC IIb (i.e. fibras dos tipos IIx e IIb, respectivamente), com contração também rápida, mas de metabolismo primordialmente glicolítico<sup>22,32,33,39</sup>. Curiosamente, atletas de *endurance* com vários anos de treinamento apresentam maior percentual de fibras expressando a MHC I (i.e. fibras do tipo I), com contração de característica lenta e metabolismo oxidativo<sup>131,132</sup>. Não se sabe, porém, as contribuições do treinamento e de certa predisposição genética sobre tal característica nesses atletas, e atualmente poucas são as evidências de que o treinamento possa causar a transformação de fibras do tipo Ila em fibras do tipo I<sup>18,133,134</sup>. Contudo, o mecanismo responsável pela transformação no perfil de expressão das proteínas contráteis parece estar sujeito à proteína fosfatase dependente de cálcio ( $Ca^{2+}$ )/calmodulina, chamada calcineurina (CnA), a qual é ativada com alterações rítmicas na concentração de  $Ca^{2+}$  no sarcoplasma. Essa proteína desfosforila e ativa o fator de transcrição nuclear de células T ativadas (NFAT), o qual é necessário à estimulação de genes que codificam proteínas contráteis peculiares às fibras de contração mais lenta<sup>135,136</sup>. De fato, estudos em que a sinalização CnA/NFAT é comprometida por intervenções farmacológicas, ou genéticas, demonstram redução na expressão dessas proteínas contráteis<sup>137</sup> e bloqueio do aumento na proporção de fibras expressando a MHC Ila e a MHC I, em resposta ao aumento crônico da atividade contrátil<sup>134</sup>. Apesar da ativação da CnA ter sido associada ao aumento da expressão do PGC-1-alfa<sup>58,60,138,139</sup>, a inibição farmacológica da CnA não impede a elevação de PGC-1a com o treinamento físico em camundongos<sup>140</sup>. Além disso, a transição de fibras do tipo IIb e IIx para fibras expressando a MHC Ila ocorre normalmente em camundongos com ausência de expressão de PGC-1-alfa no músculo (PGC-1-alfa MKO)<sup>39</sup>. Dessa forma, as adaptações na expressão de proteínas contráteis parecem ser dependentes da sinalização iniciada pelas alterações nos níveis sarcoplasmáticos de  $Ca^{2+}$  durante as contrações, a qual culmina com a ativação do meio de sinalização da CnA/NFAT e é independente da ação do PGC-1-alfa.

## INTEGRAÇÃO DOS MECANISMOS DE ADAPTAÇÃO E CONSIDERAÇÕES FINAIS

A fibra muscular em contração experimenta processos fundamentalmente diferentes daqueles presentes quando a fibra está em repouso.

Alterações nas concentrações de cálcio no sarcoplasma, aceleração no uso de ATP e de oxidação de substratos, redução no pH e elevação na produção de radicais livres são apenas alguns exemplos. Esses processos ocorrem mesmo quando a contração é feita *in vitro*, ou seja, com o músculo contraindo fora do organismo. No entanto, dentro do organismo, as fibras ainda são expostas à ação de hormônios e citocinas presentes na circulação, os quais, por sua vez, também são alterados de acordo com o padrão e a intensidade de movimento. Dessa maneira, a complexidade de estímulos a que as fibras musculares são expostas a cada sessão de exercícios físicos é imensa. Mesmo assim, o conhecimento atual sugere que alguns desses estímulos têm papel de destaque.

O  $\text{Ca}^{2+}$  é necessário para o processo de contração em si e também participa da ativação de alguns meios de sinalização que interferem no perfil de expressão de proteínas importantes para a função muscular. Como já mencionado, a via de sinalização CnA/NFAT parece ser a principal responsável por adaptações nas proteínas contráteis em resposta ao treinamento físico; além disso, o  $\text{Ca}^{2+}$  ainda influencia a atividade das proteínas quinases dependentes de  $\text{Ca}^{2+}$ /calmodulina, conhecidas como CAMK. A proteína CAMKII é ativada pelo exercício de *endurance*<sup>141-143</sup> e é a principal isoforma expressa no músculo esquelético<sup>142-144</sup>. Pequena liberação de  $\text{Ca}^{2+}$  do retículo sarcoplasmático, mesmo sem provocar contrações, é capaz de suprarregular a expressão de PGC-1-alfa e causar biogênese mitocondrial no músculo em banho fisiológico oxigenado. Esse processo parece estar associado à ativação da CAMKII, uma vez que sua inibição farmacológica impede essas respostas<sup>145,146</sup>. Além disso, tais adaptações somente ocorrem quando a ativação da enzima P38 proteína quinase ativada por mitógenos (P38MAPK) é permitida, sugerindo que a CAMKII age por meio da ativação da P38MAPK para estimular a expressão de PGC-1-alfa e causar, dessa forma, adaptações metabólicas. De fato, camundongos com ausência de expressão da isoforma gama da enzima P38MAPK (P38-gama-MAPK) somente no músculo (P38-gama-MAPK MKO) são incapazes de aumentar a expressão de PGC-1-alfa e estimular tanto a biogênese mitocondrial como a angiogênese, em resposta ao treinamento físico<sup>147</sup>. As limitações de adaptação desses camundongos ao exercício físico são praticamente idênticas às observadas em camundongos PGC-1-alfa MKO<sup>39</sup>, sugerindo que a ativação da P38-gama-MAPK é absolutamente necessária para a regulação do PGC-1-alfa e das adaptações dependentes dele, em resposta ao trei-

namento físico. Embora a necessidade da CAMKII para a ativação da P38-gama-MAPK durante o exercício físico ainda não tenha sido testada formalmente, esses estudos sugerem que provavelmente a via CAMKII/P38-gama-MAPK/PGC-1-alfa é muito importante para adaptações metabólicas. É possível, portanto, que o  $\text{Ca}^{2+}$  tenha participação de destaque tanto em adaptações contráteis, via CnA/NFAT, como em adaptações metabólicas, via CAMKII/P38-gama-MAPK/PGC-1-alfa.

O estresse metabólico gerado por contrações rítmicas também desempenha papel importante nas adaptações ao treinamento físico. Esse estresse é caracterizado principalmente por drástico aumento na demanda metabólica, em decorrência da energia gasta com as contrações que acaba por elevar a razão entre AMP e ATP, e por aumento na produção de espécies reativas de oxigênio e nitrogênio (i.e. ROS e RNS, respectivamente), também conhecidas como radicais livres (embora nem todas as moléculas produzidas sejam realmente radicais livres). Por exemplo, suplementação com antioxidantes em altas doses evita a suprarregulação do PGC-1-alfa e biogênese mitocondrial em resposta ao treinamento físico<sup>148,149</sup>, e ainda elimina o efeito positivo do treinamento sobre a melhora na sensibilidade à insulina em humanos<sup>149</sup>. Os mecanismos envolvidos na sinalização iniciada e/ou estimulada pelos ROS e RNS ainda não são bem claros, mas a proteína quinase ativada por AMP (AMPK), além de ser especialmente sensível às concentrações de AMP, parece também ter sua função modulada pelo óxido nítrico (NO)<sup>150-152</sup> e pelo peróxido de hidrogênio ( $\text{H}_2\text{O}_2$ )<sup>153</sup>. De fato, a AMPK é ativada durante contrações e está envolvida no transporte de glicose ao músculo e na oxidação de ácidos graxos durante o exercício físico<sup>154</sup>. Além disso, a ativação da AMPK causa aumento na expressão de PGC-1-alfa e biogênese mitocondrial no músculo esquelético<sup>155-158</sup>. Mais especificamente, a AMPK parece fosforilar o PGC-1-alfa<sup>159</sup>. Esse processo é necessário para a posterior desacetilação e ativação do PGC-1-alfa pela enzima *desacetilase de histonas sirtuin 1* (SIRT1)<sup>159,160</sup>. A AMPK ainda é capaz de estimular a enzima SIRT1 indiretamente, e esse processo parece ocorrer em humanos em resposta ao exercício de *endurance*<sup>161,162</sup>, o que faz parecer que o estresse metabólico (aumento da demanda energética e elevação na produção de RNS e ROS) influencia as adaptações metabólicas no músculo esquelético por intermédio da sinalização AMPK/SIRT1/PGC-1-alfa. Contudo, essa via não parece

ser absolutamente necessária para as adaptações metabólicas, pois camundongos que não possuem AMPK funcional no músculo esquelético são capazes de suprarregular a expressão de PGC-1-alfa e induzir biogênese mitocondrial no músculo em resposta ao treinamento físico<sup>163,164</sup>. Curiosamente, o aumento na proporção de fibras do tipo IIa com o exercício físico se encontrava deficiente em um desses estudos<sup>164</sup>, sugerindo que existe alguma forma de comunicação entre essa via de sinalização e as vias controladas pelo cálcio.

As evidências demonstram que os mecanismos responsáveis pelas adaptações metabólicas e contráteis no músculo esquelético, em resposta ao treinamento físico, são extremamente complexos e redundantes. Várias vias de sinalização parecem contribuir para as alterações de expressão genética necessárias para o aprimoramento do fenótipo muscular. Os estudos nessa área precisam principalmente determinar quais sinais são absolutamente necessários, ou seja, sem os quais as adaptações não ocorrem. Pelo lado terapêutico, também é importante identificar vias de sinalização que são suficientes para causar certas adaptações, como melhora na sensibilidade à insulina, mesmo que não sejam absolutamente necessárias para o efeito do exercício físico. A relevância de tais investigações é imensa, pois servirão como base para novas terapias farmacêuticas para populações que têm dificuldades em se exercitar o suficiente, apresentando maior risco de desenvolvimento de distúrbios metabólicos, como portadores de deficiência física e/ou de problemas osteoarticulares, idosos, obesos mórbidos, entre outros. Portanto, a prática regular de atividade física, em função dos múltiplos e potentes mecanismos de aprimoração metabólica do músculo esquelético, e do organismo como um todo, ainda tem muito a ensinar. Em vista da imensa evolução que ocorreu nesse campo nos últimos 30 a 40 anos, e também do quanto ainda é preciso aprender, com certeza vários anos de descobertas fascinantes ainda estão por vir.

## AGRADECIMENTOS

A Zhen Yan pela colaboração na obtenção de dados e na discussão de alguns conceitos aqui apresentados.

Vitor A. Lira é financiado por uma bolsa de pós-doutorado em Genômica Fisiológica oferecida pela Associação Americana de Fisiologia (*American Physiological Society, APS*).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*. 2001;414(6865):782-7.
2. Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, Danaei G, Lin JK, Paciorek CJ, et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet*. 2011;377(9765):557-67.
3. Stefan N, Kantartzis K, Machann J, Schick F, Haring HU. Global trends in body-mass index. *Lancet*. 2011;377(9781):1917; author reply -8.
4. Stevens M, Stevens C, Stevens G, Mascarenhas M, for the World Health Organization. Available: [http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/global\\_health\\_risks/en/index.html](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/global_health_risks/en/index.html). Acesso em 14/08/2011.
5. Berenson GS, Agirbasli M, Nguyen QM, Chen W, Srinivasan SR. Glycemic status, metabolic syndrome, and cardiovascular risk in children. *The Medical clinics of North America*. 2011;95(2):409-17.
6. Franks PW, Hanson RL, Knowler WC, Sievers ML, Bennett PH, Looker HC. Childhood obesity, other cardiovascular risk factors, and premature death. *N Engl J Med*. 2010;362(6):485-93.
7. Low S, Chin MC, Deurenberg-Yap M. Review on epidemic of obesity. *Ann Acad Med Singapore*. 2009;38(1):57-9.
8. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*. 2002;346(6):393-403.
9. Eriksson MK, Franks PW, Eliasson M. A 3-year randomized trial of lifestyle intervention for cardiovascular risk reduction in the primary care setting: the Swedish Bjorknas study. *PLoS One*. 2009;4(4):e5195.
10. Lindstrom J, Absetz P, Hemio K, Peltomaki P, Peltonen M. Reducing the risk of type 2 diabetes with nutrition and physical activity - efficacy and implementation of lifestyle interventions in Finland. *Public Health Nutr*. 2010;13(6A):993-9.
11. Johnson NA, George J. Fitness versus fatness: moving beyond weight loss in nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*. 2010;52(1):370-81.
12. Kemi OJ, Wisloff U. Mechanisms of exercise-induced improvements in the contractile apparatus of the mammalian myocardium. *Acta Physiol (Oxf)*. 2010;199(4):425-39.
13. Xu X, Ying Z, Cai M, Xu Z, Li Y, Jiang SY, et al. Exercise ameliorates high-fat diet-induced metabolic and vascular dysfunction, and increases adipocyte progenitor cell population in brown adipose tissue. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2011;300(5):R1115-25.
14. Matsui T, Soya S, Okamoto M, Ichitani Y, Kawanaka K, Soya H. Brain glycogen decreases during prolonged exercise. *J Physiol*. 2011;589(Pt 13):3383-93.
15. Padilla J, Simmons GH, Bender SB, Arce-Esquivel AA, Whyte JJ, Laughlin MH. Vascular effects of exercise: endothelial adaptations beyond active muscle beds. *Physiology (Bethesda)*. 2011;26(3):132-45.
16. Kraus WE, Torgan CE, Duscha BD, Norris J, Brown SA, Cobb FR, et al. Studies of a targeted risk reduction intervention through defined exercise (STRRIDE). *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33(10):1774-84.
17. Lira VA, Benton CR, Yan Z, Bonen A. PGC-1 $\alpha$  regulation by exercise training and its influences on muscle function and insulin sensitivity. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2010;299(2):E145-61.
18. Yan Z, Okutsu M, Akhtar YN, Lira VA. Regulation of exercise-induced fiber type transformation, mitochondrial biogenesis, and angiogenesis in skeletal muscle. *J Appl Physiol*. 2011;110(1):264-74.
19. Janssen I, Heymsfield SB, Wang ZM, Ross R. Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18-88 yr. *J Appl Physiol*. 2000;89(1):81-8.



20. DeFronzo RA, Ferrannini E, Sato Y, Felig P, Wahren J. Synergistic interaction between exercise and insulin on peripheral glucose uptake. *The Journal of clinical investigation*. 1981;68(6):1468-74.
21. DeFronzo RA, Jacot E, Jequier E, Maeder E, Wahren J, Felber JP. The effect of insulin on the disposal of intravenous glucose. Results from indirect calorimetry and hepatic and femoral venous catheterization. *Diabetes*. 1981;30(12):1000-7.
22. Scott W, Stevens J, Binder-Macleod SA. Human skeletal muscle fiber type classifications. *Phys Ther*. 2001;81(11):1810-6.
23. Zierath JR, Hawley JA. Skeletal muscle fiber type: influence on contractile and metabolic properties. *PLoS Biology*. 2004;2(10):e348.
24. Prior BM, Yang HT, Terjung RL. What makes vessels grow with exercise training? *J Appl Physiol*. 2004;97(3):1119-28.
25. Blair SN, Kohl HW, 3rd, Barlow CE, Paffenbarger RS, Jr, Gibbons LW, Macera CA. Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA*. 1995;273(14):1093-8.
26. Borghouts LB, Keizer HA. Exercise and insulin sensitivity: a review. *Int J Sports Med*. 2000;21(1):1-12.
27. Brouns F, van der Vusse GJ. Utilization of lipids during exercise in human subjects: metabolic and dietary constraints. *Br J Nutr*. 1998;79(2):117-28.
28. Kraus WE, Slentz CA. Exercise training, lipid regulation, and insulin action: a tangled web of cause and effect. *Obesity (Silver Spring)*. 2009;17(Suppl 3):S21-6.
29. Lessard SJ, Rivas DA, Stephenson EJ, Yaspelkis BB, 3rd, Koch LG, Britton SL, et al. Exercise training reverses impaired skeletal muscle metabolism induced by artificial selection for low aerobic capacity. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2011;300(1):R175-82.
30. Simoneau JA, Colberg SR, Thaete FL, Kelley DE. Skeletal muscle glycolytic and oxidative enzyme capacities are determinants of insulin sensitivity and muscle composition in obese women. *FASEB J*. 1995;9(2):273-8.
31. Simoneau JA, Kelley DE. Altered glycolytic and oxidative capacities of skeletal muscle contribute to insulin resistance in NIDDM. *J Appl Physiol*. 1997;83(1):166-71.
32. Andersen P, Henriksson J. Training induced changes in the subgroups of human type II skeletal muscle fibres. *Acta Physiol Scand*. 1977;99(1):123-5.
33. Green HJ, Thomson JA, Daub WD, Houston ME, Ranney DA. Fiber composition, fiber size and enzyme activities in vastus lateralis of elite athletes involved in high intensity exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1979;41(2):109-17.
34. Carrow RE, Brown RE, Van Huss WD. Fiber sizes and capillary to fiber ratios in skeletal muscle of exercised rats. *Anat Rec*. 1967;159(1):33-9.
35. Brodal P, Ingjer F, Hermansen L. Capillary supply of skeletal muscle fibers in untrained and endurance-trained men. *Am J Physiol*. 1977;232(6):H705-12.
36. Henriksen EJ, Bourey RE, Rodnick KJ, Koranyi L, Permutt MA, Holloszy JO. Glucose transporter protein content and glucose transport capacity in rat skeletal muscles. *Am J Physiol*. 1990;259(4 Pt 1):E593-8.
37. Song XM, Ryder JW, Kawano Y, Chibalin AV, Krook A, Zierath JR. Muscle fiber type specificity in insulin signal transduction. *Am J Physiol*. 1999;277(6 Pt 2):R1690-6.
38. Daugaard JR, Nielsen JN, Kristiansen S, Andersen JL, Hargreaves M, Richter EA. Fiber type-specific expression of GLUT4 in human skeletal muscle: influence of exercise training. *Diabetes*. 2000;49(7):1092-5.
39. Geng T, Li P, Okutsu M, Yin X, Kwok J, Zhang M, et al. PGC-1alpha plays a functional role in exercise-induced mitochondrial biogenesis and angiogenesis but not fiber-type transformation in mouse skeletal muscle. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2010;298(3):C572-9.
40. Timmons JA, Norrbom J, Scheele C, Thonberg H, Wahlestedt C, Tesch P. Expression profiling following local muscle inactivity in humans provides new perspective on diabetes-related genes. *Genomics*. 2006;87(1):165-72. Epub 2005/12/06.

41. Romanello V, Guadagnin E, Gomes L, Roder I, Sandri C, Petersen Y, et al. Mitochondrial fission and remodelling contributes to muscle atrophy. *EMBO J*. 2010;29(10):1774-85.
42. Lowell BB, Shulman GI. Mitochondrial dysfunction and type 2 diabetes. *Science*. 2005;307(5708):384-7.
43. Schrauwen-Hinderling VB, Kooi ME, Hesselink MK, Jensen JA, Backes WH, van Echteld CJ, et al. Impaired in vivo mitochondrial function but similar intramyocellular lipid content in patients with type 2 diabetes mellitus and BMI-matched control subjects. *Diabetologia*. 2007;50(1):113-20.
44. Dufour E, Larsson NG. Understanding aging: revealing order out of chaos. *Biochim Biophys Acta*. 2004;1658(1-2):122-32.
45. Figueiredo PA, Mota MP, Appell HJ, Duarte JA. The role of mitochondria in aging of skeletal muscle. *Biogerontology*. 2008;9(2):67-84.
46. Lanza IR, Short DK, Short KR, Raghavakaimal S, Basu R, Joyner MJ, et al. Endurance exercise as a countermeasure for aging. *Diabetes*. 2008;57(11):2933-42.
47. Holloszy JO. Biochemical adaptations in muscle. Effects of exercise on mitochondrial oxygen uptake and respiratory enzyme activity in skeletal muscle. *J Biol Chem*. 1967;242(9):2278-82.
48. Balakrishnan VS, Rao M, Menon V, Gordon PL, Pilichowska M, Castaneda F, et al. Resistance training increases muscle mitochondrial biogenesis in patients with chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010;5(6):996-1002.
49. Burgomaster KA, Howarth KR, Phillips SM, Rakobowchuk M, Macdonald MJ, McGee SL, et al. Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *J Physiol*. 2008;586(1):151-60.
50. Gibala M. Molecular responses to high-intensity interval exercise. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2009;34(3):428-32.
51. Earnest CP. Exercise interval training: an improved stimulus for improving the physiology of pre-diabetes. *Med Hypotheses*. 2008;71(5):752-61.
52. Puigserver P, Wu Z, Park CW, Graves R, Wright M, Spiegelman BM. A cold-inducible coactivator of nuclear receptors linked to adaptive thermogenesis. *Cell*. 1998;92(6):829-39.
53. Puigserver P, Spiegelman BM. Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma coactivator 1 alpha (PGC-1 alpha): transcriptional coactivator and metabolic regulator. *Endocr Rev*. 2003;24(1):78-90.
54. Scarpulla RC. Nuclear control of respiratory chain expression by nuclear respiratory factors and PGC-1-related coactivator. *Ann N Y Acad Sci*. 2008;1147:321-34.
55. Narkar VA, Downes M, Yu RT, Emblar E, Wang YX, Banayo E, et al. AMPK and PPARdelta agonists are exercise mimetics. *Cell*. 2008;134(3):405-15.
56. Huss JM, Torra IP, Staels B, Giguere V, Kelly DP. Estrogen-related receptor alpha directs peroxisome proliferator-activated receptor alpha signaling in the transcriptional control of energy metabolism in cardiac and skeletal muscle. *Mol Cell Biol*. 2004;24(20):9079-91.
57. Huss JM, Kopp RP, Kelly DP. Peroxisome proliferator-activated receptor coactivator-1alpha (PGC-1alpha) coactivates the cardiac-enriched nuclear receptors estrogen-related receptor-alpha and -gamma. Identification of novel leucine-rich interaction motif within PGC-1alpha. *J Biol Chem*. 2002;277(43):40265-74.
58. Wu Z, Puigserver P, Andersson U, Zhang C, Adelmant G, Mootha V, et al. Mechanisms controlling mitochondrial biogenesis and respiration through the thermogenic coactivator PGC-1. *Cell*. 1999;98(1):115-24.
59. Mootha VK, Handschin C, Arlow D, Xie X, St Pierre J, Sihag S, et al. ERRalpha and Gabpa/b specify PGC-1alpha-dependent oxidative phosphorylation gene expression that is altered in diabetic muscle. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2004;101(17):6570-5.
60. Handschin C, Rhee J, Lin J, Tarr PT, Spiegelman BM. An autoregulatory loop controls peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1alpha expression in muscle. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2003;100(12):7111-6.

61. Michael LF, Wu Z, Cheatham RB, Puigserver P, Adelman G, Lehman JJ, et al. Restoration of insulin-sensitive glucose transporter (GLUT4) gene expression in muscle cells by the transcriptional coactivator PGC-1. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2001;98(7):3820-5.
62. Terada S, Goto M, Kato M, Kawanaka K, Shimokawa T, Tabata I. Effects of low-intensity prolonged exercise on PGC-1 mRNA expression in rat epitrochlearis muscle. *Biochem Biophys Res Commun*. 2002;296(2):350-4.
63. Pilegaard H, Saltin B, Neufer PD. Exercise induces transient transcriptional activation of the PGC-1 $\alpha$  gene in human skeletal muscle. *J Physiol*. 2003;546(Pt 3):851-8.
64. Norrbom J, Sundberg CJ, Ameln H, Kraus WE, Jansson E, Gustafsson T. PGC-1 $\alpha$  mRNA expression is influenced by metabolic perturbation in exercising human skeletal muscle. *J Appl Physiol*. 2004;96(1):189-94.
65. Cluberton LJ, McGee SL, Murphy RM, Hargreaves M. Effect of carbohydrate ingestion on exercise-induced alterations in metabolic gene expression. *J Appl Physiol*. 2005;99(4):1359-63.
66. Leick L, Wojtaszewski JF, Johansen ST, Kiilerich K, Comes G, Hellsten Y, et al. PGC-1 $\alpha$  is not mandatory for exercise- and training-induced adaptive gene responses in mouse skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2008;294(2):E463-74.
67. Handschin C, Chin S, Li P, Liu F, Maratos-Flier E, Lebrasseur NK, et al. Skeletal muscle fiber-type switching, exercise intolerance, and myopathy in PGC-1 $\alpha$  muscle-specific knock-out animals. *J Biol Chem*. 2007;282(41):30014-21.
68. Lin J, Wu PH, Tarr PT, Lindenberg KS, St-Pierre J, Zhang CY, et al. Defects in adaptive energy metabolism with CNS-linked hyperactivity in PGC-1 $\alpha$  null mice. *Cell*. 2004;119(1):121-35.
69. Liu C, Li S, Liu T, Borjigin J, Lin JD. Transcriptional coactivator PGC-1 $\alpha$  integrates the mammalian clock and energy metabolism. *Nature*. 2007;447(7143):477-81. Epub 2007/05/04.
70. Handschin C, Choi CS, Chin S, Kim S, Kawamori D, Kurpad AJ, et al. Abnormal glucose homeostasis in skeletal muscle-specific PGC-1 $\alpha$  knockout mice reveals skeletal muscle-pancreatic beta cell crosstalk. *J Clin Invest*. 2007;117(11):3463-74.
71. James DE, Strube M, Mueckler M. Molecular cloning and characterization of an insulin-regulatable glucose transporter. *Nature*. 1989;338(6210):83-7.
72. Fukumoto H, Kayano T, Buse JB, Edwards Y, Pilch PF, Bell GI, et al. Cloning and characterization of the major insulin-responsive glucose transporter expressed in human skeletal muscle and other insulin-responsive tissues. *J Biol Chem*. 1989;264(14):7776-9.
73. Charron MJ, Brosius FC, 3rd, Alper SL, Lodish HF. A glucose transport protein expressed predominantly in insulin-responsive tissues. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1989;86(8):2535-9.
74. Birnbaum MJ. Identification of a novel gene encoding an insulin-responsive glucose transporter protein. *Cell*. 1989;57(2):305-15.
75. Marette A, Richardson JM, Ramlal T, Balon TW, Vranic M, Pessin JE, et al. Abundance, localization, and insulin-induced translocation of glucose transporters in red and white muscle. *Am J Physiol*. 1992;263(2 Pt 1):C443-52.
76. Katzen HM, Soderman DD, Wiley CE. Multiple forms of hexokinase. Activities associated with subcellular particulate and soluble fractions of normal and streptozotocin diabetic rat tissues. *J Biol Chem*. 1970;245(16):4081-96.
77. Santalucia T, Camps M, Castello A, Munoz P, Nuel A, Testar X, et al. Developmental regulation of GLUT-1 (erythroid/Hep G2) and GLUT-4 (muscle/fat) glucose transporter expression in rat heart, skeletal muscle, and brown adipose tissue. *Endocrinol*. 1992;130(2):837-46.
78. Postic C, Leturque A, Printz RL, Maulard P, Loizeau M, Granner DK, et al. Development and regulation of glucose transporter and hexokinase expression in rat. *Am J Physiol*. 1994;266(4 Pt 1):E548-59.

79. Stuart CA, Yin D, Howell ME, Dykes RJ, Laffan JJ, Ferrando AA. Hexose transporter mRNAs for GLUT4, GLUT5, and GLUT12 predominate in human muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2006;291(5):E1067-73.
80. Coulthard MG, Verber I, Jani JC, Lawson GR, Stuart CA, Sharma V, et al. Can prompt treatment of childhood UTI prevent kidney scarring? *Pediatr Nephrol.* 2009;24(10):2059-63.
81. Purcell SH, Aerni-Flessner LB, Willcockson AR, Diggs-Andrews KA, Fisher SJ, Moley KH. Improved insulin sensitivity by GLUT12 overexpression in mice. *Diabetes.* 2011;60(5):1478-82.
82. Stuart CA, Howell ME, Baker JD, Dykes RJ, Duffourc MM, Ramsey MW, et al. Cycle training increased GLUT4 and activation of mammalian target of rapamycin in fast twitch muscle fibers. *Med Sci Sports Exercise.* 2010;42(1):96-106.
83. Kern M, Wells JA, Stephens JM, Elton CW, Friedman JE, Tapscott EB, et al. Insulin responsiveness in skeletal muscle is determined by glucose transporter (Glut4) protein level. *Biochem J.* 1990;270(2):397-400.
84. Pedersen O, Bak JF, Andersen PH, Lund S, Moller DE, Flier JS, et al. Evidence against altered expression of GLUT1 or GLUT4 in skeletal muscle of patients with obesity or NIDDM. *Diabetes.* 1990;39(7):865-70.
85. Friedman JE, Dohm GL, Leggett-Frazier N, Elton CW, Tapscott EB, Pories WP, et al. Restoration of insulin responsiveness in skeletal muscle of morbidly obese patients after weight loss. Effect on muscle glucose transport and glucose transporter GLUT4. *J Clin Invest.* 1992;89(2):701-5.
86. Andersen PH, Lund S, Vestergaard H, Junker S, Kahn BB, Pedersen O. Expression of the major insulin regulatable glucose transporter (GLUT4) in skeletal muscle of noninsulin-dependent diabetic patients and healthy subjects before and after insulin infusion. *J Clin Endocrinol Metabol.* 1993;77(1):27-32.
87. Richter EA, Garetto LP, Goodman MN, Ruderman NB. Muscle glucose metabolism following exercise in the rat: increased sensitivity to insulin. *J Clin Invest.* 1982;69(4):785-93.
88. Host HH, Hansen PA, Nolte LA, Chen MM, Holloszy JO. Rapid reversal of adaptive increases in muscle GLUT-4 and glucose transport capacity after training cessation. *J Appl Physiol.* 1998;84(3):798-802.
89. Host HH, Hansen PA, Nolte LA, Chen MM, Holloszy JO. Glycogen supercompensation masks the effect of a training-induced increase in GLUT-4 on muscle glucose transport. *J Appl Physiol.* 1998;85(1):133-8.
90. Houmard JA, Egan PC, Neuffer PD, Friedman JE, Wheeler WS, Israel RG, et al. Elevated skeletal muscle glucose transporter levels in exercise-trained middle-aged men. *Am J Physiol.* 1991;261(4 Pt 1):E437-43.
91. Houmard JA, Shinebarger MH, Dolan PL, Leggett-Frazier N, Bruner RK, McCammon MR, et al. Exercise training increases GLUT-4 protein concentration in previously sedentary middle-aged men. *Am J Physiol.* 1993;264(6 Pt 1):E896-901.
92. Gulve EA, Spina RJ. Effect of 7-10 days of cycle ergometer exercise on skeletal muscle GLUT-4 protein content. *J Appl Physiol.* 1995;79(5):1562-6.
93. Santalucia T, Moreno H, Palacin M, Yacoub MH, Brand NJ, Zorzano A. A novel functional co-operation between MyoD, MEF2 and TRAlph1 is sufficient for the induction of GLUT4 gene transcription. *J Mol Biol.* 2001;314(2):195-204.
94. McGee SL, van Denderen BJ, Howlett KF, Mollica J, Schertzer JD, Kemp BE, et al. AMP-activated protein kinase regulates GLUT4 transcription by phosphorylating histone deacetylase 5. *Diabetes.* 2008;57(4):860-7.
95. Bonen A, Parolin ML, Steinberg GR, Calles-Escandon J, Tandon NN, Glatz JF, et al. Triacylglycerol accumulation in human obesity and type 2 diabetes is associated with increased rates of skeletal muscle fatty acid transport and increased sarcolemmal FAT/CD36. *FASEB J.* 2004;18(10):1144-6.
96. Hancock CR, Han DH, Chen M, Terada S, Yasuda T, Wright DC, et al. High-fat diets cause insulin resistance despite an increase in muscle mitochondria. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2008;105(22):7815-20.

97. Holloway GP, Benton CR, Mullen KL, Yoshida Y, Snook LA, Han XX, et al. In obese rat muscle transport of palmitate is increased and is channeled to triacylglycerol storage despite an increase in mitochondrial palmitate oxidation. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2009;296(4):E738-47.
98. Koves TR, Ussher JR, Noland RC, Slentz D, Mosedale M, Ilkayeva O, et al. Mitochondrial overload and incomplete fatty acid oxidation contribute to skeletal muscle insulin resistance. *Cell metabolism.* 2008;7(1):45-56.
99. Morino K, Petersen KF, Shulman GI. Molecular mechanisms of insulin resistance in humans and their potential links with mitochondrial dysfunction. *Diabetes.* 2006;55 (suppl 2):S9-S15.
100. Petersen KF, Dufour S, Befroy D, Garcia R, Shulman GI. Impaired mitochondrial activity in the insulin-resistant offspring of patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2004;350(7):664-71.
101. Summers SA, Garza LA, Zhou H, Birnbaum MJ. Regulation of insulin-stimulated glucose transporter GLUT4 translocation and Akt kinase activity by ceramide. *Mol Cell Biol.* 1998;18(9):5457-64.
102. Chavez JA, Knotts TA, Wang LP, Li G, Dobrowsky RT, Florant GL, et al. A role for ceramide, but not diacylglycerol, in the antagonism of insulin signal transduction by saturated fatty acids. *J Biol Chem.* 2003;278(12):10297-303.
103. Chavez JA, Holland WL, Bar J, Sandhoff K, Summers SA. Acid ceramidase overexpression prevents the inhibitory effects of saturated fatty acids on insulin signaling. *J Biol Chem.* 2005;280(20):20148-53.
104. Holland WL, Brozinick JT, Wang LP, Hawkins ED, Sargent KM, Liu Y, et al. Inhibition of ceramide synthesis ameliorates glucocorticoid-, saturated-fat-, and obesity-induced insulin resistance. *Cell metabolism.* 2007;5(3):167-79.
105. Goodpaster BH, Katsiaras A, Kelley DE. Enhanced fat oxidation through physical activity is associated with improvements in insulin sensitivity in obesity. *Diabetes.* 2003;52(9):2191-7. Epub 2003/08/28.
106. Solomon TP, Sistrun SN, Krishnan RK, Del Aguila LF, Marchetti CM, O'Carroll SM, et al. Exercise and diet enhance fat oxidation and reduce insulin resistance in older obese adults. *J Appl Physiol.* 2008;104(5):1313-9.
107. Starritt EC, Howlett RA, Heigenhauser GJ, Spriet LL. Sensitivity of CPT I to malonyl-CoA in trained and untrained human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2000;278(3):E462-8.
108. Perry CG, Heigenhauser GJ, Bonen A, Spriet LL. High-intensity aerobic interval training increases fat and carbohydrate metabolic capacities in human skeletal muscle. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2008;33(6):1112-23.
109. Talanian JL, Galloway SD, Heigenhauser GJ, Bonen A, Spriet LL. Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women. *J Appl Physiol.* 2007;102(4):1439-47.
110. Koves TR, Li P, An J, Akimoto T, Slentz D, Ilkayeva O, et al. Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma co-activator 1alpha-mediated metabolic remodeling of skeletal myocytes mimics exercise training and reverses lipid-induced mitochondrial inefficiency. *J Biol Chem.* 2005;280(39):33588-98.
111. Bruce CR, Hoy AJ, Turner N, Watt MJ, Allen TL, Carpenter K, et al. Overexpression of carnitine palmitoyltransferase-1 in skeletal muscle is sufficient to enhance fatty acid oxidation and improve high-fat diet-induced insulin resistance. *Diabetes.* 2009;58(3):550-8.
112. Houmard JA. Intramuscular lipid oxidation and obesity. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2008;294(4):R1111-6.
113. Perdomo G, Commerford SR, Richard AM, Adams SH, Corkey BE, O'Doherty RM, et al. Increased beta-oxidation in muscle cells enhances insulin-stimulated glucose metabolism and protects against fatty acid-induced insulin resistance despite intramyocellular lipid accumulation. *J Biol Chem.* 2004;279(26):27177-86.

114. Tanaka T, Nakata T, Oka T, Ogawa T, Okamoto F, Kusaka Y, et al. Defect in human myocardial long-chain fatty acid uptake is caused by FAT/CD36 mutations. *J Lipid Res.* 2001;42(5):751-9.
115. Kintaka T, Tanaka T, Imai M, Adachi I, Narabayashi I, Kitaura Y. CD36 genotype and long-chain fatty acid uptake in the heart. *Circ J.* 2002;66(9):819-25.
116. Nozaki S, Tanaka T, Yamashita S, Sohmiya K, Yoshizumi T, Okamoto F, et al. CD36 mediates long-chain fatty acid transport in human myocardium: complete myocardial accumulation defect of radiolabeled long-chain fatty acid analog in subjects with CD36 deficiency. *Mol Cell Biochem.* 1999;192(1-2):129-35.
117. Bonen A, Campbell SE, Benton CR, Chabowski A, Coort SL, Han XX, et al. Regulation of fatty acid transport by fatty acid translocase/CD36. *Proc Nutr Soc.* 2004;63(2):245-9.
118. Ingjer F. Capillary supply and mitochondrial content of different skeletal muscle fiber types in untrained and endurance-trained men. A histochemical and ultrastructural study. *European journal of applied physiology and occupational physiology.* 1979;40(3):197-209.
119. Hultman E. Fuel selection, muscle fibre. *Proc Nutr Soc.* 1995;54(1):107-21.
120. Gute D, Laughlin MH, Amann JF. Regional changes in capillary supply in skeletal muscle of interval-sprint and low-intensity, endurance-trained rats. *Microcirculation.* 1994;1(3):183-93.
121. Gute D, Fraga C, Laughlin MH, Amann JF. Regional changes in capillary supply in skeletal muscle of high-intensity endurance-trained rats. *J Appl Physiol.* 1996;81(2):619-26.
122. Waters RE, Rotevatn S, Li P, Annex BH, Yan Z. Voluntary running induces fiber type-specific angiogenesis in mouse skeletal muscle. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2004;287(5):C1342-8.
123. Breen EC, Johnson EC, Wagner H, Tseng HM, Sung LA, Wagner PD. Angiogenic growth factor mRNA responses in muscle to a single bout of exercise. *J Appl Physiol.* 1996;81(1):355-61.
124. Gustafsson T, Puntschart A, Kaijser L, Jansson E, Sundberg CJ. Exercise-induced expression of angiogenesis-related transcription and growth factors in human skeletal muscle. *Am J Physiol.* 1999;276(2 Pt 2):H679-85.
125. Lloyd PG, Prior BM, Yang HT, Terjung RL. Angiogenic growth factor expression in rat skeletal muscle in response to exercise training. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2003;284(5):H1668-78.
126. Birot OJ, Koulmann N, Peinnequin A, Bigard XA. Exercise-induced expression of vascular endothelial growth factor mRNA in rat skeletal muscle is dependent on fibre type. *J Physiol.* 2003;552(Pt 1):213-21.
127. Gustafsson T, Kraus WE. Exercise-induced angiogenesis-related growth and transcription factors in skeletal muscle, and their modification in muscle pathology. *Front Biosci.* 2001;6:D75-89.
128. Lloyd PG, Prior BM, Li H, Yang HT, Terjung RL. VEGF receptor antagonism blocks arteriogenesis, but only partially inhibits angiogenesis, in skeletal muscle of exercise-trained rats. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2005;288(2):H759-68.
129. Olfert IM, Howlett RA, Wagner PD, Breen EC. Myocyte vascular endothelial growth factor is required for exercise-induced skeletal muscle angiogenesis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2010;299(4):R1059-67.
130. Chinsomboon J, Ruas J, Gupta RK, Thom R, Shoag J, Rowe GC, et al. The transcriptional coactivator PGC-1alpha mediates exercise-induced angiogenesis in skeletal muscle. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2009;106(50):21401-6.
131. Coyle EF. Improved muscular efficiency displayed as Tour de France champion matures. *J Appl Physiol.* 2005;98(6):2191-6.
132. Schantz PG, Dhoot GK. Coexistence of slow and fast isoforms of contractile and regulatory proteins in human skeletal muscle fibres induced by endurance training. *Acta Physiol Scand.* 1987;131(1):147-54.

133. Eken T, Gundersen K. Electrical stimulation resembling normal motor-unit activity: effects on denervated fast and slow rat muscles. *J Physiol.* 1988;402:651-69.
134. Miyazaki M, Hitomi Y, Kizaki T, Ohno H, Haga S, Takemasa T. Contribution of the calcineurin signaling pathway to overload-induced skeletal muscle fiber-type transition. *J Physiol Pharmacol.* 2004;55(4):751-64.
135. Chin ER, Olson EN, Richardson JA, Yang Q, Humphries C, Shelton JM, et al. A calcineurin-dependent transcriptional pathway controls skeletal muscle fiber type. *Genes & development.* 1998;12(16):2499-509.
136. Serrano AL, Murgia M, Pallafacchina G, Calabria E, Coniglio P, Lomo T, et al. Calcineurin controls nerve activity-dependent specification of slow skeletal muscle fibers but not muscle growth. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2001;98(23):13108-13.
137. McCullagh KJ, Calabria E, Pallafacchina G, Ciciliot S, Serrano AL, Argentini C, et al. NFAT is a nerve activity sensor in skeletal muscle and controls activity-dependent myosin switching. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2004;101(29):10590-5.
138. Ryder JW, Bassel-Duby R, Olson EN, Zierath JR. Skeletal muscle reprogramming by activation of calcineurin improves insulin action on metabolic pathways. *J Biol Chem.* 2003;278(45):44298-304.
139. Naya FJ, Mercer B, Shelton J, Richardson JA, Williams RS, Olson EN. Stimulation of slow skeletal muscle fiber gene expression by calcineurin in vivo. *J Biol Chem.* 2000;275(7):4545-8.
140. Garcia-Roves PM, Huss J, Holloszy JO. Role of calcineurin in exercise-induced mitochondrial biogenesis. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2006;290(6):E1172-9.
141. Raney MA, Turcotte LP. Evidence for the involvement of CaMKII and AMPK in Ca<sup>2+</sup>-dependent signaling pathways regulating FA uptake and oxidation in contracting rodent muscle. *J Appl Physiol.* 2008;104(5):1366-73.
142. Rose AJ, Hargreaves M. Exercise increases Ca<sup>2+</sup>-calmodulin-dependent protein kinase II activity in human skeletal muscle. *J Physiol.* 2003;553(Pt 1):303-9.
143. Rose AJ, Kiens B, Richter EA. Ca<sup>2+</sup>-calmodulin-dependent protein kinase expression and signalling in skeletal muscle during exercise. *J Physiol.* 2006;574(Pt 3):889-903.
144. Chin ER. The role of calcium and calcium/calmodulin-dependent kinases in skeletal muscle plasticity and mitochondrial biogenesis. *The Proceedings of the Nutrition Society.* 2004;63(2):279-86.
145. Wright DC, Hucker KA, Holloszy JO, Han DH. Ca<sup>2+</sup> and AMPK both mediate stimulation of glucose transport by muscle contractions. *Diabetes.* 2004;53(2):330-5.
146. Wright DC, Geiger PC, Han DH, Jones TE, Holloszy JO. Calcium induces increases in peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator-1alpha and mitochondrial biogenesis by a pathway leading to p38 mitogen-activated protein kinase activation. *J Biol Chem.* 2007;282(26):18793-9.
147. Pogozelski AR, Geng T, Li P, Yin X, Lira VA, Zhang M, et al. p38gamma mitogen-activated protein kinase is a key regulator in skeletal muscle metabolic adaptation in mice. *PLoS One.* 2009;4(11):e7934.
148. Gomez-Cabrera MC, Domenech E, Romagnoli M, Arduini A, Borrás C, Pallardo FV, et al. Oral administration of vitamin C decreases muscle mitochondrial biogenesis and hampers training-induced adaptations in endurance performance. *Am J Clin Nutr.* 2008;87(1):142-9.
149. Ristow M, Zarse K, Oberbach A, Klötting N, Birringer M, Kiehntopf M, et al. Antioxidants prevent health-promoting effects of physical exercise in humans. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2009;106(21):8665-70.
150. Lira VA, Soltow QA, Long JH, Betters JL, Sellman JE, Criswell DS. Nitric oxide increases GLUT4 expression and regulates AMPK signaling in skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2007;293(4):E1062-8.
151. Lira VA, Brown DL, Lira AK, Kavazis AN, Soltow QA, Zeanah EH, et al. Nitric oxide and AMPK cooperatively regulate PGC-1 in skeletal muscle cells. *J Physiol.* 2010;588(Pt 18):3551-66.

152. Deshmukh AS, Long YC, de Castro Barbosa T, Karlsson HK, Glund S, Zavadski WJ, et al. Nitric oxide increases cyclic GMP levels, AMP-activated protein kinase (AMPK)alpha1-specific activity and glucose transport in human skeletal muscle. *Diabetologia*. 2010;53(6):1142-50.
153. Irrcher I, Ljubicic V, Hood DA. Interactions between ROS and AMP kinase activity in the regulation of PGC-1alpha transcription in skeletal muscle cells. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2009;296(1):C116-23.
154. Jensen TE, Wojtaszewski JF, Richter EA. AMP-activated protein kinase in contraction regulation of skeletal muscle metabolism: necessary and/or sufficient? *Acta Physiol (Oxf)*. 2009;196(1):155-74.
155. Suwa M, Egashira T, Nakano H, Sasaki H, Kumagai S. Metformin increases the PGC-1alpha protein and oxidative enzyme activities possibly via AMPK phosphorylation in skeletal muscle in vivo. *J Appl Physiol*. 2006;101(6):1685-92.
156. Winder WW, Holmes BF, Rubink DS, Jensen EB, Chen M, Holloszy JO. Activation of AMP-activated protein kinase increases mitochondrial enzymes in skeletal muscle. *J Appl Physiol*. 2000;88(6):2219-26.
157. McGee SL, Fairlie E, Garnham AP, Hargreaves M. Exercise-induced histone modifications in human skeletal muscle. *J Physiol*. 2009;587(Pt 24):5951-8.
158. Irrcher I, Ljubicic V, Kirwan AF, Hood DA. AMP-activated protein kinase-regulated activation of the PGC-1alpha promoter in skeletal muscle cells. *PLoS One*. 2008;3(10):e3614.
159. Jager S, Handschin C, St-Pierre J, Spiegelman BM. AMP-activated protein kinase (AMPK) action in skeletal muscle via direct phosphorylation of PGC-1alpha. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2007;104(29):12017-22.
160. Canto C, Gerhart-Hines Z, Feige JN, Lagouge M, Noriega L, Milne JC, et al. AMPK regulates energy expenditure by modulating NAD+ metabolism and SIRT1 activity. *Nature*. 2009;458(7241):1056-60.
161. Costford SR, Bajpeyi S, Pasarica M, Albarado DC, Thomas SC, Xie H, et al. Skeletal muscle NAMPT is induced by exercise in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2010;298(1):E117-26.
162. Fulco M, Sartorelli V. Comparing and contrasting the roles of AMPK and SIRT1 in metabolic tissues. *Cell Cycle*. 2008;7(23):3669-79.
163. Jorgensen SB, Wojtaszewski JF, Viollet B, Andreelli F, Birk JB, Hellsten Y, et al. Effects of alpha-AMPK knockout on exercise-induced gene activation in mouse skeletal muscle. *FASEB J*. 2005;19(9):1146-8.
164. Rockl KS, Hirshman MF, Brandauer J, Fujii N, Witters LA, Goodyear LJ. Skeletal muscle adaptation to exercise training: AMP-activated protein kinase mediates muscle fiber type shift. *Diabetes*. 2007;56(8):2062-9.



# Fundamentos em plasticidade neuromuscular aplicados aos exercícios com pesos

Thiago Luiz de Russo

Ao longo de todo este texto teremos contato com importantes conceitos sobre a plasticidade muscular, ou seja, a capacidade que nossos músculos possuem para se adaptar a diferentes estímulos ou demandas. Veremos que o músculo é um tecido extremamente adaptável (plástico) e que essas mudanças geralmente partem de adaptações moleculares e fisiológicas que podem ser posteriormente refletidas em modificações morfofuncionais. Além disso, observaremos a importância do sistema nervoso para a adaptação do músculo. Inicialmente serão focadas a diversidade e as características dos tipos de fibras que compõem nossos músculos e, subsequentemente, os mecanismos envolvidos no ganho de força muscular decorrente do exercício físico.

## O MÚSCULO ESQUELÉTICO E A DIVERSIDADE DOS TIPOS DE FIBRAS

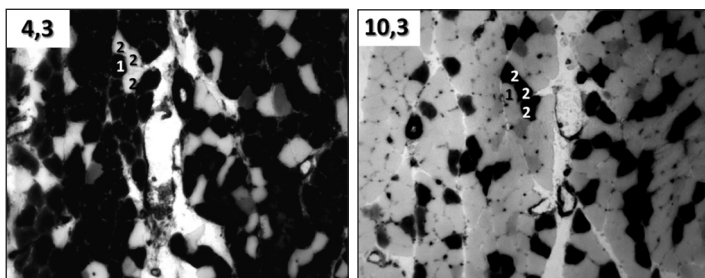
Um indivíduo normal é capaz de executar diferentes atividades durante o dia, como correr, ficar várias horas em pé ou desempenhar tarefas extremamente minuciosas e repetitivas. Essa capacidade de realizar tarefas distintas reflete a diversidade de nossos músculos. Agora tomemos três outras possíveis situações: um idoso acamado e fragilizado, uma criança com paralisia cerebral e um adulto com artrite reumatoide. Ao contrário da normalidade, todos esses indivíduos apresentam dificuldade em realizar suas atividades da vida diária. No entanto, essa incapacidade também é um reflexo das adaptações musculares decorrentes de cada tipo de afecção sobre a diversidade de seus músculos. Desse modo, o desenvolvimento de sistemas de classificação dos músculos é importante para a compreensão dos mecanismos envolvidos na adaptação muscular decorrente de cada enfermidade.

Desde 1800, os sistemas de classificação foram desenvolvidos para diferenciar os tipos de músculos no organismo. Uma das primeiras formas de classificação foi a observação da aparência macroscópica dos músculos esqueléticos. Foi visto que eles variavam de cores branco-pálidas até tons vermelhos fortes, diferenciando-se entre músculos “brancos” e “vermelhos”. Contudo, com os avanços técnicos foi possível descrever inúmeras outras diferenças entre os músculos considerando suas propriedades morfológicas, contráteis e metabólicas (Tabela 1). Por exemplo, os músculos podem ser classificados com relação à velocidade de contração e fadigabilidade. Existem músculos que se contraem rapidamente, enquanto outros são mais lentos; alguns podem manter a força por um longo período de tempo sem apresentar fadiga quando outros são mais fatigáveis etc<sup>1</sup>.

**Tabela 1** Classificação dos tipos de fibras musculares.

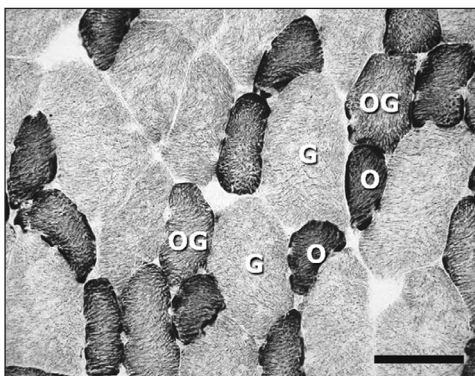
Característica	Tipo de fibra		
Metabolismo	Oxidativa	Oxidativa /glicolítica	Glicolítica
Morfologia	Vermelho	Intermediário	Branco
Miosina ATPase	Tipo I	Tipo IIa	Tipo IIx e IIb
Velocidade de contração	Lenta	Rápida	Rápida

As características de velocidade de contração das fibras musculares estão relacionadas às propriedades funcionais das miosinas de cadeia pesada (MHC) contidas nessas fibras (Figura 1). Inúmeros tipos de miosina já foram descritos (lenta I, rápidas IIa, IIx e IIb) (Tabela 1)<sup>2</sup>. Além dos diferentes tipos de miosina, as fibras musculares também apresentam inúmeras outras variações morfológicas que auxiliam na velocidade de contração, por exemplo, fibras de contração rápida apresentam grande eficiência nos processos de excitação da membrana celular e transmissão do estímulo<sup>1</sup>. Essas fibras apresentam alto desenvolvimento dos túbulos T e do retículo sarcoplasmático (RS) (Tabela 2). Os túbulos T são responsáveis por transmitir o estímulo elétrico do sarcolema (membrana celular) até o interior da fibra. É interessante notar que os túbulos T guardam íntima relação com o RS. Desta forma, o estímulo elétrico ao adentrar a fibra deflagra a liberação de cálcio pelo RS permitindo a contração muscular<sup>1</sup>.



**Figura 1** Cortes histológicos do músculo sóleo de rato submetidos à reação histoquímica de miosina ATPase. Esta reação é amplamente usada para detectar os tipos de fibra muscular (I ou II) em biópsias. Sendo o músculo sóleo majoritariamente do tipo I, as fibras escuras no corte pré-incubado em pH 4,3 marcam fibras do tipo I (1) e as claras do tipo II (2). Por outro lado, o mesmo corte pré-incubado em pH 10,3 apresenta um padrão invertido, ou seja, as fibras escuras são do tipo II e as claras do tipo I.

Outra forma comum de classificação das fibras musculares está relacionada ao metabolismo. Existem diferenças na capacidade oxidativa e glicolítica das fibras devido à variação na quantidade de enzimas oxidativas e glicolíticas (Tabela 1). Essas alterações também são acompanhadas por diferenças na quantidade de mitocôndrias e vasos, ou seja, fibras oxidativas possuem maior densidade de mitocôndrias e vasos sanguíneos que as glicolíticas (Figura 2). Desse modo, costuma-se



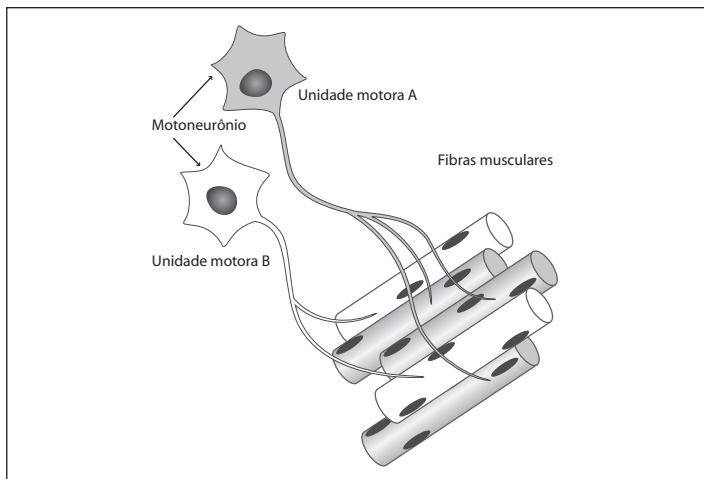
**Figura 2** Corte histológico de músculo tibial anterior pós-reação histoquímica por succinato desidrogenase (SDH). Observe fibras oxidativas (O), oxidativas/glicolíticas (OG) e glicolíticas (G).

correlacionar a resistência à fadiga da fibra muscular ao seu conteúdo metabólico, i.e., fibras oxidativas tendem a ser mais resistentes à fadiga, enquanto as glicolíticas são mais suscetíveis<sup>3,4</sup>.

## UNIDADE MOTORA

Apesar da unidade de geração de tensão no músculo ser o sarcômero, a unidade funcional do movimento é chamada de unidade motora (UM). A UM é definida por um motoneurônio-alfa e todas as fibras musculares por ele inervadas (Figura 3). No músculo adulto, sobre condições normais, cada fibra muscular é inervada por um único motoneurônio<sup>5</sup>.

O motoneurônio pode ser caracterizado pela sua morfologia, excitabilidade e a forma como ele distribui o estímulo elétrico; já que as fibras musculares variam com relação à velocidade de contração, capacidade de gerar força e resistência a fadiga<sup>6</sup>. Como exemplo, é possível imaginar duas unidades motoras A e B (Figura 3), com seus respectivos motoneurônios e fibras musculares. É comum encontrar fibras musculares de A ao lado de fibras musculares de B, ou seja, as fibras musculares do motoneurônio estão dispersas entre fibras musculares



**Figura 3** Representação de unidades motoras. Note que cada motoneurônio-alfa inerva um grupo de fibras musculares.

de outros motoneurônios. Isso minimiza o estresse mecânico em regiões focais e distribui a tensão de forma mais generalizada dentro do músculo.

Estudos mostraram que as UM podem ser classificadas de acordo com as propriedades eletrofisiológicas. Foi observado que UM rápidas e fatigáveis (UMRF) apresentam axônios calibrosos e geram grande tensão, mas fatigam-se rapidamente, sendo formadas por grande número de fibras musculares rápidas/glicolíticas. As UM rápidas e resistentes à fadiga (UMRRF) apresentam axônios de médio calibre inervando muitas fibras musculares do tipo rápidas/oxidativo-glicolíticas. Estas UMs são capazes de gerar tensões moderadas e não se fatigam rapidamente. Por fim, as UM lentas (UML) são compostas por pequenos axônios que inervam poucas e pequenas fibras musculares lentas/oxidativas. No entanto, a UML gera baixa força – mas que pode ser mantida por longo período de tempo (Tabela 2)<sup>1,5,6</sup>.

## A ORIGEM DOS DIFERENTES TIPOS DE FIBRAS MUSCULARES

Geralmente, os músculos contêm uma mistura heterogênea de fibras de contração rápida e lenta. Esta mistura remete aos processos de crescimento/formação, inervação e seleção sináptica das fibras musculares que ocorrem no período embrionário<sup>1</sup>.

Um experimento clássico de Buller et al.<sup>7</sup> mostrou claramente a influência dos neurônios motores sobre a determinação do tipo de fibra

**Tabela 2** Características morfológicas e eletrofisiológicas das fibras musculares e das unidades motoras.

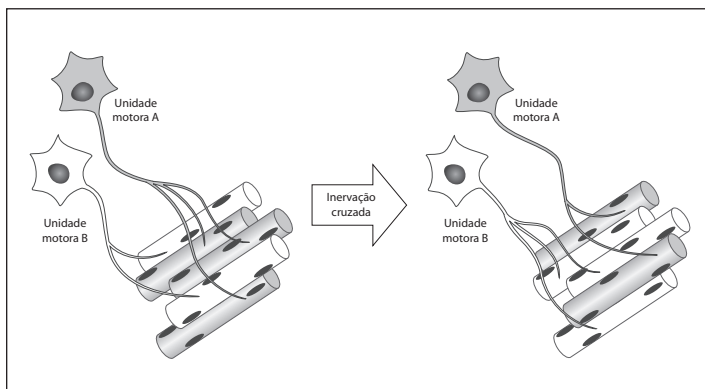
Característica	Tipo de fibra		
Desenvolvimento do RS e dos túbulos T	Baixo	Alto	Alto
Densidade mitocondrial	Alta	Moderada	Baixa
Velocidade de contração	Lenta	Rápida	Rápida
Resistência à fadiga	Alta	Moderada	Baixa
Força gerada por unidade motora	Baixa	Moderada	Alta
Tempo de contração	Lento	Rápido	Rápido
Número de fibras musculares/motoneurônios	Baixo	Alto	Alto

RS: retículo sarcoplasmático.

muscular. Os autores realizaram inervação cruzada entre diferentes tipos de fibras musculares, ou seja, motoneurônios lentos foram colocados em contato com fibras de contração rápida e vice-versa. Eles observaram que as fibras musculares de contração rápida passaram a ser lentas e as de contração lenta tornaram-se rápidas, mostrando claramente a influência do motoneurônio na determinação das fibras musculares (Figura 4). No entanto, estudos recentes de biologia molecular têm mostrado que existem tipos diferentes de mioblastos (células precursoras miogênicas), demonstrando que durante o desenvolvimento, mesmo antes da chegada do nervo, já existem populações de células musculares distintas<sup>8</sup>. Deste modo, acredita-se que a inervação inicial das fibras musculares é altamente específica, com inervação seletiva das fibras musculares por axônios específicos, isto é, axônios de motoneurônios rápidos procurarão fibras musculares com características de contração rápida.

## O RECRUTAMENTO DAS UNIDADES MOTORAS

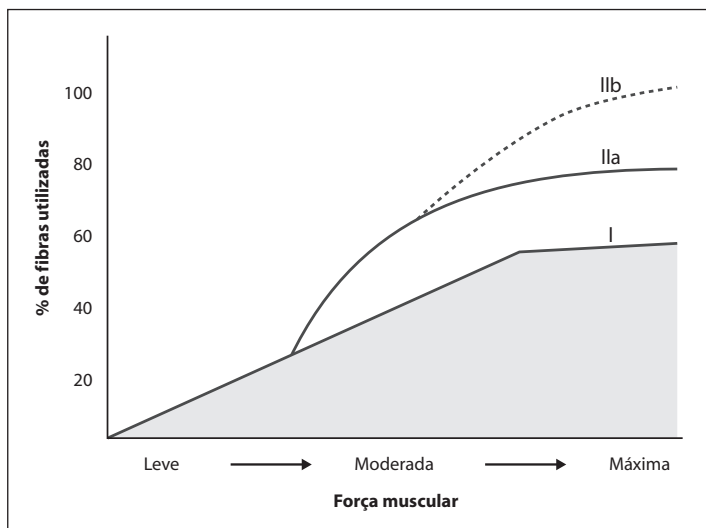
O recrutamento voluntário das UM ocorre de acordo com a força muscular a ser gerada (Figura 5). Quando um baixo nível de força necessita ser gerado, os menores axônios (aqueles que possuem o mais baixo limiar de ativação) são acionados. A maioria destes pequenos



**Figura 4** Representação do experimento de inervação cruzada. Observe, do lado esquerdo, duas unidades motoras representadas. A troca da inervação das fibras musculares resulta no fato de as fibras apresentarem as características do motoneurônio que as inerva (lado direito da figura)<sup>6</sup>.

axônios participam de UML e inervam fibras lentas/oxidativas. Conforme a necessidade de geração de força aumenta, além das UML, as UMRRF também são recrutadas e passam a ativar fibras rápidas/oxidativo-glicolíticas. Finalmente, durante atividades de força máxima, os maiores axônios, que inervam as fibras musculares rápidas/glicolíticas e que pertencem às UMRF, são ativados, complementando as demais UM já previamente ativadas. A partir dessas informações, pode ser percebido que as unidades motoras lentas são as inicialmente recrutadas e, por terem perfil oxidativo, são mais resistentes à fadiga, mas geram pouca tensão. Com a necessidade de aumento da força a ser gerada, as demais UM são recrutadas<sup>1,6,9</sup>.

Essas informações possuem implicações relevantes para a indicação de exercícios. Após o cálculo da resistência máxima (RM), é preciso considerar que cargas leves, moderadas ou vigorosas recrutarão UM lentas, UM lentas e rápidas resistentes à fadiga e todas as UM, respectivamente. Durante o envelhecimento, a sarcopenia afeta prin-



**Figura 5** Recrutamento das fibras musculares e a contribuição de cada tipo de fibra para a geração de força muscular. Note que as fibras do tipo I são as responsáveis pela geração de força durante cargas menores. Com a progressão da exigência para a geração de força, as fibras IIa também passam a ser recrutadas. Todos os tipos de fibras são recrutados quando a força quase máxima é exigida.

cipalmente as fibras de contração rápida, portanto o exercício para o indivíduo idoso deverá focar em exercícios com pesos de intensidade moderada a vigorosa.

## **GANHO DE FORÇA INDUZIDO PELOS EXERCÍCIOS COM PESOS**

Agora que foi descrito como são organizadas, classificadas e recrutadas as unidades motoras, é possível avançar nos mecanismos de plasticidade neuromuscular que levam ao ganho de força decorrente do exercício físico. Duas frentes importantes serão desenvolvidas a partir daqui: a apresentação dos componentes neurais e dos musculares, que promovem o aumento de força decorrente dos exercícios com pesos.

### **Componentes neurais relacionados ao aumento da força com o exercício físico**

Os indivíduos que tiveram acidente vascular encefálico (AVE) geralmente apresentam dificuldade em realizar atividades simples para pessoas saudáveis, como sentar e levantar de uma cadeira, principalmente por causa da fraqueza muscular. Nas primeiras semanas de tratamento com exercícios com pesos, é possível notar o aumento de força e melhora do desempenho muscular; contudo, nenhum aumento da massa muscular é notado. Já foram amplamente descritos na literatura aumentos de força muscular sem nenhuma hipertrofia evidente em indivíduos saudáveis. Embora a síntese proteica esteja notadamente aumentada após uma única sessão de exercícios, os sinais de hipertrofia muscular somente serão claramente notados após a oitava semana de programa. Assim, fica evidente que outros fatores devem contribuir para o ganho de força muscular decorrente dos exercícios com pesos. Inúmeros estudos têm demonstrado que os fatores neurais são particularmente importantes para o ganho de força nas fases iniciais<sup>10</sup>.

Os ganhos iniciais de força foram associados ao aumento do *drive* neural, que denota aumento de eferências oriundas do sistema nervoso central (SNC) para os músculos. Um estudo prévio mostrou que 35 contrações realizadas em um único dia de exercício físico são suficientes para aumentar os níveis de força e a amplitude do sinal eletromiográfico por até duas semanas pós-treino, evidenciando que o SNC possui estratégias diante do exercício físico para maximizar a forma como os músculos são ativados<sup>11</sup>.

Além disso, também foi demonstrado que o exercício físico é capaz de aumentar a ativação das UMs em seres humanos. O aumento da taxa



de disparo da UM pós-treinamento foi observado principalmente na fase inicial do exercício físico. Tal adaptação também ocorre nas UM contralaterais ao estímulo. Adicionalmente, foi sugerido que as adaptações sobre a taxa de disparo ocorressem mesmo após uma única sessão de exercício físico e essencialmente em contrações voluntárias máximas, sendo estas mais evidentes em idosos que em jovens<sup>12</sup>. Aparentemente, na sexta semana de exercícios físicos, esta taxa de disparo cai a níveis pré-treino. Uma possível explicação para esta redução pode estar relacionada a modulações por outras adaptações neurais que começam mais tardiamente, como, por exemplo, a co-ativação do antagonista.

Outros mecanismos de ativação e modulação das UM podem interferir no ganho de força. Um aumento transiente de picos durante os trens de pulso das UM pode ter efeito dramático no aumento da força muscular<sup>13</sup>. Os intervalos menores interpulso ocorrem principalmente em situações em que existem força e velocidade elevadas, tornando-se mais frequentes após os exercícios com pesos. Além disso, já foi descrito que o aumento de força pode envolver a ativação simultânea de inúmeras UM, chamado de sincronização.<sup>10</sup>

É possível que mudanças nas características intrínsecas de motoneurônios na medula possam ser responsáveis por aumentos na ativação da UM. Na medula existem interneurônios inibitórios chamados células de Renshaw<sup>14</sup>, que podem ser modulados por centros espinhais e supraespinhais durante o exercício físico. Desse modo, a diminuição de *inputs* desses interneurônios inibitórios permite que motoneurônios-alfa aumentem a taxa de disparo e assim produzam mais força<sup>10</sup>. O aumento de eferências pelo trato corticoespinhal pode também aumentar a excitabilidade desses motoneurônios-alfa na medula pós-treinamento.<sup>15</sup> Outros mecanismos medulares adaptativos decorrentes dos programas de exercícios com pesos incluem mudanças na eficiência sináptica<sup>16</sup> e na estrutura dos axônios dos próprios motoneurônios (hipertrofia)<sup>17</sup>, resultando em maior velocidade de condução nervosa<sup>18</sup>.

Algumas evidências ainda apontam que mudanças diretas sobre o córtex motor ocorrem decorrentes do programa de exercícios físicos. A prática de mentalizar a realização do movimento é capaz de aumentar a excitabilidade de áreas corticais que envolvam o movimento e o planejamento motor.<sup>19</sup> No entanto, os ganhos obtidos com a mentalização não são superiores ao programa de exercícios com pesos, sendo mais indicado para pacientes com afecções neurológicas.

Outro aspecto importante relacionado às adaptações neurais decorrentes do programa de exercícios com pesos refere-se à transferência cruzada. Há mais de um século foi relatado que os exercícios com pesos realizados em membros superiores ou inferiores de um lado do corpo são capazes de aumentar a força de músculos homólogos contralateralmente. Em indivíduos saudáveis, oito semanas de programa de exercícios isométricos para flexores do cotovelo podem aumentar a força no cotovelo contralateral em torno de 25%. Dois mecanismos são geralmente relacionados a isso: um seria que as adaptações neurais decorrentes do programa de exercícios se estenderiam para o lado não estimulado; o segundo é que talvez o lado não estimulado pudesse acessar as modificações que ocorreram do lado oposto<sup>5</sup>.

Algumas mudanças nos limiares de ativação dos órgãos tendinosos de Golgi (OTG) podem induzir desinibição e aumento da força do músculo agonista do movimento. O OTG está localizado na junção miotendínea, sendo responsável por captar e controlar tensões excessivas geradas pelo músculo agonista do movimento que possam lesar a estrutura. Uma vez ativado, o OTG envia aferências, que são transmitidas via neurônios Ib, até interneurônios inibitórios na medula que passam a inibir os motoneurônios-alfa do grupo agonista do movimento. Tal alça é chamada de inibição autogênica<sup>9,10</sup>. Desse modo, o aumento do limiar de ativação do OTG decorrente do programa de exercícios físicos poderia diminuir esta inibição sobre a musculatura agonista.

A contração do músculo que age como agonista resulta em movimento do membro na direção desejada, enquanto o músculo que age como antagonista opõe-se ao movimento desse. Até o momento, não está claro se o SNC prioriza a produção de força ao facilitar agonistas e inibir antagonistas durante a atividade ou melhora a estabilidade articular ao estimular a coativação do antagonista, mantendo assim a integridade articular<sup>10</sup>.

Em resumo, pode-se observar que uma série de mecanismos neurais é utilizada para regular a força nos exercícios com pesos e que a contribuição dos componentes musculares torna-se mais importante com a progressão do tempo.

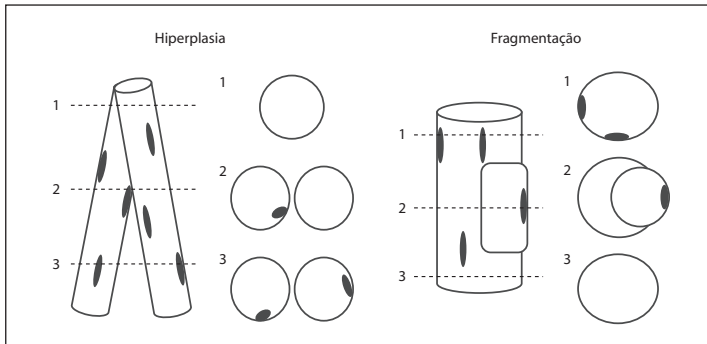
## **Componentes musculares**

### ***Hipertrofia e hiperplasia musculares***

A hipertrofia da fibra muscular ocorre devido à sobrecarga mecânica e reflete o aumento na taxa de síntese de mioproteínas contráteis

e não contráteis em seu interior, podendo ocorrer tanto radial (secção transversa) como longitudinalmente (comprimento). O aumento de filamentos de actina e miosina no interior da fibra muscular produz mais pontes de ligação actina-miosina e, conseqüentemente, mais força muscular. O aumento da síntese ocorre inicialmente pela otimização do processo de tradução do RNA mensageiro (RNAm) e somente mais tarde pelo aumento da expressão de RNAm de genes que codificam proteínas contráteis. É importante destacar que o aumento da síntese proteica é acompanhado pela diminuição na taxa de degradação de mio proteínas<sup>20</sup>.

Outra forma de crescimento muscular que pode contribuir para o aumento da força é a hiperplasia. O aumento no número de células é considerado um tipo de hiperplasia. A duplicação da fibra muscular, por sua vez, é um processo ainda controverso. Em animais, o processo de hiperplasia já foi observado, mas, em seres humanos, a fibra muscular pode alcançar vários centímetros, como nas fibras do músculo sartório, tornando-se difícil imaginar a divisão de uma célula tão grande. Esse processo de hiperplasia nos seres humanos pode ser correlacionado à fragmentação da fibra muscular que ocorre em exercícios de intensidade vigorosa (Figura 6)<sup>1</sup>.



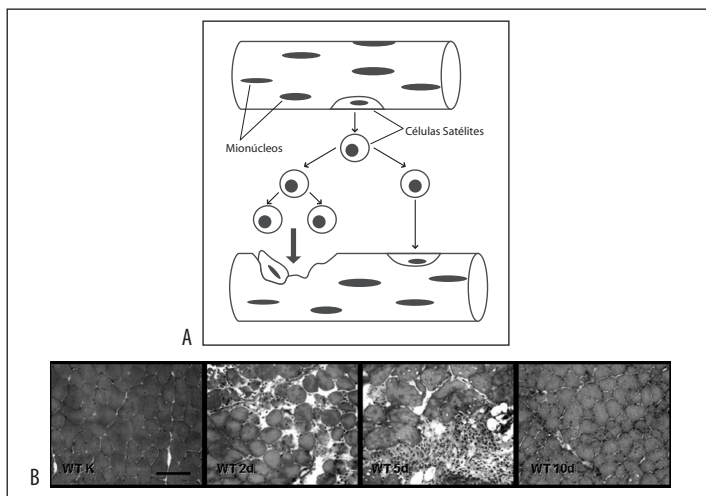
**Figura 6** Hiperplasia e fragmentação nas fibras musculares. Observe no esquema que na hiperplasia das fibras ocorre o aumento do número de fibras musculares. Cortes transversais comprovam que a fibra é duplicada ao longo de toda a sua extensão. A hiperplasia já foi observada em animais, no entanto, em exercícios de intensidade vigorosa como naqueles realizados por halterofilistas, foram encontradas apenas fragmentações da fibra muscular. Cortes transversais confirmam que a duplicação da fibra ocorre apenas em um pequeno segmento, não podendo ser classificada como hiperplasia. Desse modo, acredita-se que a hiperplasia não deve contribuir para o ganho de força em seres humanos.

### ***As células satélites e a hipertrofia muscular***

Para a hipertrofia muscular, após o estímulo inicial do programa de exercícios com pesos, várias vias de sinalização celular e hormonal deverão ser ativadas. Dois dos maiores eventos que induzem hipertrofia são o aumento da síntese de mioproteínas e a proliferação de células precursoras miogênicas chamadas de células satélites (CS)<sup>2</sup>. O processo de hipertrofia é iniciado na primeira sessão de exercícios físicos. O aumento da síntese proteica representa a resposta imediata ao programa de exercícios físicos, enquanto a proliferação das CS representa um evento um pouco mais tardio, que aguarda a manutenção do quadro para que novos núcleos sejam incorporados à fibra muscular e assim possa regular adequadamente o seu domínio sobre o sarcoplasma.<sup>21</sup> Sugere-se que o aumento de núcleos represente aproximadamente 25% da hipertrofia observada<sup>22</sup>.

As células satélites são células progenitoras miogênicas presentes em uma forma quiescente ao longo das fibras musculares, localizadas entre o sarcolema e a membrana basal, e em intervalos menos frequentes que os mionúcleos. Representam em média de 1 a 10% do total de núcleos presentes nas fibras musculares. As lesões musculares são capazes de induzir a atividade mitótica das CS, pois a integridade da membrana e da lâmina basal estão comprometidas. Os eventos comuns que podem levar a ativação de CS incluem: trauma muscular, lesão induzida pelo exercício físico, alongamento crônico, entre outros<sup>23,24</sup>. Os exercícios agudos e crônicos, especialmente aquelas atividades que envolvem ações musculares excêntricas, são associados com danos musculares ultraestruturais. Este dano é geralmente centrado na linha Z, que ancora os filamentos de actina e outros filamentos intermediários dentro do sarcômero. Tais danos podem ativar as CS para induzir o reparo e hipertrofia.<sup>1</sup>

Após um estímulo, as CS podem ser ativadas e entrar novamente no ciclo celular expressando fatores de transcrição músculo-específicos (fatores regulatórios miogênicos [MRF]) como MyoD e Myf5. As células progenitoras podem então proliferar, sendo chamadas agora de mioblastos. A seguir essas células tornam-se diferenciadas pela ação de miogenina e MRF-4 para, finalmente, fundirem-se e formar novas miofibras ou reparar fibras musculares preexistentes que foram lesadas.<sup>25</sup> Além disso, parte dessas células pode dar origem a novas populações de CS e assim recompor suas reservas para eventos futuros<sup>26</sup>. Os estudos têm mostrado a importância do nicho para as cé-



**Figura 7** As células satélites (CS) podem reparar fibras lesadas no músculo esquelético adulto. A: Observe que após um evento lesivo, as CS que eram quiescentes passam a ser ativadas, proliferam e são capazes de reparar o foco de lesão, sendo que novos núcleos são incorporados à fibra muscular. Note ainda que parte das CS formam novas populações de células quiescentes, criando reservas para eventos futuros. B: WT K representa a estrutura do músculo tibial anterior normal, enquanto WT 2d, 5d e 10d representam a estrutura morfológica do músculo dois, cinco e 10 dias pós-injeção de cardiotoxina, respectivamente. A cardiotoxina é capaz de induzir necrose das fibras musculares nos primeiros dois dias pós-injeção. Em cinco dias, o processo inflamatório ocorre concomitantemente com a ativação de CS e em 10 dias as fibras já estão relativamente reparadas.

lulas satélites<sup>27</sup>; nesse sentido, as fibras musculares, a lâmina basal e a microvasculatura são importantes para sua ação. Dentre os fatores que podem induzir a ativação destas células encontram-se os fatores de crescimento epidermal, de crescimento hepatócito, óxido nítrico e também o de crescimento semelhante à insulina-1 (IGF-1)<sup>28</sup>.

Um recente estudo<sup>29</sup> mostrou que o aumento na área de secção transversa da fibra muscular durante a sobrecarga é precedida pela adição de novos núcleos, principalmente via ativação e diferenciação de CS. Ao serem incorporados à fibra muscular, estes novos núcleos passam a induzir a síntese de novas mioproteínas. É interessante destacar que estes novos núcleos parecem ser independentes da manutenção do estímulo hipertrófico, ou seja, uma vez incorporados, serão mantidos na fibra mesmo com a retirada do estímulo. Esse processo traz

vantagens ao músculo como, por exemplo, o aumento da resistência à atrofia relacionada a ausência de estímulo motor e também a resposta mais eficiente à adesão aos exercícios físicos após um período de tempo inativo. Tais achados permitem generalizações sobre os exercícios com pesos e o envelhecimento. Os exercícios com pesos, ao serem indicados à população durante o envelhecimento, poderiam ser capazes de amenizar a sarcopenia por incorporar mais núcleos às fibras musculares.

### ***O controle molecular da massa muscular: a importância da via IGF-1***

A massa muscular é mantida quando a síntese proteica e a degradação estão em equilíbrio. Um distúrbio desse balanço induz a hipertrofia ou atrofia<sup>21,30</sup>. Apesar de os níveis de degradação aumentarem após uma sessão de exercícios físicos, eles tornam a diminuir em algumas horas. Trata-se de uma tentativa de regular o estímulo hipertrófico. É importante salientar que os indivíduos reagem diferentemente aos exercícios com pesos: existem aqueles que respondem facilmente e podem alcançar até 50% de ganhos em 16 semanas de exercícios, outros têm um ganho moderado (25%) e outros não apresentam ganho. Isso pode estar relacionado, por exemplo, à capacidade de ativar as CS e adicionar novos núcleos às células musculares<sup>31</sup>. É importante notar que deve existir um limiar mínimo de hipertrofia para que novos mionúcleos sejam adicionados. Foi observado, em estudos com humanos, que níveis moderados de hipertrofia podem ocorrer na ausência da incorporação de novos mionúcleos<sup>22</sup>. Além disso, após um período de incorporação de novos núcleos é suposto que exista um período de síntese proteica para restabelecer a relação entre mionúcleo e tamanho da miofibrila, sem que seja necessária a proliferação de mais CS e, assim, a incorporação de novos núcleos<sup>32</sup>.

Como vimos anteriormente, a hipertrofia muscular pode ser mediada pela indução do IGF-1. Estudos *in vitro* demonstraram que o IGF-1 regula positivamente a miogênese, primeiro por induzir a proliferação de células embrionárias e, mais tardiamente, por aumentar o processo de diferenciação<sup>33</sup>. A administração sistêmica de IGF-1 resulta em aumento de DNA e conteúdo proteico em músculos. Além disso, foi demonstrado que o aumento da expressão de IGF-1 restrito ao tecido muscular é capaz de induzir hipertrofia em camundongos transgênicos<sup>34</sup>. Existem diferentes tipos de IGF-1. Além da isoforma circulante produzida pelo fígado, o IGF-1 possui uma isoforma produzida pelo próprio músculo, sendo esta importante nas adaptações do

músculo ao aumento da tensão mecânica, também conhecida como fator de crescimento mecânico (MGF). O aumento da expressão da isoforma muscular de IGF-1 foi relacionado à hipertrofia, acompanhada pelo aumento de força muscular<sup>28</sup>.

O IGF-1 age em parte por estimular a via fosfatidilinositol-3 quinase (PI3K)/Akt, resultando na indução da síntese proteica. Além disso, o IGF-1 também atua inibindo as vias de atrofia muscular. Foi descrito que Akt é capaz de regular Foxo, um fator que desencadeia o programa transcricional de atrofia. Foxo é capaz de regular a expressão de ubiquitino-ligases 3 (E3 ligases), como MuRF-1 e atrogina-1/MAFbx. Estas E3 ligases são responsáveis pela degradação de mioproteínas e por regular fatores de transcrição, como o MyoD, e de iniciação da tradução, como eIF3f, sendo, portanto, capazes de controlar a síntese e a degradação de proteínas<sup>35</sup>. O trabalho de Bodine et al.<sup>36</sup> mostrou que o aumento da expressão de MuRF-1 e atrogina-1 precede e acompanha a diminuição da massa muscular em diversos modelos de atrofia, como desnervação, imobilização e suspensão da pata.

Além de regular as vias de degradação de proteínas, também foi descrito que o IGF-1 pode bloquear os efeitos da miostatina quando aplicados em cultura de mioblastos ou miotubos<sup>35</sup>. A miostatina, ou fator de crescimento de diferenciação 8 (GDF8), é um regulador negativo da massa muscular. As mutações no gene resultam em fenótipo hipertrófico em camundongos e gado. Os camundongos transgênicos que não manifestaram miostatina apresentaram significativa hipertrofia muscular<sup>37</sup>. Foi observado também que indivíduos que realizaram um programa de exercícios progressivos com pesos para os extensores do joelho (três vezes por semana), durante nove semanas, reduziram significativamente a expressão de miostatina nos músculos<sup>38</sup>. Tais achados apresentam informação relevante para o desenvolvimento de estratégias envolvendo exercícios com pesos no combate a doenças, como no caso das distrofias musculares.

A expressão de miostatina também foi detectada em células satélites e mioblastos. Sua liberação resulta na regulação negativa de Pax3 e Myf5 e previne a expressão de MyoD, todos importantes marcadores de identificação e ativação de células satélites<sup>39</sup>. Acredita-se que a miostatina é importante para manter as CS quiescentes e reprimir a autorrenovação<sup>37</sup>.

Alguns trabalhos recentes têm demonstrado aplicações clínicas relevantes a partir do conhecimento das vias moleculares do controle de massa. Estudos com animais transgênicos mostraram que a hiperex-

pressão da IGF-1 muscular é capaz de amenizar o processo de sarcopenia<sup>34</sup>, acelerar a regeneração muscular pós-lesão<sup>40</sup> e retardar a morte de animais com distrofia muscular<sup>41</sup> ou com esclerose lateral amiotrófica (ELA)<sup>42</sup>. Além disso, um recente estudo mostrou que o uso do anticorpo antimiosstatina é capaz de retardar a perda de massa muscular em animais com distrofia muscular de Duchenne<sup>43</sup>.

### ***Contribuições dos componentes neurais e musculares para o ganho de força***

Existe certo consenso na literatura que as adaptações iniciais que induzem ao ganho de força durante um programa de exercícios com pesos são principalmente decorrentes das modificações neurais. Estes componentes neurais são responsáveis pelos ganhos de força nas oito a 10 primeiras semanas de exercícios físicos. Por outro lado, a hipertrofia pouco contribui inicialmente – ainda que sua participação aumente progressivamente, tornando-se então o principal contribuinte de força após 10 semanas. É possível que ao longo do tempo esta relação torne a se inverter e que modificações neurais atuem sobre a eficiência da atividade desempenhada. Vale ressaltar que adaptações em crianças e mulheres podem estar relacionadas principalmente às modificações neurais, não a fatores musculares<sup>9</sup>.

### ***Conversão do tipo de fibra com o treinamento***

Existem fatores intrínsecos ao indivíduo que contribuem para o sucesso ou fracasso em determinada atividade física, dentre eles a composição muscular. Três formas puras de miosina de cadeia pesada são encontradas em nossos músculos: I, IIa e IIx (também referida como IIb). Contudo, inúmeras fibras podem coexpressar mais de uma isoforma e são denominadas fibras híbridas<sup>21</sup>.

Inúmeros estudos em indivíduos saudáveis mostraram que os programas de exercícios com pesos diminuem a expressão de miosina do tipo IIx e aumenta a IIa, sendo que a de tipo I parece não ser afetada. No entanto, após o programa de exercícios físicos, ocorre recuperação de IIx<sup>21</sup>. Do ponto de vista funcional, a diminuição de MHC IIx induzida pelo programa parece ser desfavorável, pois essa isoforma é a mais rápida para a contração e a que produz maior potência. Teoricamente, isso é correto quando se analisa uma única fibra, mas não quando a capacidade muscular como um todo é considerada.

É interessante ressaltar que, apesar de controverso, esse mecanismo adotado pelo organismo é altamente eficiente, pois ainda que as



fibras IIx sejam capazes de produzir grandes quantidades de energia em um curto período de tempo, são rapidamente fatigadas e precisam de tempo para se recuperar – não sendo esta “espera” pela resposta das fibras IIx, contudo, desejada em atividades que precisem de trabalho contínuo por longos períodos<sup>21</sup>.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lieber RL. Skeletal muscle, structure, function and plasticity. 2<sup>nd</sup> ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
2. Parry DJ. Myosin heavy chain expression and plasticity: role of myoblast diversity. *Exerc Sport Sci Rev.* 2001;29(4):175-9.
3. van Wessel T, de Haan A, van der Laarse WJ, Jaspers RT. The muscle fiber type-fiber size paradox: hypertrophy or oxidative metabolism? *Eur J Appl Physiol.* 2010;110(4):665-94.
4. Ishihara A, Roy RR, Ohira Y, Edgerton VR. Motoneuron and sensory neuron plasticity to varying neuromuscular activity levels. *Exerc Sport Sci Rev.* 2002;30(4):152-8.
5. Duchateau J, Semmler JG, Enoka RM. Training adaptations in the behavior of human motor units. *J Appl Physiol.* 2006;101(6):1766-75.
6. Schwartz JH, Jessell TM, Kandel ER. *Princípios da Neurociência.* 4<sup>a</sup> ed. Barueri: Manole; 2003.
7. Buller AJ, Eccles JC, Eccles RM. Interactions between motoneurons and muscles in respect of the characteristic speeds of their responses. *J Physiol.* 1960;150:417-39.
8. Parry DJ. Myosin heavy chain expression and plasticity: role of myoblast diversity. *Exerc Sport Sci Rev.* 2001;29(4):175-9.
9. Wilmore JH, Costill DL, Kenney WL. *Fisiologia do Esporte e do Exercício.* 4<sup>a</sup> ed. Barueri: Manole; 2010.
10. Gabriel DA, Kamen G, Frost G. Neural adaptations to resistive exercise: mechanisms and recommendations for training practices. *Sports Med.* 2006;36 (2):133-49;
11. Gabriel DA, Basford JR, An KN. Neural adaptation to fatigue: implications for muscle strength and training. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33(8):1354-60.
12. Kamen G, Knight CA. Training-related adaptations in motor unit discharge rate in young and older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2004;59(12):1334-8.
13. Van Cutsem M, Duchateau J, Hainaut K. Changes in single motor unit behavior contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in humans. *J Physiol.* 1998;513(1):295-305.
14. Katz R, Pierrot-Deseilligny E. Recurrent inhibition in humans. *Prog Neurobiol.* 1998;57(3):325-55.
15. Aagaard P. Training-induced changes in neural function. *Exerc Sport Sci Rev.* 2003;31(2):61-7.
16. April RS, Spencer WA. Enhanced synaptic effectiveness following prolonged changes in synaptic use. *Experientia.* 1969;25(12):1272-3.
17. Edds MV Jr. Hypertrophy of nerve fibers to functionally overloaded muscles. *J Comp Neurol.* 1950;93(2):259-75.
18. Kamen G, Taylor P, Beehler PJ. Ulnar and posterior tibial nerve conduction velocity in athletes. *Int J Sports Med.* 1984;5(1):26-30.
19. Pascual-Leone A, Amedi A, Fregni F, Merabet LB. The plastic human brain cortex. *Annu Rev Neurosci.* 2005;28:377-40.
20. Boonyarom O, Inui K. Atrophy and hypertrophy of skeletal muscles: structural and functional aspects. *Acta Physiol.* 2006;188(2):77-89.
21. Andersen JL, Aagaard P. Effects of strength training on muscle fiber types and size; consequences for athletes training for high-intensity sport. *Scand J Med Sci Sports.* 2010;20(Suppl 2):32-8.

22. Kadi F, Schjerling P, Andersen LL, Charifi N, Madsen JL, Christensen LR, et al. The effects of heavy resistance training and detraining on satellite cells in human skeletal muscles. *J Physiol.* 2004;558(Pt 3):1005-12.
23. Ten Broek RW, Grefte S, Von den Hoff JW. Regulatory factors and cell populations involved in skeletal muscle regeneration. *J Cell Physiol.* 2010;224(1):7-16.
24. Adams GR. Satellite cell proliferation and skeletal muscle hypertrophy. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2006;31(6):782-90.
25. Perry RL, Rudnick MA. Molecular mechanisms regulating myogenic determination and differentiation. *Front Biosci.* 2000;5:D750-67.
26. Conboy MJ, Karasov AO, Rando TA. High incidence of non-random template strand segregation and asymmetric fate determination in dividing stem cells and their progeny. *PLoS Biol.* 2007;5(5):e102.
27. Brack AS, Conboy MJ, Roy S, Lee M, Kuo CJ, Keller C, et al. Increased Wnt signaling during aging alters muscle stem cell fate and increases fibrosis. *Science.* 2007;317(5839):807-10.
28. Matheny RW Jr, Nindl BC, Adamo ML. Minireview: Mechano-growth factor: a putative product of IGF-1 gene expression involved in tissue repair and regeneration. *Endocrinol.* 2010;151(3):865-75.
29. Bruusgaard JC, Johansen IB, Egner IM, Rana ZA, Gundersen K. Myonuclei acquired by overload exercise precede hypertrophy and are not lost on detraining. *PNAS.* 2010;107(34):15111-6.
30. Sandri M. Signaling in muscle atrophy and hypertrophy. *Physiol.* 2008;23:160-70.
31. Petrella JK, Kim JS, Mayhew DL, Cross JM, Bamman MM. Potent myofiber hypertrophy during resistance training in humans is associated with satellite cell-mediated myonuclear addition: a cluster analysis. *J Appl Physiol.* 2008;104(6):1736-42.
32. Nader GA. Concurrent strength and endurance training: from molecules to man. *Med Sci Sports Exerc.* 2006;38(11):1965-70.
33. Mourkioti F, Rosenthal N. IGF-1, inflammation and stem cells: interactions during muscle regeneration. *Trends Immunol.* 2005;26(10):535-42.
34. Musarò A, McCullagh K, Paul A, Houghton L, Dobrowolny G, Molinaro M, et al. Localized Igf-1 transgene expression sustains hypertrophy and regeneration in senescent skeletal muscle. *Nat Genet.* 2001;27(2):195-200.
35. Glass DJ. Signaling pathways perturbing muscle mass. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2010;13(3):225-9.
36. Bodine SC, Latres E, Baumhueter S, Lai VK, Nunez L, Clarke BA, et al. Identification of ubiquitin ligases required for skeletal muscle atrophy. *Science.* 2001;293(5547):1704-8.
37. McPherron AC, Lee SJ. Double muscling in cattle due to mutations in the myostatin gene. *PNAS.* 1997;94(23):12457-61.
38. Roth SM, Martel GF, Ferrell RE, Metter EJ, Hurley BF, Rogers MA. Myostatin gene expression is reduced in humans with heavy-resistance strength training: a brief communication. *Exp Biol Med.* 2003;228(6):706-9.
39. Amthor H, Huang R, McKinnell I, Christ B, Kambadur R, Sharma M, et al. The regulation and action of myostatin as a negative regulator of muscle development during avian embryogenesis. *Dev Biol.* 2002;251(2):241-57.
40. Pelosi L, Giacinti C, Nardis C, Borsellino G, Rizzuta E, Nicoletti C, et al. Local expression of IGF-1 accelerates muscle regeneration by rapidly modulating inflammatory cytokines and chemokines. *FASEB.* 2007;21(7):1393-402.
41. Barton ER, Morris L, Musarò A, Rosenthal N, Sweeney HL. Muscle-specific expression of insulin-like growth factor I counters muscle decline in mdx mice. *J Cell Biol.* 2002;157(1):137-48.
42. Dobrowolny G, Giacinti C, Pelosi L, Nicoletti C, Winn N, Barberi L, et al. Muscle expression of a local Igf-1 isoform protects motor neurons in an ALS mouse model. *J Cell Biol.* 2005;168:193-9.
43. Murphy KT, Ryall JG, Snell SM, Nair L, Koopman R, Krasney PA, et al. Antibody-directed myostatin inhibition improves diaphragm pathology in young but not adult dystrophic mdx mice. *Am J Pathol.* 2010;176(5):2425-34.

# Fundamentos em flexibilidade

Sabrina Peviani Messa  
Anna Raquel Silveira Gomes

A flexibilidade pode ser definida como a máxima variação da amplitude de movimento (ADM) de uma ou de várias articulações, sendo também definida como a relação entre a alteração do comprimento e da tensão do músculo quando este é passivamente alongado<sup>1</sup>. Vários são os fatores que influenciam a flexibilidade, tais como os músculos, os tendões, os ligamentos, os ossos, as articulações, bem como a temperatura, a idade, o sexo, os reflexos espinhais e o controle do sistema nervoso central.

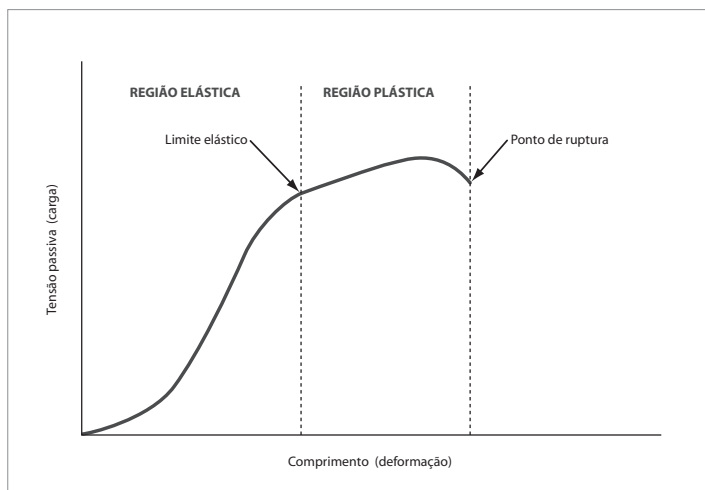
O alongamento muscular é uma técnica amplamente utilizada para aumentar a flexibilidade, tanto em indivíduos saudáveis como na reabilitação, por meio da aplicação de uma força de tração em um músculo (ou mais), de modo a afastar sua origem da inserção, posicionando-o em um novo comprimento e mantendo-o nesta posição por determinado período de tempo. Sua efetividade tem sido atribuída a mecanismos neurais, como a regulação de alguns reflexos que podem facilitar a habilidade do músculo de ser alongado, e mecanismos mecânicos, envolvendo o comportamento da unidade músculo/tendão como um material viscoelástico<sup>2\*</sup>.

---

\*A unidade músculo/tendão, que possui propriedades viscoelásticas, quando submetida à tensão, apresenta os comportamentos de: estresse-relaxamento (diminuição na força necessária para manter um novo comprimento constante); desvio (é a contínua deformação que ocorre quando uma força constante é aplicada); estiramento taxa-dependente (onde a menor velocidade de estiramento produz maiores alongamentos); e histerese (absorção de energia quando um tecido é alongado).

Em modelos animais, tem sido observado que o exercício de alongamento pode prevenir a proliferação de tecido conjuntivo, a perda de sarcômeros em série e a atrofia muscular<sup>3,4</sup>. Em seres humanos, tem sido observado que a realização de exercícios de alongamento pode causar aumento na ADM, diminuição na rigidez da unidade músculo/tendão e na atividade reflexa tônica, sugerindo aumento no comprimento e na extensibilidade musculares<sup>5-7</sup>.

Estas adaptações musculoesqueléticas dependem da intensidade, da duração e da frequência com que o alongamento é realizado, sendo capaz de causar alterações nas fibras musculares<sup>4,8,9</sup>, no tecido conjuntivo<sup>3,10,11</sup> bem como alterações neurais<sup>7</sup>, gerando respostas elásticas e plásticas dessas estruturas, influenciando, assim, a flexibilidade<sup>5,6</sup>, como ilustrado na Figura 1.



**Figura 1** Respostas elásticas e plásticas de acordo com a curva de comprimento/tensão da unidade músculo/tendão. O comportamento mecânico da unidade músculo/tendão está relacionado às suas propriedades viscoelásticas. As mudanças na extensão da unidade músculo/tendão ocorrem com o aumento da tensão. As deformações elásticas do tecido acontecem de modo proporcional à tensão aplicada, mas seus efeitos são reversíveis e possuem um limite para sua ocorrência. Por outro lado, as deformações plásticas ocorrem de modo mais crônico e devem superar o limite elástico do tecido. A proporção entre as respostas elásticas e plásticas é dependente da quantidade e da duração da tensão do alongamento aplicado, bem como da temperatura. Fonte: adaptada de Wepler CH, Magnusson SP<sup>6</sup>.

## EFEITO DO ALONGAMENTO SOBRE A ADAPTAÇÃO DO SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

Existe uma íntima associação entre as fibras musculares (componentes contráteis) e o tecido conjuntivo (componente não contrátil) ao seu redor que é fundamental para manter a integridade e a função do músculo como um todo<sup>12</sup>. As fibras musculares são compostas por centenas de miofibrilas constituídas predominantemente de proteínas contráteis, os filamentos de actina e miosina, organizadas nos sarcômeros. Além desses componentes, vale destacar a importância do filamento de titina, considerado um componente elástico, que também influencia a flexibilidade. Este filamento desempenha a importante função de manter o filamento de miosina na posição central do sarcômero, e devido à sua conformação de “empacotamento”, contribui para a ampliação do comprimento do sarcômero quando ocorre o alongamento, produzindo tensão de repouso que aumenta conforme a fibra é alongada<sup>13</sup>.

O tecido conjuntivo intramuscular (componente não contrátil) está dividido em três camadas: o epimísio (envolvendo todo o músculo), perimísio (envolvendo os fascículos ou conjunto de fibras musculares) e o endomísio (envolvendo cada fibra). Dessa forma, as propriedades viscoelásticas do tecido muscular envolvidas em sua extensibilidade dependem não apenas dos componentes contráteis, mas também do tecido conjuntivo<sup>6,11</sup>.

Alguns importantes estudos utilizando modelos animais na década de 1970 foram desenvolvidos para investigar o efeito do alongamento na plasticidade do músculo esquelético e mostraram que as fibras musculares se adaptam ao alongamento pela adição de novos sarcômeros em série em suas extremidades<sup>8,9</sup>.

Está bem descrita a capacidade de o alongamento promover o crescimento muscular e o aumento da síntese proteica (hipertrofia) em modelos experimentais<sup>4,14</sup>. O mecanismo de hipertrofia muscular, envolvendo aumento da síntese e acúmulo de proteínas, é decorrente do aumento na expressão de genes musculoespecíficos<sup>15,16</sup>. Desta forma, foi proposto um modelo de mecanotransdução com consequente miofibrillogênese e sarcomerogênese para explicar o aumento do comprimento muscular decorrente do incremento na síntese de proteínas<sup>17</sup>.

O estímulo mecânico causado pelo alongamento pode induzir a uma série de alterações intracelulares que poderão repercutir em pro-

cesso hipertrófico, aumentando, assim, o comprimento, a força muscular e a ADM. O mecanismo que transforma o sinal mecânico proveniente do meio extracelular, gerado pelo estímulo de alongamento, em sinal químico no meio intracelular, é denominado mecanotransdução, e tem sido alvo importante de investigação nos últimos anos (para maiores detalhes, ver De Deyner, 2001<sup>17</sup>; Burkholder, 2008<sup>18</sup>).

A compreensão desse mecanismo é potencializada pelo entendimento de como o estímulo do alongamento atinge a fibra muscular. A tensão mecânica gerada pelo alongamento é transmitida à matriz extracelular (MEC) do músculo, constituída principalmente por fibras colágenas, proteoglicanas e glicoproteínas. Essas moléculas estão organizadas e estruturadas de forma a fornecer suporte e proteção para as fibras musculares, desempenhando, ainda, função na transmissão de força e resistência elástica ao tecido<sup>11,19-21</sup>.

As proteínas da MEC fazem conexão com a fibra muscular por meio das integrinas, que são proteínas presentes na membrana da fibra. Quando o estímulo de tensão é transmitido à MEC, consequentemente, ocorre a ativação das integrinas e, então, esse sinal é transmitido para dentro da célula. Essa transmissão ocorre pela ativação de uma série de proteínas (“cascata de sinalização”) que atingem o núcleo, e assim alteram a transcrição de genes musculoespecíficos que posteriormente regulam a tradução de proteínas no citoplasma<sup>17</sup>, podendo resultar em aumento da síntese proteica (Figura 2).

Além disso, a transmissão de força no complexo músculo/tendão é dependente da integridade estrutural tanto das fibras musculares como da MEC e sua resistência deve-se às interações inter e intramoleculares, à orientação, à densidade e ao comprimento das fibras musculares e das fibras colágenas<sup>21</sup>. Dessa forma, a quantidade e o tipo de estresse mecânico (p.ex., o alongamento sobre a MEC) podem afetar também a síntese e/ou degradação de seus componentes e, assim, alterar sua quantidade e qualidade.

Além da adaptação das fibras musculares, é fundamental entender também as adaptações da MEC devido à sua estreita relação com o músculo e, consequentemente, com as propriedades viscoelásticas desse tecido<sup>11</sup>.

Uma das técnicas mais utilizadas para avaliar as propriedades viscoelásticas musculoesqueléticas é a análise do torque passivo e da rigidez passiva<sup>5-7,23</sup>. Tem sido encontrado aumento da ADM, diminuição do torque passivo e da rigidez passiva, assim como da atividade

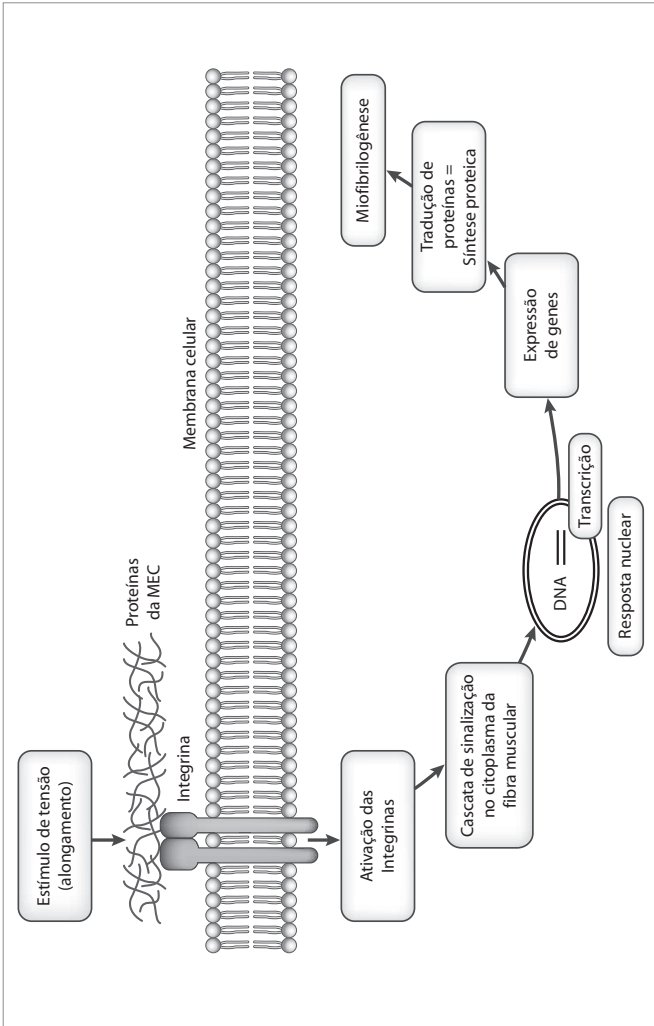


Figura 2 Mecanotransdução do alongamento na fibra muscular. MEC: matriz extracelular. Fonte: adaptada de De Deyne PG<sup>17</sup>.

reflexa após a realização de programa de alongamento diário por seis semanas, em sujeitos jovens<sup>7</sup>. No entanto, em pessoas idosas que realizaram alongamento (três vezes por semana durante oito semanas) foi encontrado aumento da ADM, acompanhado de aumento da força de resistência passiva, sem alteração da rigidez passiva<sup>5</sup>. Assim, ainda não está claro se o aumento da ADM é decorrente de diminuição do torque e da rigidez passiva e/ou decorrente de modificação na tolerância ao alongamento por adaptação neural<sup>6</sup>.

## RESPOSTAS AGUDAS AO ALONGAMENTO MUSCULAR

As principais alterações agudas promovidas pelo alongamento podem ser observadas como efeitos viscoelásticos e neurais da unidade músculo/tendão. Os efeitos viscoelásticos do alongamento podem ser acompanhados pelo aumento na ADM articular, que pode estar associado à diminuição da resistência passiva ao alongamento referida como diminuição da rigidez muscular ou aumento da sua complacência<sup>22</sup>. Com relação aos efeitos neurais, quando o alongamento passivo é aplicado, é observada mínima atividade contrátil acompanhada de diminuição na excitabilidade do motoneurônio<sup>2,24</sup>. Esse efeito inibitório do alongamento explica, em partes, a diminuição de força após realização de exercícios de alongamento<sup>24</sup>.

## EFEITOS DAS DIFERENTES TÉCNICAS DE ALONGAMENTO NO MUSCULOESQUELÉTICO – MITOS E VERDADES

A resposta musculoesquelética a programas de exercícios de alongamento pode ser influenciada pela intensidade, pela frequência, pela duração, pelos tipos de alongamento, pela condição muscular, pelo sexo, pela idade e pela temperatura. O alongamento pode ser aplicado por diferentes técnicas, sendo que as mais estudadas são o alongamento estático, o balístico e o por facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP).

O alongamento estático passivo promove maior relaxamento muscular, é mais confortável, mais simples de executar e tem baixo risco de lesão<sup>25</sup>, sendo, por isso, a técnica de alongamento mais frequentemente utilizada. O alongamento estático normalmente é realizado para alongar isoladamente um músculo, por meio da aplicação de uma força relativamente constante, vagarosa e gradual, até o ponto tolerado pelo indivíduo, sendo mantido por curto período de tempo<sup>26</sup>.



O alongamento balístico utiliza o momento do balanço de um segmento corporal de forma rítmica para alongar os músculos vigorosamente e produz rápida e intensa tensão muscular em curto período de tempo devido à ativação do reflexo miotático<sup>27</sup>. Por este motivo, este tipo de alongamento geralmente não é recomendado na reabilitação, apesar de utilizado em algumas práticas esportivas.

As técnicas de alongamento por meio da FNP, desenvolvidas por Kabat na década de 1950 e adaptadas por Holt em 1971, são caracterizadas por facilitar o aumento da flexibilidade através da alteração de mecanismos neurais, como o reflexo miotático e o órgão tendinoso de golgi (OTG), por meio da contração e do relaxamento. Isto é, o uso da contração muscular anterior ao alongamento pode ocasionar a inibição autogênica e/ou a inibição recíproca do músculo a ser alongado. Apesar de alguns estudos mostrarem melhores resultados no ganho de ADM com a aplicação da FNP, em comparação ao alongamento estático<sup>28,29</sup>, a desvantagem deste método é a necessidade de um profissional para aplicá-la.

## REFLEXOS NEURAIS

Para um melhor entendimento da alteração desses mecanismos neurais, estes reflexos serão brevemente apresentados (para maiores detalhes, ver Alter, 2001<sup>13</sup>; Achour, 2006<sup>30</sup>). O reflexo miotático é ocasionado pelo estiramento do fuso muscular, que é receptor composto por fibras denominadas intrafusais, arranjadas paralelamente às fibras musculares ou extrafusais (inervadas pelo motoneurônio alfa). O fuso é innervado por fibras motoras gama e sensoriais do tipo Ia, que informam ao sistema nervoso central (SNC) sobre o comprimento muscular. Quando o músculo é alongado, o fuso também se alonga e é acionado, proporcionando a contração reflexa das fibras musculares (extrafusais), resistindo ao alongamento. O OTG é um receptor sensorial encapsulado localizado no tendão, próximo à junção miotendínea, sendo innervado por fibras sensoriais do tipo Ib, que informam ao SNC a tensão muscular. Quando o músculo é alongado, o OTG é ativado, promovendo simultaneamente o relaxamento do músculo agonista (pela inibição do motoneurônio alfa) e a contração do músculo antagonista ao estiramento. Dessa forma, o alongamento visaria estimular o reflexo do OTG e inibir o reflexo do fuso muscular, e nisso se baseiam as técnicas de FNP. No processo da inibição autogênica, a

medida que a tensão muscular aumenta (decorrência da contração), ocorre a inibição do neurônio motor alfa pelo neurônio aferente Ib do OTG, promovendo relaxamento muscular e favorecendo o alongamento. Em síntese, a contração do músculo a ser alongado evoca a inibição autogênica pelo reflexo OTG, que torna mais provável que o músculo sofra alongamento passivo maior do que se não for precedido de contração. A inibição recíproca consiste de um circuito neuronal que causa a inibição dos músculos antagonistas aos que realizaram a contração<sup>31</sup>. Dentro do método de alongamento por FNP, destacam-se as técnicas de contrair/relaxar (CR), que utiliza especialmente o princípio da inibição autogênica, e contrair/relaxar/contrair/agonista (CRCA), que utiliza também a inibição recíproca<sup>30</sup>. Assim, o alongamento pela FNP tornou-se uma modalidade comumente utilizada para induzir relaxamento muscular e assim superar a resistência ao movimento e posteriormente aumentar a ADM da articulação<sup>30,32</sup>.

Marek et al.<sup>33</sup> afirmam que tanto o alongamento estático como o induzido pela FNP podem aumentar a ADM ativa e passiva, sugerindo que tais técnicas podem provocar alteração na relação comprimento/tensão e/ou deformação plástica dos tecidos conjuntivos, provocando aumento no comprimento musculotendíneo, que permite a ADM livre de dor. No entanto, alterações osteomioarticulares podem influenciar no resultado dos protocolos de alongamento<sup>34</sup>.

Apesar de muitas divergências na literatura quanto aos parâmetros mais eficientes de um programa de alongamento para ganho de flexibilidade em seres humanos, os diversos estudos na área indicam que diferentes tipos, tempo de duração e frequência de alongamento podem promover aumento da ADM (para revisão, ver Decoster et al.<sup>35</sup>). Segundo essa revisão sistemática, as técnicas de alongamento estático, FNP ou balístico promoveram aumento na ADM dos músculos isquiotibiais, não sendo possível determinar qual delas seria a mais eficaz.

Com relação à intensidade do alongamento, este deve ser realizado abaixo do limiar de dor, porém promovendo certo grau de desconforto, ou seja, o paciente deve sentir “esticar, puxar” o músculo como um todo, mas não sentir dor<sup>22</sup>.

Independentemente da técnica utilizada, a intensidade do estímulo do alongamento pode influenciar significativamente as adaptações relacionadas à ADM<sup>36</sup>. Sendo assim, o alongamento deve ser realizado com baixa intensidade (a força aplicada aumenta gradualmente, atingindo o ponto de desconforto) e lentamente. De tal modo, a probabilidade de acon-

tecer o reflexo miotático, que representa a contração do músculo alongado, é menor do que se o alongamento fosse realizado rapidamente<sup>31</sup>.

Quanto ao tempo de duração do alongamento, Bandy et al.<sup>37</sup> verificaram que exercícios de alongamento estático de 30 e 60 segundos, realizados uma ou três vezes por dia, cinco dias por semana, por seis semanas foram efetivos para aumentar a flexibilidade do músculo, determinada pelo aumento da ADM na extensão de joelho. Contudo, não houve diferença entre o alongamento praticado uma ou três vezes ao dia, com 30 ou 60 segundos de duração. Portanto, de acordo com os autores, realizar o alongamento segmentar uma vez ao dia por 30 segundos parece representar um tempo efetivo para o alongamento dos músculos isquiotibiais no intuito de aumentar a ADM em adultos jovens (cinco dias por semana, durante seis semanas), i.e., os exercícios de alongamento devem ser seriamente realizados, como quaisquer outras modalidades (exercícios aeróbicos, exercícios com pesos), pois somente assim existirão resultados efetivos após determinado período de tempo.

Outro ponto importante referente à duração do alongamento (e do número de repetições) é sua efetividade em promover a diminuição da resistência passiva muscular (para revisão, ver McHugh e Cosgrave, 2010<sup>22</sup>). Magnusson et al.<sup>2</sup> mostraram que quatro alongamentos estáticos de 90 segundos dos isquiotibiais promoveram diminuição da resistência passiva ao alongamento de aproximadamente 18%, cujo efeito foi revertido dentro de uma hora. Ryan et al.<sup>38</sup> demonstraram redução de 12% na rigidez muscular dos flexores plantares após quatro alongamentos de 30 segundos (total de dois minutos). No entanto, esse efeito foi perdido dentro de 10 minutos. Dessa forma, é importante destacar que o tempo total de alongamento parece ser mais importante que o número de repetições<sup>39</sup> e que o tempo total de quatro minutos de alongamento seria o tempo mínimo necessário para promover diminuição da resistência passiva muscular<sup>22</sup>.

Quanto à frequência do alongamento, para ganhos expressivos na ADM, os alongamentos deveriam ser realizados cinco vezes por semana; para pequenos ganhos, três vezes por semana e, para manutenção da ADM, uma vez por semana é suficiente<sup>40</sup>.

## EFEITOS DO ALONGAMENTO NO MUSCULOESQUELÉTICO DO IDOSO

Entre as alterações causadas pelo envelhecimento, as mudanças relacionadas ao sistema musculoesquelético são significativas para a saúde e

a funcionalidade dos idosos<sup>41,42</sup>. Entre tais alterações, destaca-se a perda de flexibilidade, que pode ser caracterizada pelo encurtamento adaptativo musculotendíneo, e ocorre mais comumente nos músculos biarticulares, sendo os isquiotibiais o grupo muscular mais afetado<sup>43,44</sup>.

A diminuição do uso da musculatura, seja por sedentarismo, por doenças, por fatores sociais ou ambientais, pode resultar em certo grau de encurtamento muscular, reduzindo assim a ADM<sup>44,45</sup>. Existe redução na ADM a partir da quarta década de vida, progredindo nos anos seguintes<sup>44</sup>. A flexibilidade, dependente da extensibilidade muscular, declina em média 20 a 50% entre os 30 e 70 anos<sup>44</sup>. Várias estruturas podem contribuir com a diminuição da ADM no idoso, como, por exemplo, a alteração das fibras colágenas pelo aumento da sua cristalinidade e diminuição da quantidade de água, resultando em aumento do seu diâmetro e da quantidade de elos intermoleculares, os quais aumentam a resistência à deformação<sup>44</sup>. As fibras elásticas também são degeneradas com o processo de envelhecimento, prejudicando a resistência articular pelo aumento da rigidez<sup>44</sup>.

O envelhecimento e a diminuição das demandas motoras podem resultar em disfunções musculoesqueléticas, que podem ser minimizadas com exercícios de alongamento<sup>5,46</sup>.

## **EFEITOS DAS DIFERENTES TÉCNICAS DE ALONGAMENTO NO MUSCULOESQUELÉTICO DO IDOSO**

Com relação à duração do alongamento, enquanto curtos períodos de tempo (30 segundos) parecem ser suficientes para promover aumento da ADM em indivíduos adultos jovens, em indivíduos idosos esse período deve ser estendido para 60 segundos. Feland et al.<sup>47</sup> afirmam que, em pessoas idosas, quatro alongamentos de 60 segundos com 10 segundos de descanso entre eles uma vez por dia (quatro vezes por semana) durante seis semanas podem promover mais aumento da ADM na extensão de joelho que um programa de alongamento com duração de 15 e 30 segundos. Por outro lado, Zakas et al.<sup>48</sup> demonstraram que uma sessão de alongamento estático, realizado uma única vez durante 60 segundos, duas vezes por 30 segundos, ou em quatro vezes de 15 segundos, produziram o mesmo efeito e que tal técnica pode fornecer importante estímulo para melhorar a ADM nas articulações das extremidades inferiores e do tronco em mulheres sedentárias com idade entre 65 e 85 anos.

Rodacki et al.<sup>46</sup> utilizaram uma única sessão com quatro repetições de 60 segundos de alongamento estático (quatro minutos) para verificar alguns parâmetros da marcha em mulheres idosas. Eles concluíram que, depois do alongamento, as participantes foram capazes de alcançar maior velocidade de caminhada, atingindo maior comprimento da passada bem como menor proporção no tempo de apoio duplo, mas nenhuma mudança na cadência.

Feland et al.<sup>34</sup> investigaram as alterações agudas na extensibilidade dos isquiotibiais de idosos, resultantes de alongamentos antes de atividades físicas, por FNP ou alongamento estático. As duas técnicas mostraram eficácia na melhora da flexibilidade aguda de atletas de 65 anos ou mais de ambos os sexos, sendo que em atletas do sexo masculino de 55 a 64 anos a técnica CR por FNP foi mais eficaz que a técnica de alongamento estático no aumento da flexibilidade aguda nos músculos isquiotibiais.

De modo geral, os estudos nessa área ainda não permitem determinar os melhores parâmetros ou técnicas a serem utilizados no ganho de flexibilidade em idosos, pois muitas vezes a comparação entre diferentes estudos mostram resultados contraditórios. Porém, vale destacar a importância de realizar o alongamento aplicando-se uma força de baixa intensidade e de forma lenta, visando à otimização da ADM entre pessoas idosas devido à organização do tecido conjuntivo, ao aumento de rigidez e à diminuição da elasticidade que pode ocorrer com o processo de envelhecimento<sup>34</sup>, na tentativa de minimizar ao máximo o desconforto gerado pelo alongamento, bem como possíveis lesões.

## **EFEITO DO ALONGAMENTO NO DESEMPENHO MUSCULAR E NA PREVENÇÃO DE LESÕES**

Dois pontos têm sido alvo de grande interesse nos estudos envolvendo o alongamento: a influência no desempenho muscular e a capacidade de prevenir lesões musculares (para revisão, ver McHugh e Cosgrave, 2010<sup>22</sup>). Mas por que alongar antes de uma atividade física? Primeiramente, para garantir a ADM suficiente para realizar determinada atividade física; e também para diminuir a rigidez muscular, diminuindo, conseqüentemente, os riscos de ocorrência de lesão muscular.

Está bem estabelecida na literatura a ocorrência da diminuição da produção de força máxima após exercícios de alongamento em determinado músculo<sup>49,50</sup>. Esse efeito está relacionado à diminuição do sinal

eletromiográfico (EMG) do músculo após o alongamento, evidenciando que essa perda de força aguda é decorrente da resposta neural do alongamento<sup>24,51</sup>. No entanto, estudos mostram que essa diminuição na habilidade em gerar força máxima não reflete importante perda no desempenho muscular: de forma geral, uma perda de 22% na força muscular para o tempo total de alongamento entre 30 e 60 minutos ou a perda de 8% na força muscular para períodos menores que 30 minutos de alongamento pode ser acompanhada de diminuição de apenas 5% do desempenho muscular<sup>22</sup>.

Com relação ao efeito do alongamento antes de determinada atividade física em prevenir lesões musculares, uma variedade de estudos tem mostrado resultados controversos. De forma geral, o alongamento antes do exercício físico parece não promover importante redução no risco de lesões<sup>52,53</sup>. No entanto, apesar de algumas limitações, é possível evidenciar que o alongamento não afeta a incidência de lesões por *overuse*<sup>54,55</sup>, mas parece ser capaz de reduzir lesões por estiramento<sup>56,57</sup>. Por outro lado, apesar de o alongamento em geral não prevenir lesão, a flexibilidade diminuída está relacionada com aumento de lesões musculares. Assim, o treino de flexibilidade é fundamental para promover a realização adequada de determinada atividade física. Além disso, o aquecimento prévio à atividade física parece ter implicação clínica importante na prevenção de lesão muscular<sup>58</sup>.

Formas de alongar:

1. Preferencialmente após aquecimento muscular.
2. Aplicar uma força de baixa intensidade (sem provocar dor), porém no limite do desconforto do indivíduo e de forma lenta e gradual.
3. Manter o alongamento por períodos de, no mínimo, 30 segundos para cada repetição, preferencialmente totalizando o tempo de quatro minutos.
4. Em idosos, o tempo mínimo deve ser de 60 segundos para cada repetição.

## O ALONGAMENTO E SUAS LIMITAÇÕES EM DETERMINADAS DOENÇAS

Apesar de todas as indicações dos exercícios de alongamento para ganhos de flexibilidade, existem algumas limitações da utilização desse recurso em determinadas patologias. A primeira a ser citada seria sua utilização no caso da distrofia muscular de Duchene (DMD). A DMD é uma doença de caráter hereditário, sendo caracterizada pela

perda progressiva de massa muscular, resultando em invalidez precoce e morte<sup>59</sup>. Ela resulta da ausência de uma proteína – a distrofina – que fornece base estrutural para um complexo de proteínas da membrana muscular, comprometendo gravemente sua integridade, tornando essas fibras musculares mais vulneráveis à tensão mecânica<sup>59</sup>. Desse modo, o alongamento, apesar de utilizado na prática clínica, deve ser realizado com cautela nesses indivíduos, ou seja, numa intensidade bem baixa, de modo lento e gradual.

Outra limitação do alongamento são seus efeitos pouco expressivos no tratamento ou na prevenção de contraturas em pacientes com comprometimento neurológico, como lesão medular, acidente vascular encefálico (AVE), traumatismo craniano ou paralisia cerebral<sup>60</sup>. Recentes revisões sobre esse tema mostram que apenas o alongamento não produz importantes alterações na ADM, dor ou na espasticidade desses pacientes<sup>60,61</sup>. Mas, apesar desses resultados, não é possível concluir que o alongamento como parte da rotina diária ou como parte de outros aspectos da reabilitação não tem nenhum efeito terapêutico. Além disso, estudos avaliando a utilização do alongamento no tratamento desses pacientes por períodos prolongados (por mais de seis meses) também são necessários.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Magnusson SP, et al. Passive energy return after repeated stretches of the hamstring muscle-tendon unit. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32:1160-4.
2. Magnusson SP, et al. Viscoelastic response to repeated static stretching in the human hamstring muscle. *Scand J Med Sci Sports.* 1995;5:342-7.
3. Coutinho EL, et al. Bouts of passive stretching after immobilization of the rat soleus muscle increase collagen macromolecular organization and muscle fiber area. *Connect Tissue Res.* 2006;47:278-86.
4. Gomes ARS, et al. Effects of one stretch a week applied to the immobilized soleus muscle on rat muscle fiber morphology. *Braz J Med Biol Res.* 2004;37:1473-80.
5. Gajdosik RL, et al. Effects of an eight-week stretching program on the passive-elastic properties and function of the calf muscles of older women. *Clin Biomech.* 2005;20:973-83.
6. Weppeler CH, Magnusson SP. Increasing muscle extensibility: a matter of increasing length or modifying sensation? *Phys Ther.* 2010;90(3):438-49.
7. Guissard N, Duchateau J. Effect of static stretch training on neural and mechanical properties of the human plantar-flexor muscles. *Muscle & Nerve.* 2004;29:248-55.
8. Tabary JC, et al. Physiological and structural changes in the cat's soleus muscle due to immobilization at different lengths by plaster casts. *J Physiol.* 1972;224:231-44.
9. Williams PE, Goldspink G. The effects of immobilization on the longitudinal growth of striated muscle fibers. *J Anat.* 1973;116: 45-65.
10. Williams PE, et al. The importance of stretch and contractile activity in the prevention of connective tissue accumulation in muscle. *J Anat.* 1988;158:109-14.

11. Järvinen TAH, et al. Organization and distribution of intramuscular connective tissue in normal and immobilized skeletal muscles. *J Muscle Res Cell Motil.* 2002;23:245-54.
12. Takala TE, Virtanen P. Biochemical composition of muscle extracellular matrix: the effect of loading. *Scan J Med Sci Sports.* 2000;10:321-5.
13. Alter MJ. *Ciência da flexibilidade.* 2ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2001.
14. Goldspink G, et al. Gene expression in response to muscle stretch. *Clin Orthop Relat Res.* 2002;1:146-52.
15. Gomes ARS, Soares A, Peviani SM, Nascimento RB, Moriscot AS, Salvini TF. The effect of 30 minutes of passive stretch of the rat soleus muscle on the myogenic differentiation, myostatin, and atrogen-1 gene expressions. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation.* 2006;87:241-6.
16. Peviani SM, et al. Short bouts of stretching increase myo-D, myostatin and atrogen-1 in rat soleus muscle. *Muscle Nerve.* 2007;35:363-70.
17. De Deyne PG. Application of passive stretch and its implications for muscle fibers. *Phys Ther.* 2001;81:819-27.
18. Burkholder TJ. Mechanotransduction in skeletal muscle. *Front Biosci.* 2008;12:17491.
19. Koskinen SO, et al. Short-term effects of forced eccentric contractions on collagen synthesis and degradation in rat skeletal muscle. *Pflugers Arch.* 2002;444:59-72.
20. Carmeli E, et al. High intensity exercise increases expression of matrix metalloproteinases in fast skeletal muscle fibres. *Exp Physiol.* 2005;90:613-9.
21. Kjaer M. Role of extracellular matrix in adaptation of tendon and skeletal muscle to mechanical loading. *Physiol Rev.* 2004;84:649-98.
22. Mchugh MP, Cosgrave CH. To stretch or not to stretch: the role of stretching in injury prevention and performance. *Scand J Med Sci Sports.* 2010;20:169-81.
23. Gajdosik RL, et al. Influence of age on length and passive elastic stiffness characteristics of the calf muscle-tendon unit of women. *Phys Ther.* 1999;79:827-38.
24. Avela J, et al. Altered reflex sensitivity after repeated and prolonged passive muscle stretching. *J Appl Physiol.* 1999;86:1283-91.
25. Feland JB, et al. The effect of duration of stretching of the hamstring muscle group for increasing range of motion in people aged 65 years or older. *Phys Ther.* 2001;81:1100-17.
26. Rosário JLR, et al. Reeducação postural global e alongamento estático segmentar na melhora da flexibilidade, força muscular e amplitude de movimento: um estudo comparativo. *Fisioterapia e Pesquisa.* 2008;15(1):12-18.
27. Rosário JLR, et al. Aspectos clínicos do alongamento: uma revisão de literatura. *Rev Bras Fisioter.* 2004;8(1):83-8.
28. Shrier I, Gossal K. Myths and truths of stretching. *Phys Sports Med.* 2000; 28: 57-62.
29. Etnyre BR, Lee EJ. Chronic and acute flexibility of men and women using three different stretching techniques. *Res Q.* 1988;59: 222-8.
30. Achour Jr A. *Exercícios de alongamento – anatomia e fisiologia.* 2ª ed. São Paulo: Manole, 2006.
31. Cohen, H. *Neurociência para fisioterapeutas: incluindo correlações clínicas.* São Paulo: Manole, 2001.
32. Ferber R, et al. *J Aging Phys Act.* 2002;10:132-42.
33. Marek SM, et al. Acute Effects os Static and Proprioceptive Neuromuscular Facilitation Stretching on Mucle Strength and Power Output. *J Athl Train.* 2005;40(2):94-103.
34. Feland JB, et al. Acute changes in hamstring flexibility: PNF versus static stretch in senior athletes. *Phys Ther Sport.* 2001;2:186-93.
35. Decoster LC, et al. The effects of hamstring stretching on range of motion: a systematic literature review. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2005;35(6):377-87. Review.
36. Bhering EL, et al. *Rev Bras Med Esp.* 2005; 14(2): 99-103.
37. Bandy WD, et al. The effect of time and frequency of static stretching on flexibility of the hamstring muscles. *Phys Ther.* 1997;77:1090-6.



38. Ryan ED, et al. The time course of musculotendinous stiffness responses following different durations of passive stretching. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2008;38:632-9.
39. Cipriani D, et al. A comparison of two stretching protocols on hip range of motion: implication for total daily stretch duration. *J Strength Cond Res.* 2003;17(2):274-8.
40. Frontera WR, Dawson DM, Slovik DM. Exercise in rehabilitation medicine. Human Kinetics, USA, 1999.
41. Frankel JE, et al. Exercise in the elderly: research and clinical practice. *Clin Ger Med.* 2006;22:239-56.
42. Taaffe DR. Exercise as a treatment strategy. Reprinted from *Australian family Physician.* 2006;36(3):130-3.
43. Safran MR, et al. Warm-up and muscular injury prevention: an update. *Am J Sports Med.* 1989;8:239-49.
44. Holland GJ, et al. Flexibility and physical functions of older adults: a review. *J Aging Phys Act.* 2002;10:169-206.
45. Spirduso, WW. Physical dimensions of aging. Illinois: Human Kinetics, 1995.
46. Rodacki ALF, et al. Transient effects of stretching exercises on gait parameters of elderly women. *Manual Therapy,* 2009;14:167-72.
47. Feland JB, et al. The effect of duration of stretching of the hamstring muscle group for increasing range of motion in people aged 65 years or older. *Phys Ther.* 2001;81:1100-17.
48. Zakas A, Balaska P, Grammatikopoulou MG, et al. Acute effects of stretching duration of range of motion of elderly woman. *Journal of Bodywork and Movements Therapies.* 2005;9:270-276, 2005.
49. Nelson AG, et al. Acute effects of passive muscle stretching on sprint performance. *J Sports Sci.* 2005;23:449-54.
50. Sekir U, et al. Acute effects of static and dynamic stretching on leg flexor and extensor isokinetic strength in elite women athletes. *Scand J Med Sci Sports.* 2009. Epub ahead of print.
51. Avela J, et al. Neural and mechanical responses of the triceps surae muscle group after 1 h of repeated fast passive stretches. *J Appl Physiol.* 2004;96:2325-32.
52. Herbert RD, Gabriel M. Effects of stretching before and after exercising on muscle soreness and risk of injury: systematic review. *BMJ* 2002;325(7362):468.
53. Thacker SB, et al. The impact of stretching on sports injury risk: a systematic review of the literature. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36(3):371-8.
54. Pope R, et al. Effects of ankle dorsiflexion range and pre-exercise calf muscle stretching on injury risk in army recruits. *Aust J Physiother.* 1998;44:165-72.
55. Pope RP, et al. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32:271-7.
56. Amako M, et al. Effect of static stretching on prevention of injuries for military recruits. *Mil Med.* 2003;168:442-6.
57. Hadala M e Barrios C. Different Strategies for Sports Injury Prevention in all America's CLIP Yachting Crew. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41:1587-96.
58. Fradkin AJ, et al. Does warming up prevent injury in sport? The evidence from randomized controlled trials? *J Sci Med Sport.* 2006;9:214-20.
59. López-Hernández LB, et al. Duchenne muscular dystrophy: current aspects and perspectives on treatment. *Rev Neurol.* 2009;49(7):369-75.
60. Katalinic OM, et al. Stretch for the treatment and prevention of contractures. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(9):CD007455. Review.
61. Katalinic OM, et al. On "effectiveness of stretch for the treatment and prevention of contractures..." *Phys Ther.* 2011;91(1):11-24. Review.

# Fundamentos em exercícios na água

Luiz Fernando Martins Kruel

Stephanie Santana Pinto

Cristine Lima Alberton

## INTRODUÇÃO

Os exercícios físicos realizados em ambiente aquático têm sido indicados para diversas populações, tanto como forma de reabilitação quanto como forma de promoção de saúde. Sabe-se que um programa bem planejado nesse ambiente pode incrementar a força muscular, a capacidade cardiorrespiratória, melhorar parâmetros relacionados com o perfil lipídico e com o equilíbrio corporal e também tornar os indivíduos mais independentes, aumentando a sua qualidade de vida. É importante salientar que esse meio tem impacto reduzido sobre os membros inferiores, quando se compara o mesmo exercício físico realizado nos meios aquático e terrestre. Dessa forma, exercícios físicos realizados nesse meio são de grande utilidade para indivíduos com distúrbios musculoesqueléticos. As respostas cardiorrespiratórias durante os exercícios físicos no meio aquático podem ser atenuadas ou maximizadas quando se comparam às obtidas em meio terrestre. Os fatores que influenciam a magnitude dessas respostas estão vinculados às propriedades físicas da água.

## PRINCIPAIS PROPRIEDADES DO AMBIENTE AQUÁTICO

A prática de exercícios físicos no meio aquático tem sido crescente, e assim investigações científicas têm sido cada vez mais desenvolvidas para testar e comprovar os benefícios associados à sua execução. Para compreender tais benefícios, é necessário inicialmente ter conhecimento a respeito das características e propriedades físicas desse meio. Isso porque a prática de exercícios aquáticos produz respostas fisio-

lógicas e biomecânicas distintas às do meio terrestre, uma vez que os indivíduos imersos no meio líquido são submetidos a um conjunto de forças que atuam sobre eles.

O meio líquido caracteriza-se por ser mais denso que o ar. A água pura (na temperatura de 4°C) apresenta densidade de  $1.000 \text{ kg.m}^{-3}$ , enquanto a densidade do ar é  $1,2 \text{ kg.m}^{-3}$ . Logo, ao comparar atividades realizadas contra a água e contra o ar, exercícios com deslocamentos horizontais apresentam a tendência de serem mais intensos no meio aquático. Isso porque a densidade do meio é uma das variáveis que exercem influência na força de resistência.

A força de resistência (FR), que é a sobrecarga natural exercida pela água, pode ser compreendida pela equação geral dos fluidos, expressa como  $FR = \frac{1}{2} \cdot \rho \cdot A \cdot v^2 \cdot Cf$ . Essa propriedade depende da densidade do meio ( $\rho$ ), anteriormente explicada, da área de superfície projetada ( $A$ ), da velocidade de execução do movimento ( $v$ ) e do coeficiente de forma ( $Cf$ ), atuando de forma multidirecional contra o corpo em movimento (Figura 1). Tanto a área de superfície projetada como o coeficiente de forma podem ser modificados com o uso de diferentes posicionamentos corporais, assim como com o uso de equipamentos. No entanto, o principal componente que afeta diretamente a força de resistência ao

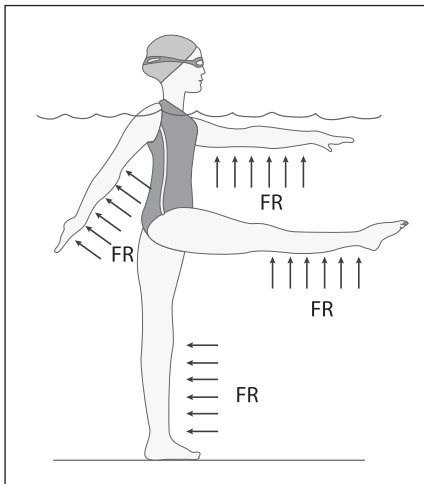


Figura 1 Ação da força de resistência (FR).

movimento no meio aquático é a velocidade de execução, visto que ela é elevada ao quadrado e diretamente proporcional.

A força de empuxo também afeta diretamente a prática de exercícios aquáticos, em especial no sentido do deslocamento vertical do corpo ou dos segmentos corporais (Figura 2). De acordo com o princípio de Arquimedes, todo corpo, parcial ou totalmente, imerso em fluido sofre força igual ao peso do volume de líquido deslocado por esse fluido, com sentido contrário à força gravitacional da terra. Logo, os indivíduos imersos na água estão submetidos a duas forças que atuam em sentido contrário: a gravidade e o empuxo. Em decorrência disso, o peso hidrostático (PH) (peso aparente) é reduzido na água, uma vez que ele é a força resultante da diferença entre o peso corporal (PC) (força gravitacional) e o empuxo (Emp) ( $PH = PC - Emp$ )<sup>3</sup>. Normalmente, o corpo humano apresenta densidade em torno de  $950 \text{ kg.m}^{-3}$ , sendo menor que a densidade da água e possibilitando a flutuação. No entanto, a composição corporal e a densidade mineral óssea afetam a capacidade de flutuação, uma vez que uma pessoa com muita massa muscular e elevada densidade mineral óssea tem menor possibilidade de flutuar<sup>4</sup>.

A pressão hidrostática, por outro lado, é uma propriedade física da água que está diretamente relacionada às alterações fisiológicas du-

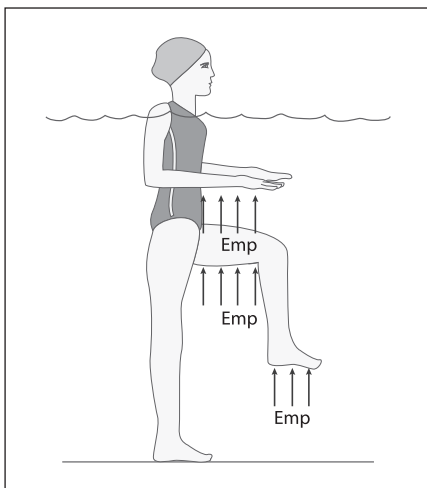


Figura 2 Ação da força de empuxo (Emp).

rante a imersão. O princípio de Pascal afirma que a pressão do líquido é exercida igualmente sobre todas as áreas da superfície de um corpo imerso e em repouso para determinada profundidade. Essa pressão aumenta proporcionalmente à profundidade e à densidade desse líquido (Figura 3). Dessa forma, a pressão hidrostática atua em todas as direções com a mesma magnitude. Quanto maior a pressão externa (p. ex., a pressão da água sobre o corpo), menos ele age para aumentar a pressão do retorno venoso, conduzindo o sistema a inúmeros reajustes cardiocirculatórios, tanto em repouso como em exercício físico<sup>5</sup>.

Associada à pressão hidrostática, a termocondutividade da água, que é 25 vezes maior que a do ar, também exerce influência importante nas respostas fisiológicas nesse meio, uma vez que ocorre uma facilitação da troca de calor entre o corpo e a água em temperatura termoneutra. Arborelius et al.<sup>6</sup> sugerem que em repouso a temperatura considerada como termoneutra para o meio terrestre é de 28°C, enquanto para o meio aquático é de 35°C. Cabe salientar que esses valores podem ser alterados com o exercício físico; logo, temperaturas menores são recomendadas para a prática de atividades aquáticas. Isso ocorre porque os mecanismos de perda de calor corporal no exercício aquático se comportam de forma distinta ao exercício terrestre, visto que a evaporação, que é a forma principal de dissipação de calor na terra, ocorre em menor magnitude na água. Em contrapartida, sua perda ou seu ganho por meio da convecção e condução são muito maiores na água do que no ar<sup>7</sup>.

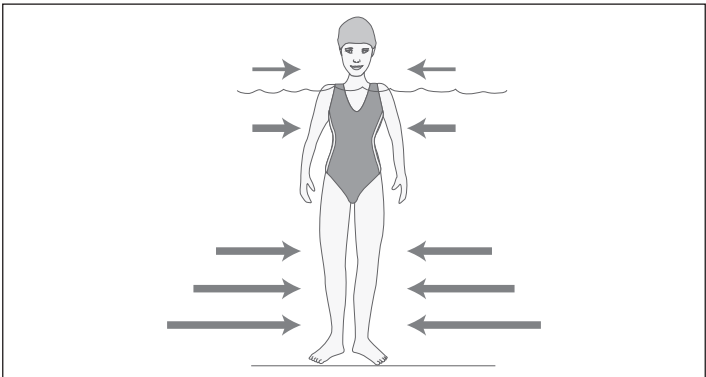


Figura 3 Ação da pressão hidrostática.

## TIPOS DE EXERCÍCIOS FÍSICOS QUE PODEM SER REALIZADOS EM AMBIENTE AQUÁTICO

As modalidades de exercícios físicos realizadas em ambiente aquático atualmente são inúmeras. Todavia, não existe comprovação científica com relação à eficácia de todas as modalidades existentes. Diversos são os estudos sobre natação, corrida em piscina funda, caminhada em piscina rasa e em esteira, além de hidroginástica. Aqui serão brevemente descritas as principais atividades realizadas com pessoas na posição vertical, como corrida em piscina funda, caminhada em piscina rasa e hidroginástica.

A corrida em piscina funda, que pode ser definida como a simulação da corrida, com o auxílio de um cinturão flutuador que mantém o corpo sobre a água e com ausência de contato com o solo, é comprovada como alternativa para manutenção do desempenho aeróbico para indivíduos com ou sem lesões musculoesqueléticas<sup>8,9</sup>. Essa atividade, por não apresentar impacto com o solo, é muito recomendada para indivíduos em processo de reabilitação. Além disso, exerce maior atividade dos músculos flexores e extensores de quadril quando comparada com a caminhada em meio terrestre, por conta da maior amplitude de movimento associada a essa articulação<sup>10</sup>.

Outra atividade nesse meio é a caminhada em piscina rasa, a qual apresenta como característica impacto atenuado em comparação à caminhada no meio terrestre e que também pode ser interessante para obesos, idosos e indivíduos com problemas nos tecidos moles. Além disso, é caracterizada por ser simples e fácil de ser executada. Estudos que analisam as respostas fisiológicas nessa modalidade normalmente são realizados com deslocamento reduzido (esteira subaquática)<sup>11</sup>. É importante salientar que quando o indivíduo caminha na mesma velocidade nos meios aquático e terrestre, o gasto energético durante essa atividade é maior na água, mas com menor impacto nos membros inferiores. De acordo com alguns estudos para a obtenção de uma mesma intensidade fisiológica de esforço entre os meios, a velocidade da caminhada terrestre precisa ser o dobro da velocidade da caminhada em ambiente aquático ( $\text{terra} = 2,4 \text{ km.h}^{-1}$ ,  $3,6 \text{ km.h}^{-1}$  e  $4,8 \text{ km.h}^{-1}$  vs.  $\text{água} = 1,2 \text{ km.h}^{-1}$ ,  $1,8 \text{ km.h}^{-1}$  e  $2,4 \text{ km.h}^{-1}$ )<sup>12</sup>.

Por fim, a hidroginástica representa uma estratégia alternativa de condicionamento físico constituída de exercícios específicos, baseada no aproveitamento da resistência da água como sobrecarga<sup>3</sup>. Essa ati-

vidade é caracterizada pela realização de exercícios de membros inferiores e superiores, os quais podem envolver diversos grupamentos musculares. Além disso, nessa modalidade, assim como nas demais, é possível visar a diferentes parâmetros relacionados à saúde de seus praticantes. Estudos têm demonstrado que a hidroginástica pode promover melhora na força muscular<sup>13-17</sup>, capacidade de desenvolver as atividades de vida diária<sup>18</sup>, flexibilidade<sup>19</sup>, composição corporal<sup>19</sup> e condicionamento cardiorrespiratório<sup>20</sup>, quando prescrita adequadamente para tais objetivos.

## RESPOSTAS CARDIORRESPIRATÓRIAS DE EXERCÍCIOS FÍSICOS NO AMBIENTE AQUÁTICO

As respostas cardiorrespiratórias dos exercícios físicos realizados em ambiente aquático na posição vertical podem ser atenuadas ou maximizadas quando comparadas às obtidas em meio terrestre. Sabe-se que a manipulação na velocidade de execução do movimento é a principal forma de variar a sobrecarga no ambiente aquático, visto que ela é elevada ao quadrado e diretamente proporcional à **equação dos fluidos**, a qual foi descrita anteriormente. Nesse contexto, alguns estudos têm demonstrado que durante a realização de exercícios específicos de hidroginástica, os quais são caracterizados pelo deslocamento vertical do corpo e realizados por meio de repetições múltiplas alternando os membros inferiores e/ou superiores, o incremento do ritmo de execução proporciona aumento das respostas da frequência cardíaca e do consumo de oxigênio ( $VO_2$ )<sup>21,22</sup>. Além disso, quando o mesmo exercício físico é realizado em ambiente aquático e terrestre, essas respostas podem ser menores porque a redução do peso hidrostático é mais significativa do que os efeitos de resistência da água. **Em contrapartida**, quando os efeitos de flutuação (redução do peso hidrostático) são suprimidos pelos efeitos resistidos, é observado maior incremento das variáveis cardiorrespiratórias em ambiente aquático.

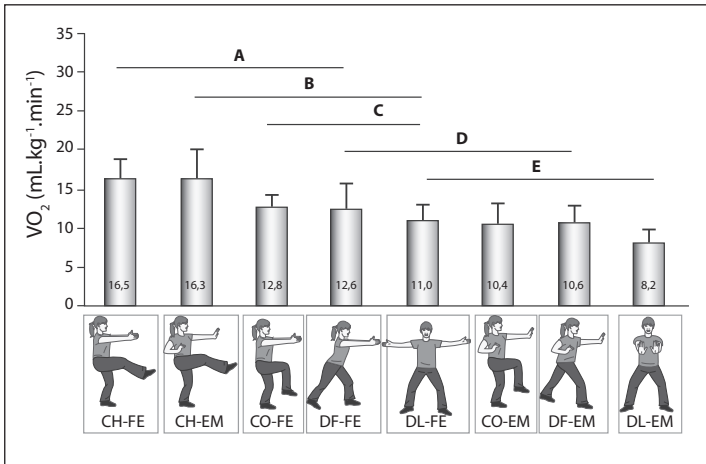
Outra forma de aumentar as respostas cardiorrespiratórias em ambiente aquático é por meio da alteração da área projetada durante a realização dos exercícios físicos. **A utilização de equipamentos apropriados** para esse meio é uma das formas de se alterar a área projetada. Os resultados de algumas pesquisas demonstram que tanto a utilização de equipamentos resistidos quanto de equipamentos flutuantes ocasiona aumento na intensidade de execução dos exercícios físicos,

visto que a FC e o  $VO_2$  são maiores nessas situações em comparação com a realização dos movimentos sem equipamento<sup>23-25</sup>. Todavia, esses estudos ressaltam que os exercícios com equipamento devem ser executados na mesma velocidade e amplitude de execução que os realizados sem equipamento, para que o incremento nessas respostas seja significativo.

Outra estratégia para se modificar a área projetada é a realização de diferentes exercícios físicos, os quais são realizados com diversas formas de posicionamento corporal de membros inferiores e/ou superiores<sup>26,27</sup>. O estudo de Alberton et al.<sup>26</sup> analisou a intensidade, por meio do  $VO_2$ , de oito exercícios de hidroginástica, combinando membros inferiores e superiores, com diferentes áreas projetadas e massas musculares envolvidas, no ritmo de 60 batidas por minuto. O exercício físico que apresentou maior  $VO_2$  foi o chute frontal ( $90^\circ$ ) com flexão e extensão horizontal de ombros ( $16,48 \pm 3,49 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ ). Esse exercício físico é caracterizado pela grande área projetada tanto de membros superiores como de inferiores e grande amplitude articular de movimento, a qual proporciona significativa velocidade angular para o ritmo proposto. Em contrapartida, o exercício físico que apresentou o menor  $VO_2$  foi o deslize lateral com os braços empurrando para a frente ( $8,22 \pm 1,66 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ ), que além da menor área projetada, apresenta menor massa muscular, tanto de membros inferiores como superiores, envolvida no exercício. Além disso, esse exercício físico apresenta pequena amplitude articular de movimento (cerca de  $30^\circ$  de abdução do quadril), o que acarreta menor velocidade angular comparado ao exercício de chute frontal ( $90^\circ$ ) com flexão e extensão horizontal de ombros. Os resultados desse estudo podem ser visualizados na Figura 4 e sugerem que diferentes exercícios físicos, executados em ritmo constante, apresentam respostas distintas de  $VO_2$ . Dessa forma, os exercícios físicos realizados em uma mesma sessão em ambiente aquático com base no ritmo da música, por exemplo, apresentam diferentes intensidades de esforço.

A prescrição por meio de percentuais referentes à frequência cardíaca máxima obtida em teste progressivo em meio terrestre deve ser evitada, visto que esses valores de treinamento para modalidades em meio aquático estarão superestimados, pois essa variável é significativamente menor em meio aquático. Logo, destaca-se a necessidade de realizar o teste máximo específico em meio aquático, para determinação das respostas fisiológicas máximas nesse meio. Além disso,





**Figura 4** Consumo de oxigênio (VO<sub>2</sub>) entre os diferentes exercícios de hidroginástica. Diferentes letras indicam distinções significativas entre exercícios ( $p < 0,05$ ). CH-FE: chute frontal com flexão e extensão horizontal de ombros; CH-EM: chute frontal empurra para a frente; CO-FE: corrida estacionária com flexão e extensão horizontal de ombros; DF-FE: deslize frontal com flexão e extensão horizontal de ombros; DL-FE: deslize lateral com flexão e extensão horizontal de ombros; CO-EM: corrida estacionária empurrando para a frente; DF-EM: deslize frontal empurrando para a frente; DL-EM: deslize lateral empurrando para a frente. Adaptada de Alberton et al.<sup>26</sup>

para pessoas que apresentam alguma alteração na frequência cardíaca decorrente do uso de medicamentos, por exemplo, a percepção subjetiva de esforço é uma ferramenta válida e eficaz para o planejamento do programa de exercícios físicos.

De acordo com as informações advindas de estudos prévios, pode-se afirmar que durante a realização de exercícios aquáticos é possível trabalhar durante a sessão com maior ou menor sobrecarga cardiorrespiratória, comparada com à **sobrecarga em ambiente terrestre**. A escolha dessas opções deve ser feita de acordo com as características e os objetivos. Sabe-se que a velocidade de execução e a modificação da área projetada (utilização de diferentes exercícios e/ou equipamentos) influenciam diretamente na magnitude das respostas cardiorrespiratórias em ambiente aquático, de modo que o profissional que trabalha nesse meio precisa de embasamento relevante sobre essas variáveis, com o intuito de manipulá-las apropriadamente para a adequada prescrição.

## ASPECTOS RELACIONADOS AO IMPACTO MUSCULOESQUELÉTICO NO AMBIENTE AQUÁTICO

Uma das principais características do exercício físico realizado no meio aquático são as forças de impacto atenuadas quando comparado com o exercício em meio terrestre. As diferentes respostas cinéticas observadas no meio aquático são ocasionadas pelas propriedades físicas da água, que já foram discutidas.

A força de empuxo, que atua contra a força da gravidade, proporciona redução no peso hidrostático (PH). O estudo de Harrison et al.<sup>28</sup> foi um dos precursores da mensuração do PH em indivíduos imersos em três profundidades. Os autores observaram reduções médias no PH de 57, 71 e 85% em imersão no quadril, processo xifoide e sétima vértebra cervical, respectivamente. A pesquisa de Krue<sup>3</sup> avaliou indivíduos de ambos os sexos, com idades entre 18 e 25 anos, em mais profundidades de imersão (tornozelo, joelho, quadril, cicatriz umbilical, processo xifoide, ombros e pescoço). O maior percentual de redução do PH foi encontrado conforme o aumento da profundidade de imersão, com diferenças significativas entre todas as profundidades. A redução média variou de 2,4% na profundidade do tornozelo a 91,1% na profundidade do pescoço, de acordo com a Tabela 1.

Esses dados indicam que quanto maior a profundidade de imersão, menor é o PH dos indivíduos. Em profundidades de imersão entre

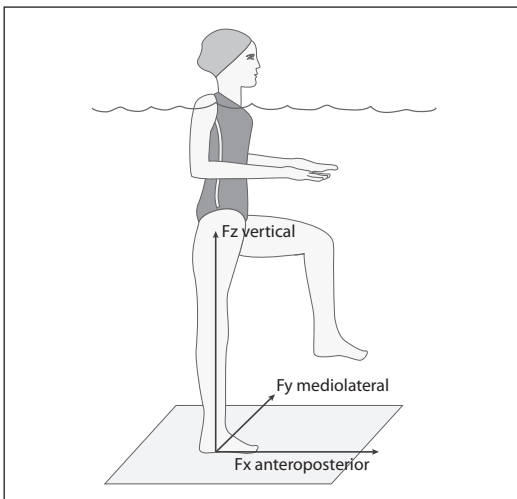
**Tabela 1** Percentual de redução do peso hidrostático (%PH) para indivíduos de ambos os sexos imersos nas diferentes profundidades de imersão.

Profundidade de imersão	Percentual de redução do peso hidrostático	
	Média	Desvio-padrão
Imersão no tornozelo	2,43	± 0,42
Imersão no joelho	12,08	± 1,22
Imersão no quadril	46,64	± 5,02
Imersão na cicatriz umbilical	54,90	± 3,06
Imersão no processo xifoide	68,92	± 2,49
Imersão nos ombros	84,11	± 2,97
Imersão no pescoço	91,09	± 1,56

Adaptada de Krue<sup>3</sup>.

processo xifoide e ombros, muito utilizadas para a prática de atividades aquáticas, os indivíduos apresentam PH de cerca de 31 a 16% do seu peso corporal no meio terrestre, respectivamente. Essa redução traz como consequência diminuição nas forças compressivas que atuam nas articulações<sup>3</sup>. Essa diminuição ocorre por causa da redução da carga mecânica imposta às articulações de membros inferiores, uma vez que a carga mecânica depende da força vertical (peso hidrostático) e da aceleração com que o corpo toca o solo. Desse modo, diversos estudos foram realizados avaliando as forças de reação do solo (FRS) em exercícios aquáticos<sup>29-34</sup>. A FRS divide-se em três componentes: vertical, anteroposterior e mediolateral. A direção e o sentido desses componentes podem ser visualizados de forma esquemática na Figura 5.

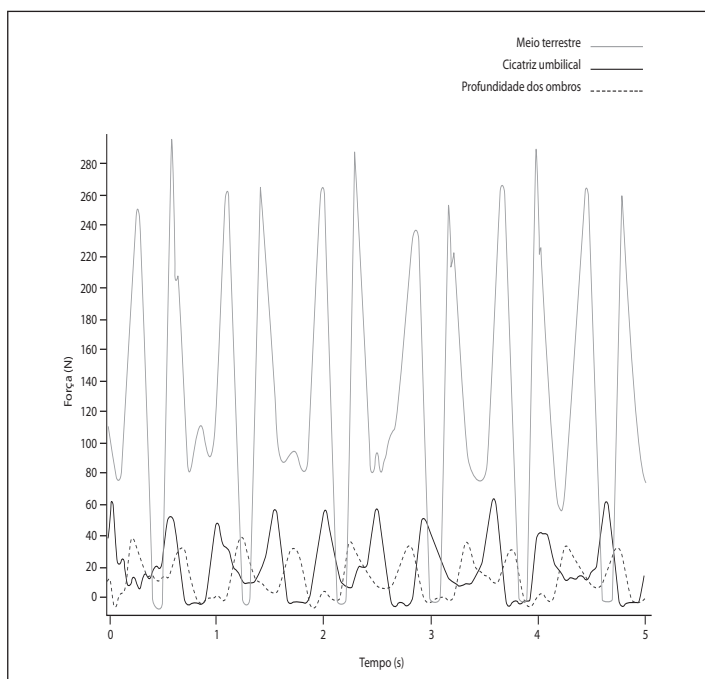
O componente vertical da FRS, normalmente representado por  $F_z$ , é o que apresenta a maior magnitude na FRS resultante, e consequentemente é aquele que tem recebido maior atenção na literatura. Uma vez evidenciado que quanto maior o nível de imersão do indivíduo menor é a resultante das forças que agem sobre as estruturas corporais, estudos preocuparam-se em mensurar a FRS vertical em exercícios aquáticos em diferentes profundidades de imersão e compará-los aos



**Figura 5** Força de reação do solo dividida em seus componentes vertical ( $F_z$ ), mediolateral ( $F_y$ ) e anteroposterior ( $F_x$ ).

exercícios terrestres. Assim como o PH é reduzido no meio aquático, quanto maior a profundidade de imersão do corpo, menor é a FRS vertical dos exercícios aquáticos<sup>29,30</sup>. Ou seja, exercícios físicos realizados no meio aquático na profundidade dos ombros apresentam impacto menor do que os realizados na profundidade da cicatriz umbilical, e esses, por sua vez, apresentam impacto menor do que aqueles realizados em terra. Esse comportamento pode ser visualizado na Figura 6.

Logo, independentemente do exercício físico (caminhada<sup>31</sup> ou exercícios de hidroginástica<sup>30</sup>), foi verificado que a FRS vertical no meio aquático em profundidades entre a axila e o ombro é cerca de 3 a 4 vezes menor do que aquela obtida durante a execução do mesmo exercício no meio terrestre. No entanto, cabe salientar que, embora



**Figura 6** Força de reação do solo vertical em exercício de hidroginástica executado no meio terrestre (linha cinza), no meio aquático em imersão na profundidade de cicatriz umbilical (linha preta) e no meio aquático em imersão na profundidade dos ombros (linha pontilhada). Adaptada de Kruei<sup>30</sup>.

em menor magnitude, existe impacto durante a prática de exercícios aquáticos, e os valores dependem do exercício físico realizado. Em exercícios como a caminhada, que apresenta como característica predominante o deslocamento horizontal do corpo, com pequena oscilação no deslocamento do centro de massa, no meio aquático os valores de pico da FRS vertical são correspondentes a cerca de 30% do peso corporal, enquanto no meio terrestre são em torno de 100%<sup>31</sup>. Já em exercícios de hidroginástica, em especial os saltitos, analisados no estudo de Kruehl<sup>30</sup>, que apresentam como característica predominante o deslocamento vertical do corpo, com maior oscilação no deslocamento do centro de massa, os valores de pico da FRS vertical foram em torno de 75% do peso corporal; os mesmos exercícios no meio terrestre apresentaram valores em torno de 300%.

O padrão do comportamento de todos os componentes da FRS também é alterado com a imersão. Com relação à FRS vertical, durante a caminhada em profundidades entre o processo xifoide e os ombros, a magnitude dos picos máximos diminui e se aproxima do pico mínimo, alterando assim a característica da curva força-tempo. Para a caminhada em terra, a FRS vertical apresenta formato em “M”, enquanto para o meio aquático, o formato da curva é similar à figura de um trapézio, em decorrência da retificação proporcionada por conta de os picos de força apresentarem magnitude similar à deflexão<sup>29-33</sup>. Com relação à FRS anteroposterior, representada por  $F_x$ , o padrão da curva força-tempo durante a execução da caminhada é bem distinto entre os meios. No meio aquático, apresenta o formato de triângulo retângulo com aumento gradual da força até atingir o pico, sem a ocorrência de uma fase negativa. Esse comportamento é diferente do formato da curva típica para a caminhada na terra, que apresenta fase negativa seguida de fase positiva, ambas com áreas semelhantes<sup>31-33</sup>. Esse resultado indica que o período de apoio da caminhada aquática é essencialmente propulsivo, sem grande importância na desaceleração do movimento, como ocorre na terra. A FRS mediolateral, representada por  $F_y$ , da mesma forma, apresenta comportamento diferente no formato da curva força-tempo para a caminhada comparada entre os meios. Ela apresenta dois picos durante a caminhada terrestre, enquanto na caminhada aquática um único pico, na fase final do passo, é observado<sup>31</sup>. Até o momento, não existem evidências na literatura de que os componentes  $F_x$  e  $F_y$  foram analisados em outros exercícios aquáticos além da caminhada.

Consequentemente, é preciso cautela ao prescrever exercícios de hidroginástica, por exemplo, para indivíduos que não podem receber impacto nos membros inferiores. De acordo com o tipo de exercício executado no meio aquático, a magnitude da FRS pode ser igual à de outros exercícios físicos realizados no meio terrestre (p. ex., a caminhada realizada em ritmo confortável). Além disso, existe o agravante de o exercício aquático ser realizado, na maioria das vezes, com os pés descalços, enquanto o exercício no meio terrestre é realizado com o uso de tênis. Portanto, a prescrição de exercícios aquáticos pode e deve ser recomendada a indivíduos que precisam amenizar a ação das forças de impacto nos membros inferiores; entretanto, a escolha do tipo de exercício físico é fundamental para a prática adequada.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

As respostas fisiológicas dos exercícios físicos realizados em ambiente aquático são dependentes da manipulação das propriedades físicas da água. A força de empuxo, responsável pela redução do peso hidrostático, é a principal propriedade que explica o menor impacto nos membros inferiores e em certas ocasiões também explica a menor sobrecarga cardiorrespiratória nesse ambiente. A força de resistência é influenciada pela velocidade de execução do movimento e é responsável pelas maiores intensidades encontradas em determinados movimentos no ambiente aquático.

Quando os exercícios de hidroginástica, por exemplo, são realizados no ritmo da música, eles apresentam respostas fisiológicas distintas, de modo que essa forma não é adequada para a sua intensidade. Equipamentos com o intuito de maximizar o gasto energético devem ser utilizados com cautela, visto que muitas vezes os indivíduos executam os exercícios físicos com equipamento em velocidade e amplitude reduzidas em comparação à situação sem equipamento.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. McGinnis PM. Biomechanics of sport and exercise. 2ª ed. Champaign: Human Kinetics; 2005.
2. Alexander R. Mechanics and energetics of animal locomotion. In: Alexander R, Goldspink G, editors. Swimming. London: Chapman & Hall; 1977. p. 222-48.
3. Krueel LFM. Santa Maria, 1994. [Dissertação de mestrado]. Universidade Federal de Santa Maria. Disponível em: <http://www.lume.ufrgs.br/handle/10183/1487>.

4. Hay JG. The biomechanics of sports techniques. 4ª ed. Englewood Cliffs: Prentice-Hall Inc.; 1993.
5. Christie JL, Sheldahl LM, Tristani FE, et al. Cardiovascular regulation during head out water immersion exercise. *J Appl Physiol.* 1990;69(2):657-64.
6. Arborelius M, Balldin UI, Lilja B, Lundgren CEG. Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water. *Aerospace Med.* 1972;43:590-8.
7. Nielsen B. Physiology of thermoregulation during swimming. In: Eriksson B, Furberg B, eds. *Swimming medicine IV.* Baltimore: University Park Press; 1978. p. 297-304.
8. Butts NK, Tucker M, Greening C. Physiologic responses to maximal treadmill and deep water running in men and women. *Am J Sports Med.* 1991;19(6):612-4.
9. Kruehl LFM, Peyré-Tartaruga LA, Alberton CL, Müller FG, Petkowicz R. Effects of hydrostatic weight on heart rate during immersion. *International Journal of Aquatic Research Education.* 2009;3:178-5.
10. Silva EM. Características biomecânicas de idosas caminhando em ambiente terrestre e aquático em piscina rasa e em piscina funda. [Dissertação de mestrado]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2009. Disponível em: <http://www.lume.ufrgs.br/handle/10183/17692>.
11. Silva EM, Kruehl LFM. Caminhada em ambiente aquático e terrestre: Revisão de literatura sobre a comparação das respostas neuromusculares e cardiorrespiratórias. *Rev Bras Med Esporte.* 2008;14(6):500-4.
12. Masumoto K, Shono T, Hotta N, Fujishima K. Muscle activation, cardiorespiratory response, and rating of perceived exertion in older subjects while walking in water and on dry land. *J Electromyogr Kinesiol.* 2008;18:581-90.
13. Ambrosini AB, Brentano MA, Coertjens M, Kruehl LFM. The Effects of Strength Training in Hydrogymnastics for Middle-Age Women. *Int J Aquat Res Educ.* 2010;4:153-62.
14. Graef FI, Pinto RS, Alberton CL, de Lima WC, Kruehl LF. The effects of resistance training performed in water on muscle strength in the elderly. *J Strength Cond Res.* 2010;24(11):3150-6.
15. Souza AS, Rodrigues BM, Hirshamann B, Graef FI, Tiggemann CL, Kruehl LFM. Treinamento de força no meio aquático em mulheres jovens. *Motriz.* 2010;16(3):649-57.
16. Kruehl LFM, Barella RE, Graef F, Brentano MA, Figueiredo PP, Cardoso A, et al. Efeitos de um treinamento de força aplicado em mulheres praticantes de hidroginástica. *Revista Brasileira de Fisiologia do Exercício.* 2005;4(1):32-8.
17. Cardoso AS, Tartaruga LAP, Barella RE, Brentano MA, Kruehl LFM. Effects of a deep water training program on women's muscle strength. *FIEP Bulletin.* 2004;74:590-3.
18. Sato D, Kaneda K, Wakabayashi H, Nomura T. Comparison of 2-year effects of once and twice weekly water exercise on activities of daily living ability of community dwelling frail elderly. *Arch Gerontol Geriatr.* 2009;49(1):123-28.
19. Takeshima N, Rogers M, Watanabe E, et al. Water-based exercise improves health-related aspects of fitness in older women. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;33(3):544-51.
20. Taunton JE, Rhodes EC, Wolski LA, et al. Effect of land-based and water-based fitness programs on the cardiovascular fitness, strength and flexibility of women aged 65-75 years. *Gerontology.* 1996;42:204-10.
21. Alberton CL, Coertjens M, Figueiredo PAP, Kruehl LFM. Behavior of oxygen uptake in water exercises performed at different cadences in and out of water. *Med Sci Sports Exerc.* 2005;37(5):S103.
22. Alberton CL, Tartaruga MP, Pinto SS, Cadore EL, Da Silva EM, Kruehl LF. Cardiorespiratory responses to stationary running at different cadences in water and on land. *J Sports Med Phys Fitness.* 2009;49(2):142-151.
23. Pinto SS, Alberton CL, Becker ME, et al. Respostas cardiorrespiratórias em exercícios de hidroginástica executados com e sem o uso de equipamento resistivo. *Rev Port Cienc Desp.* 2006;6(3):336-341.

24. Pinto SS, et al. Effect of the use of elastic bands during water gymnastics classes in muscular strength of women. *Rev Bras Med Esporte* 2008;14(4):357-361.
25. Pinto SS, Cadore EL, Alberton ME, Silva EM, Kanitz AC, Tartaruga MP, et al. Cardiorespiratory and neuromuscular responses during water aerobics exercise performed with and without equipment. *Int J Sports Med.* 2011;32(12):916-23.
26. Alberton CL, Olkoski MM, Pinto SS, Becker ME, Krueel LFM. Cardiorespiratory responses of postmenopausal women to different water exercises. *Int J Aquat Res Educ.* 2007;1:363-72.
27. Rafaelli C, Lanza M, Zanolla L, Zamparo P. Exercise intensity of head-out water-based activities (water fitness). *Eur J Appl Physiol.* 2010;109:829-38.
28. Harrison RA, Hillman M, Bulstrode S. Loading of the lower limb when walking partially immersed: application for clinical practice. *Physiotherapy.* 1992;78:164-6.
29. Nakazawa K, Yano H, Miyashita M. Ground reaction forces during walking in water. In: Miyashita M, Mutoh Y, Richardson AB, editors. *Med Sci Aquatic Sports* 1994;39:28-34.
30. Krueel LFM. Alterações fisiológicas e biomecânicas em indivíduos praticando exercícios de hidroginástica dentro e fora d'água [Tese de doutorado]. Santa Maria: Universidade Federal de Santa Maria; 2000. Disponível em: <http://www.lume.ufrgs.br/handle/10183/7813>.
31. Miyoshi T, Shirota T, Yamamoto S, Nakazawa K, Akai M. Effect of the walking speed to the lower limb joint angular displacements, joint moments and ground reaction forces during walking in water. *Disabil Rehabil.* 2004;26(12):724-32.
32. Barela AMF, Stolf SF, Duarte M. Biomechanical characteristics of adults walking in shallow water and on land. *J Electromyogr Kinesiol.* 2006;16:250-6.
33. Barela AM, Duarte M. Biomechanical characteristics of elderly individuals walking on land and in water. *J Electromyogr Kinesiol.* 2008;18:446-54.
34. Hauptenthal A, Ruschel C, Hubert M, de Brito Fontana H, et al. Loading forces in shallow water running in two levels of immersion. *J Rehabil Med.* 2010;42(7):664-9.



# Fundamentos em criança e adolescente

Flavia Meyer  
Paulo Laque Sehl

## INTRODUÇÃO

As respostas agudas e as adaptações da criança ao exercício físico e ao treinamento nem sempre são de similar magnitude àquelas do adulto. Estudos vêm esclarecendo várias dessas respostas e as diversas aplicações do exercício, da atividade física e dos esportes não apenas na criança esportista, mas também naquela fisicamente ativa, ou naquela que apresenta alguma doença crônica, incluindo a obesidade, e com maior risco para o sedentarismo.

Muitas crianças com menos de 13 anos de idade participam de atividade física em quantidades adequadas, mas tendem a diminuir a partir da adolescência, de maneira que muitos jovens não atingem as recomendações atuais de atividade física<sup>1,2</sup>. Isso é preocupante, pois a obesidade e o sedentarismo são fatores de risco cardiovasculares que, quando presentes na criança, tendem a permanecer na fase adulta.

Um aspecto distinto na criança e no adolescente não é somente aquele correspondente a determinada idade cronológica, mas principalmente ao processo da maturação biológica. As mudanças decorrentes dos estímulos hormonais e do avanço maturacional repercutem acentadamente no tamanho e na composição corporal e, consequentemente, nas respostas fisiológicas e metabólicas que influenciam o desempenho e a treinabilidade de diversas atividades físicas e esportivas. A maturação psicossocial também apresenta impacto nas atividades físicas e esportivas que são representativas para diferentes grupos etários. Dessa forma, os profissionais e educadores envolvidos com o atendimento de crianças devem conhecer essas respostas para ajudar nas recomendações sobre os tipos de exercícios físicos eficazes e segu-

ros, considerando os benefícios e riscos individuais da criança. Este capítulo objetiva descrever brevemente a influência do processo de crescimento e de maturação sobre as principais características morfológicas e fisiológicas da criança e do adolescente ao exercício físico nas diferentes fases (pré-púbere, púbere e pós-púbere) e a repercussão nos diferentes aspectos da aptidão física. São abordadas as recomendações gerais de atividades físicas para incrementar a aptidão física e a saúde e para evitar os riscos. Fundamentos na área de fisiologia e medicina do exercício em Pediatria já estão compilados em prestigiadas obras literárias de autoria dos renomados Oded Bar-Or, Thomas Rowland, Robert Malina e Claude Bouchard<sup>3-5</sup>.

### **MODIFICAÇÕES NO PROCESSO DE CRESCIMENTO E MATURAÇÃO: IMPACTO EM COMPONENTES DO DESEMPENHO**

As alterações hormonais que ocorrem na puberdade refletem a transição entre o estado sexual imaturo (pré-púbere) e a fertilidade completa (pós-púbere), alterando algumas respostas fisiológicas, que podem variar conforme o sexo. Existe variabilidade individual na velocidade e na magnitude dessas transformações, mas, geralmente, a puberdade se inicia dois anos antes nas meninas (cerca de 12 anos de idade) que nos meninos (cerca de 14 anos de idade). Esse período não se restringe à maturação reprodutiva. Ocorrem outras acentuadas transformações corporais, como na estatura, na composição e na aptidão física, decorrentes principalmente da ação da testosterona nos meninos, e do estrogênio, nas meninas. O pico de velocidade de crescimento da estatura que ocorre durante a puberdade, o estirão de crescimento, é também estimulado pelo hormônio do crescimento (GH) e pelo fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-I)<sup>6,7</sup>.

O processo das modificações da infância até a adolescência – ou da fase pré-púbere para a pós-púbere – é marcado por várias mudanças que afetam componentes da aptidão física e do desempenho como a potência aeróbica, a força muscular, a potência anaeróbica e a economia de movimento. Por exemplo, os aumentos do tamanho e da massa muscular acentuam o ganho de força, ao passo que o aumento dos pulmões acentua a ventilação e o aumento do coração e o volume sistólico, os quais repercutem no incremento da potência aeróbica. Então, independente do treinamento, o aumento da força muscular e da potência anaeróbica são muito expressivos. A seguir são descritas

algumas das modificações estruturais (tamanho, proporções, massa muscular, tecido ósseo e adiposo) e o impacto sobre as modificações em componentes do desempenho (potência aeróbica, força, potência anaeróbica).

## **Modificações estruturais e fisiológicas**

### ***Tamanho corporal***

Em laboratório, tem-se observado que muitos dos componentes da aptidão física estão relacionados com variáveis da composição corporal. O desempenho na potência aeróbica, por exemplo, comumente expresso pelo consumo máximo de oxigênio ( $VO_2$  máx), deve, então, ser corrigido pelo tamanho corporal, para fins de comparação e interpretação da valência. Nesse caso, a correção é realizada simplesmente dividindo o  $VO_2$  máx pela massa corporal. Para algumas outras variáveis, a correção também é feita pela área de superfície corporal ou pela estatura. Mesmo assim, esses índices podem apresentar limitações já que não necessariamente o desempenho está relacionado com a massa (ou tamanho) corporal total. Também o  $VO_2$  máx de crianças obesas é subestimado quando corrigido pela massa corporal<sup>8</sup>. Para evitar tal problema, correções pela massa livre de gordura ou o uso de cálculos alométricos podem atenuar essas diferenças relacionadas ao tamanho corporal<sup>9-11</sup>.

### ***Proporções corporais***

Durante o crescimento somático, as regiões da cabeça, do tronco e das extremidades aumentam em diferentes proporções. Geralmente, crianças menores apresentam a cabeça maior com relação às extremidades quando comparadas às crianças mais velhas. Também existem diferenças nas velocidades dos picos de crescimento entre as regiões corporais. O pico de velocidade de crescimento dos membros inferiores antecede o do tronco ou dos membros superiores. Mesmo num mesmo membro, o crescimento não é semelhante. Por exemplo, o crescimento proximal dos braços e das pernas atinge a sua dimensão final mais tardiamente que a porção distal. Tais mudanças influenciam a biomecânica e a potência para diferentes movimentos, e a coordenação motora deve se adaptar continuamente às alterações proporcionais<sup>12</sup>.

### ***Tecido muscular esquelético***

Na fase pré-púbere, o tecido muscular é similar entre meninos e meninas. A partir da puberdade, o aumento da massa muscular é mais

acentuado nos meninos, tanto que neles a massa corporal total passa de 42% (cerca de 5 anos de idade) para 53% (cerca de 17 anos de idade), enquanto, nas meninas, varia de 40 a 46%<sup>13</sup>. Assim, com o avançar da puberdade até a fase pós-púbere, o tecido muscular dos meninos é cerca de 1,5 vez maior que das meninas da mesma estatura. O tecido muscular das mulheres permanece cerca de 70% da média do tecido muscular dos homens<sup>14</sup>. Essa diferença entre os sexos e seu forte impacto na puberdade ocorre em razão das alterações nos níveis de testosterona (cerca de 10 vezes maior nos meninos que nas meninas) e sua ação anabólica, que, além de estimular o desenvolvimento da função sexual nos meninos, proporciona vantagens ao seu desempenho esportivo, comparados às meninas.

Por questões éticas, dados de biópsia muscular são raros em crianças. Já que a distribuição dos tipos de fibra é determinada geneticamente, não parece existir diferença na distribuição das fibras musculares entre as fases infantil e a adulta. Contudo, existe indicação de que crianças menores apresentam maior proporção de fibras oxidativas (tipo I) em relação às glicolíticas (tipo II)<sup>15</sup>.

### ***Tecido ósseo***

O osso cresce e renova-se intensamente antes da maturidade (em comprimento e espessura/diâmetro), acelera a fusão de suas placas epifisárias (placas de crescimento) durante a puberdade, é estimulado pelos hormônios andrógenos (testosterona e estrógenos) e promove a maturação esquelética<sup>16,17</sup>. Nas meninas, o crescimento de tecido ósseo parece ser similar ao dos meninos até cerca dos 10 aos 12 anos, mas, durante a puberdade, torna-se mais discreto<sup>18</sup>. O acompanhamento do crescimento pode ser usado como método de avaliação da maturação esquelética, que reflete tanto no crescimento linear quanto nas mudanças da densidade dos ossos. Ocorre modificação da composição química do osso, incrementando a densidade mineral óssea até a segunda década de vida.

### ***Tecido adiposo***

Mesmo que considerada indesejável em quantidades excessivas, a gordura participa de uma série de funções do organismo, como: reserva energética, transporte de vitaminas lipossolúveis e síntese de alguns hormônios. Em meninas, além da estimulação da ovulação, da maturação do sistema reprodutivo e do desenvolvimento e alteração

das características sexuais secundárias (mamas, quantidade e padrão de pelos pubianos), os níveis de estrogênio (produzido cerca de cinco vezes mais que nos meninos) afetam a quantidade e a localização do depósito de gordura. Esse tecido aumenta similarmente entre meninos e meninas até cerca dos 10 aos 12 anos de idade. Entretanto, do final da infância até a adolescência (durante a puberdade), o aumento do tecido adiposo nas meninas é mais proeminente<sup>14,18</sup>.

## **Impacto do crescimento e da maturação sobre componentes da aptidão física**

### ***Potência aeróbica***

Com relação à potência aeróbica, ocorre aumento do  $\text{VO}_2\text{máx}$  em valor absoluto ( $\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$ ) da fase pré-púbere ao adulto jovem, sendo que maior aumento é encontrado nos meninos. Como esse aumento do  $\text{VO}_2\text{máx}$  está relacionado ao aumento da massa corporal, e mais especificamente à massa muscular, com a correção do  $\text{VO}_2\text{máx}$  por esses parâmetros, ele tende a permanecer constante. Por exemplo, o valor médio de  $52 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  do  $\text{VO}_2\text{máx}$  de um menino se mantém durante os anos de crescimento até ele se tornar um adulto jovem, se o padrão de atividade física for mantido. Pouca diferença existe na potência aeróbica entre meninos e meninas antes da puberdade, mas, com o avanço maturacional, tende a diminuir nas meninas, chegando a  $40 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ . Isso acontece porque a menina tem um aumento relativamente maior de gordura corporal em relação ao menino e, talvez, por ser uma fase em que ela tende a diminuir o grau de atividade física. Então, ao se considerar grupos de semelhantes graus de atividade física, crianças são semelhantes aos adultos jovens na potência aeróbica ou no metabolismo oxidativo quando corrigimos o  $\text{VO}_2\text{máx}$  pela massa corporal.

A aptidão cardiorrespiratória é incrementada com o treinamento aeróbico adequado, embora o resultado não necessariamente se manifeste pelo aumento do  $\text{VO}_2\text{máx}$  na criança pré-púbere. Esse limitado aumento do  $\text{VO}_2\text{máx}$  decorrente do treinamento de *endurance* tem algumas explicações:

1. O volume de um treinamento aeróbico pode ser insuficiente para afetar o  $\text{VO}_2\text{máx}$  da criança previamente ativa.
2. A criança “utiliza” o treinamento para melhorar a biomecânica e a economia de movimento, tanto que se observa melhora em testes de campo (tempo em uma determinada distância ou distância em um determinado tempo).

## **Força**

A força muscular e o desempenho motor aumentam com a idade e, principalmente, a partir da puberdade, mas o padrão de incremento não é uniforme em todas as tarefas. Nos meninos, por exemplo, a força aumenta linearmente até cerca dos 13 ou 14 anos de idade e, a partir daí, ocorre aceleração no desenvolvimento da força que coincide com o pico de crescimento. Nas meninas, o aumento linear ocorre até cerca dos 16 aos 17 anos e a aceleração do pico de crescimento não é tão evidente quanto nos meninos. Então, na infância, a pequena diferença na força muscular entre os sexos é consistente; mas, com o acentuado ganho de força dos meninos em relação às meninas, eles ficam ainda mais fortes. Depois dos 16 anos, poucas meninas conseguem atingir uma média de força tão grande quanto a dos meninos<sup>5</sup>.

Crianças, mesmo que pré-púberes, podem aumentar a força muscular em igual magnitude que os adolescentes ou adultos jovens quando realizam treinamento de fortalecimento muscular apropriados para sua idade (ver as recomendações adiante). Antes da puberdade, o aumento da força decorrente do treinamento é devido, principalmente, ao aumento do recrutamento das unidades motoras e a uma melhora da coordenação dos movimentos. Assim que o jovem entra na puberdade, ocorre também o aumento da massa muscular.

## **Potência anaeróbica**

Na pré-puberdade, a potência anaeróbica é similar entre meninos e meninas, mas aumenta proporcionalmente mais nos meninos que nas meninas a partir da puberdade. No entanto, em ambos os sexos, ela aumenta com o crescimento em maior magnitude que o aumento da massa muscular, evidenciando o efeito maturacional e qualitativo sobre as características funcionais da musculatura esquelética. Assim, o metabolismo energético glicolítico é consistentemente inferior na criança, comparado ao adulto, mesmo quando corrigido pela massa corporal ou muscular.

A menor capacidade das crianças executarem esforços de alta intensidade e curta duração (de 10 a 90 segundos) é refletida na menor concentração de lactato sanguíneo após testes anaeróbicos<sup>19,20</sup>. O lactato, produto do metabolismo glicolítico, é encontrado consistentemente mais baixo nas crianças que nos adultos após exercícios submáximos, máximos ou supramáximos<sup>21-24</sup>. Uma explicação dessa característica seria a menor atividade de enzimas glicolíticas na criança, como a fos-

fofruitoquinase-1 (PFK-1) e a lactato desidrogenase (LDH)<sup>25,26</sup>. Outra consideração é o menor percentual de massa muscular em relação à massa corporal total. É possível que a menor concentração de lactato decorrente de esforços intensos seja um dos motivos pelos quais ela se recupera mais rapidamente após exercícios de vigorosa intensidade e curta duração, estando pronta para um novo exercício físico mais precocemente<sup>20</sup>. Outra modificação com a maturidade é o potencial de tamponamento da acidose muscular, permitindo a realização de exercícios lácticos mais intensos.

Para compensar, crianças parecem utilizar relativamente mais gordura (sistema oxidativo aeróbico) que carboidratos (sistema glicolítico anaeróbico) quando comparadas aos adultos numa determinada intensidade relativa de esforço, mesmo que em alta intensidade<sup>27</sup>. Essa observação baseia-se nos valores mais baixos na razão de troca respiratória (RER) durante<sup>21,28,29</sup> e após o exercício físico<sup>20</sup>. A oxidação preferencial da gordura é também indicada pela maior concentração plasmática de glicerol<sup>30</sup> e ácidos graxos livres, decorrente do exercício físico<sup>31</sup>. Meninos pós-púberes e adultos jovens, se comparados aos pré-púberes e púberes, apresentaram maior RER e lactato sanguíneo quando avaliados nas intensidades de exercício submáximo<sup>24</sup>. Então, o desenvolvimento do padrão metabólico adulto parece ocorrer no final da puberdade.

### ***Controle neuromotor***

Durante o crescimento, existe considerável melhora da coordenação. O controle do desenvolvimento neural da infância até a adolescência não foi completamente esclarecido. Existe impacto muito importante do aumento das ramificações dos neurônios e maior densidade dos contatos entre os neurônios no estímulo do aprendizado motor. O aumento da mielinização dos neurônios periféricos favorece a transmissão mais rápida da informação. Essa melhora do controle motor pode explicar, por exemplo, o aumento da economia de movimento com a idade e o mais rápido tempo de reação dos adolescentes comparados com o das crianças.

## **RECOMENDAÇÕES DE ATIVIDADES FÍSICAS**

Nas recomendações de atividades físicas para crianças, segue-se o princípio da dose adequada para o grau de aptidão física quando se consideram aspectos relacionados a preferências, objetivos, facilit-

dades e segurança. Quando a criança já está participando de alguma atividade esportiva recreacional, além da educação física escolar, ou se ela já se caracteriza por ser espontaneamente ativa, não irá necessitar de tanta intervenção nas recomendações, além das recomendações de prevenção de riscos. Quando as crianças já são ativas e apresentam aptidão física favorável, pode-se manter o esporte de sua preferência e estimular atividades numa maior intensidade de esforço.

As maiores intervenções de recomendações são para situações extremas de sedentarismo ou de excesso de atividade física. Também existem condições de saúde crônicas, como asma e diabetes insulino-dependente, que requerem orientações específicas e são abordadas em outros capítulos deste livro.

As últimas recomendações estabelecem a quantidade mínima para favorecer diversos componentes da aptidão física e saúde<sup>32</sup> que são baseados na frequência, intensidade, duração e modalidade conforme descrição a seguir:

1. Modalidade: atividades que são prazerosas e apropriadas ao grau de desenvolvimento da criança, podendo ser caminhada, jogos ativos, dança, esportes e, inclusive, fortalecimento muscular e ósseo.
2. Frequência: preferencialmente todos os dias, mínimo de 3 a 4 vezes por semana.
3. Intensidade: moderada a vigorosa (atividades físicas que aumentam notoriamente e substancialmente a ventilação, a sudorese e a frequência cardíaca).
4. Duração: 30 minutos diários de intensidade moderada e 30 minutos diários de atividade vigorosa, acumulando 60 minutos diários de atividade física.

Quando crianças e adolescentes são sedentários e obesos, podem não conseguir manter 60 minutos diários de atividades físicas; desse modo, podem aumentar gradualmente a frequência e a duração e iniciar caminhando, pedalando ou nadando, 2 a 3 vezes por semana, durante 20 a 30 minutos, num ritmo que considerem pouco pesado. Ao mesmo tempo, recomendações devem ser feitas para diminuir as horas de sedentarismo, como assistir televisão, “navegar” na internet e jogar videogames. Deve-se aumentar as atividades físicas espontâneas que promovem aptidão física a longo prazo, como caminhar e pedalar.

Quando bem supervisionados, tanto a criança quanto o adolescente podem se beneficiar com programas de exercícios com pesos.



Aumentando a força muscular, pode-se melhorar o desempenho para alguns esportes e evitar lesões musculoesqueléticas. Para a saúde, beneficia a composição corporal, a postura, e tem-se também observado melhora do perfil lipídico naqueles que apresentam alterações e dos movimentos naqueles com problemas neuromusculares.

Portanto, os exercícios com pesos, quando recomendados, representam sempre um complemento para outras atividades físicas, não precisando ser realizado mais que 2 ou 3 vezes por semana. Outras recomendações, baseadas nas diretrizes da Academia Americana de Pediatria<sup>33</sup> sobre a prescrição dos exercícios com pesos, são:

1. Fazer avaliação médica antes de iniciar o programa. O treinamento poderá ser postergado em condições como hipertensão, episódios de convulsão, câncer e tratamento quimioterápico. Aqueles com cardiopatia devem ser consultados por cardiologista pediátrico.
2. Seguir cuidados de segurança e técnicas apropriadas. Verificar o grau de habilidade da criança antes de iniciar o programa.
3. Educar sobre o risco do uso de suplementos e substâncias anabólicas.
4. O programa deve incluir 10 a 15 minutos de aquecimento e volta à calma. Os exercícios devem ser inicialmente realizados sem carga.
5. O treinamento pode incluir 2 a 3 séries de 8 a 15 repetições, 2 a 3 vezes por semana.
6. Os exercícios devem envolver os grandes grupos musculares e serem realizados em toda amplitude articular de movimento. Com a progressão do treinamento, movimentos específicos de determinados esportes poderão ser incluídos. Pesos máximos são contraindicados.
7. Na presença de qualquer sinal ou sintoma decorrente do treinamento, o programa deve ser interrompido e reavaliado.

Os treinamentos aeróbico e com pesos numa mesma sessão, também denominados de treinamento concorrente, são uma forma de unir os benefícios do treinamento com pesos e do aeróbico. Para uma criança ou um adolescente previamente sedentário e obeso, por exemplo, pode ser mais atraente e resultar numa maior adesão. Com esse treinamento (às vezes acompanhado de dieta), crianças e jovens com excesso de peso melhoram o condicionamento físico, metabólico e a composição corporal. Então, o programa de treinamento concorrente parece ser uma alternativa eficiente para a criança e o adolescente com excesso de peso adquirir condicionamento físico geral e saúde<sup>34-38</sup>.

## Considerações de segurança e prevenção de riscos na prática de atividades físicas

Quando bem supervisionada e dosada, a atividade física sempre beneficia crianças e adolescentes, contudo, em algumas situações, ela não está isenta de riscos. Crianças podem ainda apresentar riscos adicionais que são específicos de alguma doença crônica. A prescrição de atividades físicas para crianças e adolescentes que apresentam alguma condição crônica deve ser direcionada conforme a sua condição física e a prevenção dos sintomas. Por exemplo, os asmáticos devem receber orientações para evitar a broncoconstrição induzida pelo exercício físico, enquanto os indivíduos com diabetes insulino-dependente devem evitar as alterações glicêmicas. A Academia Americana de Pediatria<sup>39</sup> lista as condições de saúde e as respectivas restrições de atividade física conforme a modalidade esportiva, classificada pelo grau de impacto (contusão) e intensidade. Uma contraindicação absoluta, mas temporária, de exercício físico é o estado febril. Independentemente do estado febril, deve-se advertir que atividades mais intensas ou prolongadas em dias quentes podem causar hipertermia e desidratação. Muitas vezes, as atividades devem ser adaptadas, aumentando os intervalos e diminuindo a duração. É importante garantir a boa hidratação, vestuários adequados e evitar as horas de pico de calor.

Nos esportes que estimulam baixa massa corporal, como ginástica olímpica e balé, pode ocorrer anorexia que, acompanhada de desnutrição, poderá induzir amenorreia (disfunção menstrual) e diminuição da densidade mineral óssea (DMO). A presença de anorexia, amenorreia e osteoporose é chamada de tríade da atleta adolescente. Desse modo, deve-se informar sobre a presença de amenorreia secundária em meninas, pois ela está relacionada à menor DMO e risco de fratura<sup>40</sup>.

Tanto lesões agudas como de esforços repetitivos (*overuse*) são frequentes em crianças e adolescentes, e, em fase de crescimento, a placa epifisária representa uma região mais suscetível a lesões. Para evitar as lesões de *overuse*, é necessário verificar se os calçados, o piso e a intensidade do treinamento são adequados para diminuir o impacto ao solo. Nessa fase, convém garantir que a ingestão de cálcio seja satisfatória para otimizar a densidade mineral e a saúde óssea<sup>41</sup>.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A prática de atividade física desde a infância é fundamental para o desenvolvimento e a saúde. Da infância para a fase adulta, ocorrem

muitas modificações nem sempre lineares ou relacionadas ao tamanho corporal, mas também ocorrem modificações qualitativas que afetam componentes da aptidão física e do desempenho. As recomendações de atividade física para a criança e o adolescente devem objetivar a aptidão física, a saúde e o bem-estar, e serem usadas como uma maneira de orientá-los a manter um estilo de vida saudável, aumentar a autoestima e prevenir riscos e lesões.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hebestreit HU, Bar-Or O. Differences between children and adults for exercise testing and prescription. In: Skinner JS, editor. Exercise testing and exercise prescription for special cases. Philadelphia: Lippincott Williams & Williams; 2005. p.68-84.
2. Strong WB, Malina RM, Blimkie CJ, Daniels SR, Dishman RK, Gutin B, et al. Evidence based physical activity for school-age youth. *J Pediatrics*. 2005;146(6):732-7.
3. Bar-Or O, Rowland TW. Pediatric exercise medicine: from physiological principles to health care application. Champaign: Human Kinetics; 2004.
4. Rowland TW. Children's exercise physiology. 2<sup>nd</sup> ed. Champaign: Human Kinetics; 2005.
5. Malina RP, Bouchard C, Bar-Or O. Growth, maturation and physical activity. 2<sup>nd</sup> ed. Champaign: Human Kinetics; 2004.
6. Beunen G, Malina RM. Growth and physical performance relative to the timing of the adolescent spurt. *Exerc Sport Sci Rev*. 1988;16:503-40.
7. Rogol AD. Growth at puberty: interaction of androgens and growth hormone. *Med Sci Sports Exerc*. 1994;26(6):767-70.
8. Lofin M, Sothorn M, Trosclair L, O'Hanlon M, Miller J, Udall J. Scaling VO<sub>2</sub> peak in obese and non-obese girls. *Obes Res*. 2001;9(5):290-6.
9. Nevill AM. The appropriate use of scaling techniques in exercise physiology. *Pediatr Exerc Sci*. 1997;9:295-8.
10. Armstrong N, Welsman JR. Development of aerobic fitness during childhood and adolescence. *Pediatr Exerc Sci*. 2000;12:128-49.
11. Janz KF, Burns TL, Witt JD, Mahoney LT. Longitudinal analysis of scaling VO<sub>2</sub> for differences in body size during puberty: the muscatine study. *Med Sci Sports Exerc*. 1998;30(9):1436-44.
12. Hebestreit H, Bar-Or O, Muller J. Exercise in healthy and chronically diseased children. In: Kjaer M, Krogsgaard M. Textbook of sports medicine. 1<sup>st</sup> ed. Malden: Blackwell Science Ltd; 2003. p.355-72.
13. Malina RM. Quantification of fat, muscle and bone in man. *Clin Orthop Relat Res*. 1969;65:9-38.
14. Malina RM. Body composition in athletes: assessment and estimated fatness. *Clin Sports Med*. 2007;26:37-68.
15. Helge JW, Fraser AM, Kriketos AD, Jenkins AB, Calvert GD, Ayre KJ, et al. Interrelationships between muscle fibre type, substrate oxidation and body fat. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1999;23(9):986-91.
16. Marshall WA, Tanner JM. Puberty. In: Davis JA, Dobbing J. Scientific Foundations of Paediatrics. Philadelphia: WB Saunders; 1974. p.124-51.
17. Roche AF. Bone growth and maturation. In: Falkner F, Tanner JM. Human growth: a comprehensive treatise. 2<sup>nd</sup> ed. New York: Plenum; 1980. p.61-82.
18. Menspshade AS, Eckert HM. Motor development. 2<sup>nd</sup> ed. Columbus: Charles E. Merrill Publishing Company; 1980.
19. Mero A. Blood lactate production and recovery from anaerobic exercise in trained and untrained boys. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1988; 57(6):660-6.

20. Heberstreit H, Mimura K, Bar-Or O. Recovery of muscle power after high-intensity short-term exercise: comparing boys and men. *J Appl Physiol.* 1993;74(6):2875-80.
21. Martinez LR, Haymes EM. Substrate utilization during treadmill running in prepubertal girls and women. *Med Sci Sports Exerc.* 1992;24(9):975-83.
22. Mahon AD, Duncan GE, Howe CA, Del Corral P. Blood lactate and perceived exertion relative to ventilatory threshold: boys versus men. *Med Sci Sports Exerc.* 1997;29(10):1332-37.
23. Heberstreit H, Meyer F, Htay-Htay, Heigenhauser GJ, Bar-Or O. Plasma metabolites, volume and electrolytes following 30-s high-intensity exercise in boys and men. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1996;72(5-6):563-9.
24. Stephens BR, Cole AS, Mahon AD. The influence of biological maturation on fat and carbohydrate metabolism during exercise in males. *Intern J Sports Nutri Metab.* 2006;16(2):166-79
25. Kaczor JJ, Ziolkowski W, Popinigis J, Tarnopolsky MA. Anaerobic and aerobic enzyme activities in human skeletal muscle from children and adults. *Pediatr Res.* 2005;57(3):331-5.
26. Berg A, Kim SS, Keul J. Skeletal muscle enzyme activities in healthy young subjects. *Int J Sports Med.* 1986;7(4):236-9.
27. Duncan GE, Howley ET. Substrate metabolism during exercise in children and the crossover concept. *Pediatr Exerc Sci.* 1999;11:12-21.
28. Riddell MC, Bar-Or O, Schwarcz HP, Heigenhauser GJ. *Eur J Appl Physiol.* 2000;83(4-5):441-8.
29. Timmons BW, Bar-Or O, Riddell MC. Oxidation rate of exogenous carbohydrate during exercise is higher in boys than in men. *J Appl Physiol.* 2003;94(1):278-84.
30. Macek M, Vavra J. Prolonged exercise in 14-year-old girls. *Int J Sports Med.* 1981; 2:228-30.
31. Delamarche P, Monnier M, Gratas-Delamarche A, Koubi HE, Mayet MH, Favier R. Glucose and free fatty acid utilization during prolonged exercise in prepubertal boys in relation to catecholamine responses. *Eur J Appl Physiol.* 1992;65(1):66-72.
32. American College of Sports Medicine. Exercise prescription for healthy populations and Special considerations. 8<sup>th</sup> ed. Baltimore: Wolters Kluwer Lippincott Williams & Wilkins; 2010. p.87-189.
33. American Academy of Pediatrics Council on Sports Medicine and Fitness, McCambridge TM, Stricker PR. Strength training by children and adolescents. *Pediatrics.* 2008;121(4):835-40.
34. LeMura LM, Maziekas MT. Factors that alter body fat, body mass, and fat-free mass in pediatric obesity. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34(3):487-96.
35. Sothorn MS, Loftin JM, Udall JN, Suskind RM, Ewing TL, Tang SC, Blecker U. Safety, feasibility, and efficacy of a resistance training program in preadolescent obese children. *Am J Med Sci.* 2000;319(6): 370-5.
36. Lazzar S, Boirie Y, Montaurier C, Vernet J, Meyer M, Vermorel M. A weight reduction program preserves fat-free mass but not metabolic rate in obese adolescents. *Obes Res.* 2004;12(2):233-40.
37. Sung RY, Yu CW, Chang SK, Mo SW, Woo KS, Lam CW. Effects of dietary intervention and strength training on blood lipid level in obese children. *Arch Dis Child.* 2002 Jun; 86(6):407-10.
38. Sung RY, So RC, Lui KC, Lau W, Lam PK, Lau EM. Effects of strength training on body composition and bone mineral content in children who are obese. *J Strength Cond Res.* 2005;19(3):667-72.
39. American Academy of Pediatrics. Medical conditions affecting sports participation. *Pediatrics.* 2001;107:5-7.
40. Manore MM, Kam LC, Loucks AB, International Association of Athletics Federations. The female athlete triad: components, nutrition issues, and health consequences. *J Sports Sci.* 2007;25(Suppl 1):S61-71.
41. Meyer F, O'Connor H, Shirreffs SM; International Association of Athletics Federations. Nutrition for the young athlete. *J Sports Sci.* 2007;25(Suppl 1):S73-82.

# Fundamentos em envelhecimento

Paulo de Tarso Veras Farinatti

Wallace David Monteiro

Pedro Paulo da Silva Soares

## INTRODUÇÃO

Acumulam-se evidências sobre a prática regular do exercício físico como estratégia eficaz à prevenção e ao tratamento de diversas doenças. Além disso, é fundamental para a manutenção da aptidão física e funcional em todas as idades. São muitos os estudos que se preocuparam em entender como o organismo que envelhece reage aos estímulos do treinamento físico, tanto quanto em definir as formas pelas quais o exercício físico deveria ser prescrito para uma ótima relação risco-benefício.

De forma geral, enfatizam-se os componentes mais gerais da aptidão física relacionada à saúde, em função do impacto sobre a independência funcional e por constituírem em variáveis de exposição epidemiológica importantes para a predição da morbidade e da mortalidade em idades avançadas. Assim, existe certo consenso sobre a necessidade de se resguardarem os níveis de aptidão cardiorrespiratória, força muscular e flexibilidade durante o processo de envelhecimento. Igualmente importante seria manter a composição corporal adequada ao longo dos anos, em virtude da relação desse componente com certas doenças crônicas não transmissíveis e com a autonomia funcional.

## ATIVIDADE FÍSICA E FUNÇÃO CARDIORRESPIRATÓRIA

Sabe-se que durante o processo de envelhecimento ocorre declínio na frequência cardíaca (FC) máxima<sup>1,2</sup> e na capacidade de se elevar o volume de ejeção sistólica ( $V_s$ )<sup>3,4</sup>, evidentemente com reflexos no débito cardíaco ( $\dot{Q}$ ) máximo<sup>5-7</sup>. A diminuição da massa muscular<sup>8</sup> e

alterações desfavoráveis na capacidade de redistribuição do fluxo sanguíneo<sup>9</sup> contribuem com o declínio da dif a-vO<sub>2</sub>, principalmente em idosos sedentários<sup>10</sup>. Portanto, existe franca tendência de declínio da capacidade aeróbica máxima com a idade<sup>2,11</sup>, bem como aumento da intensidade relativa em atividades submáximas e prolongamento do período de recuperação pós-esforço<sup>12,13</sup>.

As evidências disponíveis indicam que a manutenção dos níveis de treinamento exerce papel tão ou mais preponderante que os níveis iniciais de potência aeróbica máxima sobre as diferenças de capacidade aeróbica máxima ao longo dos anos<sup>14,16</sup>. Em recente revisão da literatura, Farinatti e Monteiro<sup>17</sup> indicaram que a taxa média de declínio do VO<sub>2</sub>máx gire em torno de 0,40 a 0,50 mL.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>.ano<sup>-1</sup> para o sexo masculino e 0,30 mL.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>.ano<sup>-1</sup> para o sexo feminino, o que corresponderia a aproximadamente 10% por década a partir dos 30 anos de idade. Independentemente das razões subjacentes, espera-se em indivíduos sedentários redução da ordem de 5 a 15% do potencial máximo de consumo de oxigênio a cada 10 anos, entre os 20 e os 80 anos de vida. Assim, teoricamente, aos 60 a 65 anos o VO<sub>2</sub>máx pode corresponder a aproximadamente 60% dos valores médios exibidos aos 25 anos de idade. Com isso, atividades rotineiras na juventude podem, em idades avançadas, representar exigências elevadas com comprometimento importante da independência funcional.

O exercício pode não impedir o declínio do VO<sub>2</sub>máx, mas ajuda a atenuá-lo, contribuindo para prevenir as perdas<sup>3,18-20</sup>. Os relatórios de pesquisa mencionam alterações positivas do VO<sub>2</sub>máx, da capacidade submáxima de trabalho e de parâmetros cardiorrespiratórios centrais e periféricos, mesmo em indivíduos que já ultrapassaram a sétima década de vida, em resposta a programas regulares de atividades físicas<sup>4,21,22</sup>.

A capacidade aeróbica das pessoas com mais de 50 anos de idade que praticam atividade física é 20 a 30% maior que a observada em adultos inativos de mesma idade, como demonstrado em estudos longitudinais<sup>23,24</sup>. De fato, quando os idosos começam a treinar, sua potência aeróbica é progressivamente reconduzida a níveis maiores – se não alcançam os mesmos ganhos absolutos que os de adultos mais jovens, sua melhora relativa é similar e, às vezes, superior<sup>16,25,26</sup>. Wilmore et al.<sup>14</sup> demonstraram que os efeitos positivos na circulação central periférica independem da idade, em uma amostra de 631 indivíduos com idades entre 17 e 65 anos, após 20 semanas de treinamento (intensidade de 55 a 75% do VO<sub>2</sub>pico). Além da redução do Q no exercício sub-

máximo, com maior  $V_{\dot{V}_s}$  e menor FC, a dif  $(a-\bar{v})O_2$  tendeu a aumentar em todas as situações de exercício, ajudando a explicar o incremento geral identificado para o  $VO_2$  pico. Isso tem evidentes repercussões sobre as cargas relativas impostas pelas atividades cotidianas, tanto em termos sistêmicos quanto do próprio miocárdio<sup>27</sup>.

São muitas as evidências de que o nível de capilarização desempenha papel importante no fluxo de oxigênio na musculatura esquelética, podendo limitar a expressão da máxima potência aeróbica<sup>28,29</sup>. Estudos clássicos como o de Coggan et al.<sup>30</sup> determinaram que adaptações na microcirculação ocorrem como consequência da atividade aeróbica regular, independentemente da idade. Hepple et al.<sup>31</sup> confirmaram a relação entre  $VO_2$  pico e capilarização em sujeitos normotensos com idades entre 65 e 74 anos.

No que diz respeito à prescrição do treinamento aeróbico para idosos, não existem grandes diferenças em relação ao que é habitualmente empregado com adultos jovens<sup>32,33</sup>. Excluídas certas condições patológicas específicas, que devem ser acompanhadas por um médico, não há nada a temer na administração das atividades. Contudo, em razão da menor capacidade funcional do idoso, o trabalho máximo exige uma supervisão mais atenta. Variações importantes de intensidade e duração do esforço acarretam aumento dos riscos de fadiga precoce e lesões. Por isso, as sessões de treinamento devem receber mais atenção quanto ao acompanhamento de algumas variáveis relevantes, entre as quais a sensação de dor local, percepção geral do esforço, dispneia acentuada, dificuldade em se concentrar na realização do treinamento e quadros de lipotímia. Em relação a este último aspecto, destaca-se o risco de quedas nas sessões de exercícios. Assim como no adulto jovem, as principais características que devem nortear o trabalho de condicionamento aeróbico são: a) tipo de atividade; b) duração do esforço; c) frequência do treinamento; d) intensidade do esforço. A seguir algumas considerações sobre cada uma delas.

Quanto ao tipo de atividade, em linhas gerais recomenda-se que devam abranger grandes massas musculares, exercitadas de forma cíclica e contínua, mantendo-se predominância do sistema energético aeróbico. O exercício selecionado não deve impor ao idoso um elevado estresse ortopédico. Nesse sentido, a caminhada (mesmo acelerada) é uma interessante escolha. Há evidências de que programas de caminhada, além de não terem contraindicação, podem ter efeitos benéficos sobre variáveis cujo controle é importante entre os idosos,

como a pressão arterial<sup>34</sup>. Trabalhos conduzidos em cicloergômetro e no ambiente aquático também atendem bem às necessidades dos idosos. Contudo, caso a prescrição do treinamento seja direcionada a um idoso bem condicionado, a corrida também poderá ser aplicada.

Parece ser consensual que a duração mínima associada a efeitos mais significativos seja de 30 minutos. Contudo, caso o idoso seja mal condicionado, pode-se ministrar atividades a partir de 10 a 15 minutos, até que se chegue aos 30 minutos<sup>33</sup>. Para os mais condicionados, a duração das sessões poderá chegar aos 50 a 60 minutos. Contudo, como destacado por Monteiro e Farinatti<sup>27</sup>, tal recomendação baseia-se na premissa de que um maior volume total de treinamento físico pode ser mais facilmente mantido quando combinado com intensidade reduzida de esforço. Para evoluir no programa de exercícios físicos, o volume deverá ser paulatinamente substituído pela intensidade, de modo que se possa obter uma relação ótima entre essas duas variáveis. Obviamente, tal combinação dependerá dos objetivos da prescrição e estágio de condicionamento do praticante.

Para os idosos menos condicionados, a intensidade poderá iniciar com 40% do  $VO_2$  de reserva ( $VO_{2R}$ ) ou da frequência cardíaca de reserva (FCR). Em função da evolução do estado de treinamento, esses valores poderão chegar aproximadamente a 85%  $VO_{2R}$  e FCR<sup>33</sup>.

Em função da grande variabilidade na capacidade funcional exibida por idosos, bem como dos medicamentos frequentemente utilizados, aconselha-se a realização de teste cardiopulmonar de exercício para quantificação adequada da intensidade do esforço e dos riscos associados. Estudo conduzido em nosso laboratório revelou que estratégias de triagem sem exercício físico, como o conhecido questionário Par-Q, têm variabilidade excessiva entre idosos, com ocorrência expressiva de falsos-negativos<sup>35</sup>. Considerando conjuntamente as variáveis “duração” e “intensidade”, quanto maior o tempo de esforço mantido em intensidade vigorosa, maiores serão os ganhos de aptidão física. Porém, os riscos para a saúde aumentam, e prescrições com cargas de esforço elevadas devem ser prescritas com bastante cautela por profissionais experientes. Cumpre notar que muitos estudos demonstraram não ser necessário trabalhar com intensidades elevadas e grandes volumes de treinamento para induzir adaptações favoráveis na capacidade cardiorrespiratória e funcional de idosos<sup>36,37</sup>. A percepção do esforço e respostas fisiológicas para a mesma intensidade de trabalho, principalmente caminhadas e corridas próximas à velocidade



de transição, podem ser mais elevadas em idosos que em jovens, provavelmente em virtude de menor eficiência mecânica<sup>38</sup>. Além disso, por vezes os efeitos do treinamento são mais facilmente detectáveis em níveis submáximos, mais próximos do exigido pelas tarefas cotidianas, do que em testes máximos<sup>39,40</sup>. Esse aspecto é importante para o acompanhamento dos progressos do treinamento físico, já que as respostas cardiovasculares e respiratórias às atividades submáximas constituem um importante indicador da capacidade funcional do idoso. É fácil entender que a pessoa idosa que se desincumbe de suas tarefas diárias com menor  $\text{VO}_2$  de trabalho, bem como menores ventilação pulmonar e duplo-produto (este dependente da FC e pressão arterial), está exposta a menos riscos e menor sobrecarga relativa de forma geral.

No que diz respeito à frequência semanal de treinamento físico, não se pode igualmente esquecer que, qualquer que seja a idade do praticante, maiores frequências semanais de treinamento associam-se ao aumento do risco de lesões ortopédicas, principalmente em atividades com maiores níveis de impacto. Cuidados adicionais devem ser tomados com relação à prevenção desse tipo de comprometimento, já que os idosos apresentam, em geral, maior fragilidade óssea, muscular e articular quando comparados aos indivíduos mais jovens. Frequências maiores que 3 a 4 vezes por semana, principalmente nas atividades em que o nível de impacto é maior, deveriam ser evitadas<sup>27</sup>

Por ser um tipo de trabalho em que, geralmente, não se leva o praticante a intensidades de esforço tão elevadas quanto ao treinamento intervalado, o trabalho contínuo pode ser aplicado durante 30 a 60 minutos para obtenção de ganhos na capacidade aeróbica. Já o treinamento intervalado permite que se possa trabalhar em intensidades vigorosas do esforço, sustentando-se mais o estímulo do que em atividades contínuas semelhantes, apesar de não serem mantidos *steady-states* duradouros.

Monteiro e Farinatti<sup>27</sup> destacam que o estresse exigido pelo treinamento intervalado induz adaptações significativas, tanto no sistema de transporte de  $\text{O}_2$  (extremamente solicitado pelas sucessivas adequações impostas pela variação e tempo de exposição à intensidade de trabalho), quanto nos tecidos, cuja capacidade de suportar e metabolizar concentrações elevadas de lactato aprimora-se pelo acúmulo observado nos períodos de exercício físico, bem como pela necessidade de remoção nas fases de menor intensidade ou intervalos de recuperação. Mesclar as formas “contínua” e “intervalada”, em uma mesma sessão de treinamento físico, seria uma estratégia interessante para o aprimoramento da

função cardiorrespiratória do idoso. Inicialmente, os idosos realizariam 10 a 20 minutos de trabalho contínuo, passando posteriormente a intervalar por um tempo semelhante. Por vezes, emprega-se uma sequência que começa e finda com trabalho contínuo, mas cuja ênfase principal é o trabalho intervalado. Sessões mistas desse tipo tendem a provocar rapidamente efeitos sobre o condicionamento físico, mantendo-se bom nível de motivação dos praticantes. A Tabela 1 sintetiza as características que programas de treinamento aeróbio para idosos deveriam, idealmente, ter.

**Tabela 1** Recomendações para o treinamento aeróbico.

1. A escolha da modalidade de exercício é o primeiro aspecto a ser considerado. Caminhada e cicloergômetro ou andar de bicicleta ao ar livre aparecem como boas opções para o iniciante, em função do baixo risco ortopédico. Trabalhos no ambiente aquático, bem como atividades em grupo, como a dança, também podem ser interessantes. Para os mais condicionados, a corrida pode ser a escolha mais adequada.
2. A intensidade do esforço geralmente varia de 40 a 80–85% da FCR ou  $VO_2R$ . Para maior segurança e determinação da intensidade adequada do trabalho, é importante realizar teste de exercício máximo e, se possível, com medida direta do consumo de oxigênio.
3. A duração do esforço é influenciada pela intensidade e pela frequência semanal do exercício. Trabalhos a partir de 20 a 30 minutos produzem bons resultados. Para os idosos mais condicionados, a duração pode chegar aos 50 a 60 minutos, tal como preconizado para o adulto jovem.
4. Quanto à frequência semanal, um mínimo de 2 a 3 vezes por semana é geralmente indicado para aprimorar a condição do praticante. Para os idosos mais condicionados, a frequência semanal de treinamento pode chegar a 5 a 6 dias.
5. O ritmo de progressão do treinamento é individual. Nesse sentido, devem ser considerados a capacidade funcional do idoso, seu estado de saúde e os objetivos específicos do treinamento. Assim como no adulto jovem, a ênfase inicial deve ser no volume, para depois recair na intensidade.
6. Uma estratégia interessante para aplicar o treinamento aeróbico em idosos é mesclar os treinamentos "contínuo" e "intervalado" na mesma sessão de exercício. Inicialmente, a maior parte da sessão é destinada ao trabalho contínuo, enquanto o intervalado vai tomando maior proporção, conforme o idoso for aprimorando a sua condição. A intensidade do esforço deve ser monitorada continuamente para modificações nas cargas de trabalho.
7. A fase de aquecimento deve ser gradual, para evitar fadiga precoce e desconforto durante a sessão de treinamento. O período de volta à calma também deve ser bem planejado para a recuperação do idoso, diminuindo as chances de ocorrências cardiovasculares associadas à brusca interrupção do trabalho.
8. Com relação à prevenção de lesões ortopédicas, maiores cuidados devem ser tomados nas atividades de maior impacto, principalmente quando apresentam intensidades, durações e frequências elevadas de treinamento.
9. Uma boa hidratação é fundamental para o idoso realizar o trabalho nas durações e intensidades propostas, dadas as dificuldades de termorregulação. A falta de hidratação pode levar à fadiga precoce, além de afetar diretamente as respostas hemodinâmicas e cardiovasculares ao esforço.
10. A prática de trabalhos em grupo pode ser uma boa opção para favorecer a adesão e o convívio social. Nesse sentido, atividades como a dança e a hidroginástica, entre outras, devem ser estimuladas para o aprimoramento da aptidão cardiorrespiratória.

## ATIVIDADE FÍSICA E FORÇA MUSCULAR

A redução da massa muscular (conhecida como sarcopenia) e, conseqüentemente, da força muscular, são fenômenos típicos do processo de envelhecimento. Como dito, parte da redução na potência aeróbica também está relacionada com essa perda de massa muscular. Distintamente da atrofia muscular que normalmente é observada quando ocorre inatividade física, a sarcopenia caracteriza-se pela redução não apenas do tamanho individual das fibras, mas também do seu número, principalmente fibras do tipo II, ocorrendo mesmo em idosos fisicamente ativos<sup>41-43</sup>.

As modificações na massa muscular com o envelhecimento apontam para reduções na área de seção transversa de 23% em comparação com sujeitos jovens e valores de força medidos em 1 RM até 36% menores<sup>8</sup>. A força de preensão manual declina aproximadamente 2 a 3% a cada ano, entre 65 e 99 anos de idade<sup>44</sup>. Em interessante revisão da literatura, Doherty<sup>45</sup> observou que idosos apresentam valores de força máxima para o movimento de extensão de joelho 50 a 98% menores que os de adultos jovens. Usualmente o pico de força é atingido em torno dos 20 anos de idade para homens e alguns poucos anos antes para as mulheres<sup>46</sup>, sendo a diminuição gradual para ambos os sexos mais acentuada para membros inferiores que superiores (60% para os músculos das pernas e 70% para os músculos dos braços) entre os 30 e 80 anos de idade<sup>47</sup>.

O declínio na força guarda forte correlação com alterações na massa muscular<sup>48</sup>. A massa corporal magra corresponde a aproximadamente 50% do peso total, reduzindo-se para 25% entre os 20 e os 80 anos de idade<sup>15</sup>. Acompanhando essas modificações na composição corporal, na septuagésima década de vida a força preservada é de 50% e a potência muscular apenas 25% daquela observada em indivíduos jovens<sup>49</sup>. Evidentemente, a diminuição da capacidade de aplicar tensão muscular traz prejuízos à funcionalidade do idoso. Em um estudo com 189 mulheres, Estrada et al.<sup>50</sup> encontraram uma prevalência de sarcopenia de 25% e uma relação direta entre a massa corporal e o desempenho em diversas tarefas funcionais, como a caminhada ou manutenção do equilíbrio. A relação entre força muscular e velocidade de caminhada foi, mais recentemente, confirmada por Geraldtes et al.<sup>51</sup>. Estudo do mesmo grupo demonstrou ainda que, mesmo sendo uma medida de força muito específica, a força de preensão manual revelou-

-se preditora do desempenho funcional de idosos frágeis e sedentários<sup>52</sup>. Rantanen<sup>53</sup>, enfim, estabeleceu uma clara relação entre declínio da força, perda de independência funcional e aumento das taxas de mortalidade durante o processo de envelhecimento.

Por outro lado, a reversão da diminuição da força e potência muscular por meio do treinamento físico tem impacto significativo no desempenho de idosos em tarefas funcionais, como subir escadas, caminhar ou levantar de cadeiras<sup>37,54,55</sup>. O treinamento com pesos exclusivamente ou associado ao treinamento aeróbico pode promover aumentos semelhantes em aproximadamente 23% na força de extensão de joelho e de 11% no consumo máximo de oxigênio<sup>56</sup>.

Os resultados das pesquisas disponíveis indicam que, uma vez submetidos a sobrecargas adequadas, indivíduos idosos exibem melhorias comparáveis ou mesmo mais importantes do que as observadas em adultos jovens<sup>57-64</sup>. Mas, se esse aspecto é bem aceito, a mesma concordância não ocorre quando o problema é determinar a magnitude dos efeitos do treinamento. A discordância entre os estudos pode ser atribuída à grande especificidade das manifestações da força muscular. A extensão das respostas ao treinamento físico depende de diversas particularidades metodológicas, como os níveis de força no começo dos programas, grupos musculares trabalhados, tipo de força envolvido, características do treinamento físico e qualidade da supervisão. Deve-se reconhecer que, em grande parte, os resultados alcançados pelos estudos que aplicaram exercícios com pesos em idosos poderiam ser atribuídos ao sedentarismo dos praticantes, o que torna mais fácil obter efeitos espetaculares em, relativamente, pouco tempo<sup>65</sup>.

Provavelmente, a melhoria da força em resposta ao treinamento físico durante as suas primeiras 8 a 12 semanas repousaria, sobretudo, em adaptações coordenativas, o que se convencionou chamar de componente neural da força<sup>66</sup>. É importante lembrar, porém, que os efeitos do treinamento associados ao componente neural podem estender-se por períodos mais prolongados, dependendo do estado de treinamento dos indivíduos na linha de base. Nesse sentido, Deschenes e Kraemer<sup>67</sup> sugeriram que, em sedentários, os ganhos de força relacionados à melhora coordenativa podem predominar até cerca de 20 semanas de treinamento.

No entanto, programas de treinamento de curto prazo também trazem como resposta modificações na área de seção transversal do músculo. Häkkinen e Häkkinen<sup>68</sup> testaram um protocolo experimen-

tal de 12 semanas, aplicado em amostra de mulheres e homens divididos em grupos etários – 9 homens e 9 mulheres de 43 a 57 anos (grupo meia-idade) e 10 homens e 11 mulheres de 64 a 73 anos (grupo idoso). O principal efeito do treinamento associou-se à força máxima, que melhorou significativamente em todos os grupos. A área de seção transversa do quadríceps também aumentou em jovens e idosos, sem sinal de estabilização ao final das 12 semanas. Por outro lado, as alterações do sinal eletromiográfico, apesar de refletirem um padrão de contração mais eficaz em todos os grupos, deram-se de forma significativa apenas nas primeiras oito semanas. O mesmo perfil de evolução foi observado para as curvas de força-tempo, o que confirmam o entendimento de que as adaptações neurais processam-se mais rapidamente do que as estruturais. No entanto, sugerem a possibilidade de que adaptações hipertróficas possam ter lugar em ambos os sexos, mesmo após os 70 anos.

Para induzir ganhos de força continuados, programas de treinamento mais prolongados devem ser capazes de provocar adaptações musculoesqueléticas, já que a possibilidade de adaptações coordenativas tende a declinar. Mesmo que alguns autores tenham sugerido que os ganhos seriam mais pronunciados que os ganhos de massa muscular<sup>58,66,69</sup>, as evidências disponíveis indicam que pessoas idosas podem beneficiar-se também de programas desse tipo, com respostas hipertróficas manifestando-se por longos períodos.

Os mecanismos subjacentes à hipertrofia muscular são vários, passando por estimulação hormonal e diferenciação celular. No tocante ao papel de certos hormônios, destaca-se na literatura a análise da testosterona, hormônio do crescimento (HGH) e fator insulínico do crescimento do tipo I (IGF-I). Izquierdo et al.<sup>70</sup>, por exemplo, aplicaram um programa de treinamento de 16 semanas a um grupo de adultos de meia-idade e idosos. Conforme esperado, encontrou-se correlação positiva entre os níveis de testosterona sérica e a força máxima. Contudo, parece que esse hormônio não exerce papel direto na mediação dos efeitos hipertróficos do treinamento: as dosagens realizadas na semana anterior ao treinamento e nas 16 semanas subsequentes não revelaram diferenças significativas, sugerindo que o treinamento não teria impacto sobre as taxas desse hormônio, independentemente da idade.

Kraemer et al.<sup>71</sup> também examinaram a possibilidade de um programa de exercícios com pesos repercutir nas taxas de testosterona sérica, cortisol, HGH e IGF-1 em pessoas idosas e jovens. Não houve

diferença significativa na testosterona total nos grupos jovem e idoso, como efeito do treinamento. Da mesma forma, as concentrações de hormônio de crescimento não se alteraram em ambos os grupos. Por outro lado, as taxas de cortisol e IGF-1 pareceram ter sido beneficiadas pela atividade proposta.

De forma geral, acredita-se na hipótese de que as respostas hipertroficas musculares seriam intermediadas pela resposta aguda de produção de HGH às séries propostas, apesar de a testosterona exercer papel importante na manutenção da massa muscular<sup>70-73</sup>. A associação entre picos de HGH e níveis de produção de fatores insulínicos do crescimento, especialmente o IGF-1, tem sido apontada como importante fator determinante da indução dos mecanismos de síntese proteica vinculados à hipertrofia muscular<sup>74</sup>, o que se manteria em pessoas idosas, apesar de certo declínio na produção de HGH e IGF-1<sup>75,76</sup>.

Acredita-se, ainda, que parte das adaptações observadas nos idosos deva-se também à participação de células satélites<sup>42,77</sup>. Existem evidências de que o IGF-1 também exerça algum papel nesse processo<sup>43</sup>.

Importa saber que, em quaisquer dos casos, seja na produção de hormônios, seja na possível diferenciação de células-satélite, o idoso parece manter as condições fisiológicas para hipertrofiar a musculatura em resposta a cargas e volume adequados de exercícios com pesos<sup>77-81</sup>. Por outro lado, nota-se que, apesar de os idosos provavelmente possuírem patrimônio fisiológico compatíveis com a hipertrofia continuada, programas de treinamento capazes de produzi-la deveriam associar carga e volumes compatíveis com as necessárias respostas hormonais e de diferenciação celular picos de HGH que aumentem as concentrações de IGF-1. Isso deve ser considerado na otimização do efeito de programas para idosos, já que nem sempre esse tipo de estímulo é confortável, predispondo de certa maneira à evasão do treinamento<sup>17</sup>.

Uma prescrição segura e eficiente dos exercícios com pesos para idosos deve partir de adequada determinação dos exercícios e cargas de esforço, bem como o ritmo de progressão do treinamento. Uma vez que sessões convencionais podem ser desestimulantes, o treinamento para essa população deveria ser integrado a outras atividades a fim de minorar o caráter monótono que normalmente cerca a rotina dos exercícios com pesos. Outro aspecto importante diz respeito às condições clínicas e à integridade do aparelho locomotor do praticante, para a determinação do repertório de exercícios. Em termos gerais, programas de exercícios com pesos levam em conta os seguintes fatores: a)

tipo e número de exercícios; b) intensidade do esforço; c) número de séries; d) número de repetições; e) duração dos intervalos entre séries e exercícios; f) forma de condução dos exercícios; g) frequência semanal de treinamento; i) sistemas de treinamento.

O estabelecimento de uma relação ótima no volume total de trabalho (interação entre sobrecarga, repetições, séries e frequência semanal) envolve aspectos ligados a praticamente todas as variáveis da prescrição. Além disso, podem existir demandas requeridas por outros tipos de treinamento, como o aeróbico. Algumas das características que podem ajudar na determinação do volume de treinamento são: a) estabelecer objetivos primários e secundários na prescrição; b) identificar as atividades que provocam maiores demandas energéticas nos idosos (incluem-se aí exercícios formais e atividades cotidianas); c) identificar características específicas relacionadas à recuperação (dor, desconforto, falta de disposição etc.); d) dosar a frequência semanal em função do volume de atividades diárias e características específicas de recuperação; e) testar gradativamente a evolução do volume de trabalho incluindo-se aí exercícios, repetições, cargas e frequência de treinamento, dentre outros fatores; f) considerar os aspectos psicológicos, principalmente os relacionados à motivação para o treinamento físico.

A escolha dos exercícios deveria priorizar a associação com atividades importantes para a autonomia funcional, como a locomoção e tarefas diárias. A escolha da intensidade do esforço deve ser ditada pelo objetivo da prescrição. Ao menos em princípio, aqueles que desejam um aprimoramento da resistência muscular deveriam trabalhar com maior número de repetições e menores limiares de carga. Em contrapartida, indivíduos que desejam ganho de força importante se exercitariam com cargas mais elevadas e menor número de repetições. Cabe ressaltar, porém, que cargas muito elevadas predispoem os executantes ao maior risco de lesões, ao menos no nível articular, o que sugere maiores cuidados durante a condução dos exercícios.

É geralmente aceito que cargas abaixo de 60% 1RM estariam associadas a efeitos modestos, a faixa ótima de sobrecarga situando-se entre 80 e 90% 1RM<sup>32,57,82,83</sup>. Na escolha da relação entre carga e frequência semanal de treinamento, porém, deve-se considerar que a musculatura de pessoas de idade avançada exigiria um tempo maior de recuperação entre sessões. Uma estratégia para otimizar os ganhos obtidos, sem espaçar as sessões semanais, seria trabalhar com resistências variáveis, ao invés de impor uma sobrecarga intensa e contí-

nua em todas elas<sup>84</sup>. A implicação destes resultados é interessante – o trabalho com variação de cargas, por alguma razão, tenderia a otimizar a execução de tarefas com exigência submáxima de força e padrão coordenativo específico, independentemente da repercussão na força máxima absoluta.

De qualquer forma, a manipulação das cargas relaciona-se ao sistema de treinamento empregado. O ritmo de progressão das cargas varia muito entre os indivíduos idosos, em função da heterogeneidade clínica, fisiológica e física. Nas primeiras semanas, as cargas não precisam ser elevadas, devendo-se priorizar a técnica de execução e a variedade de exercícios. O ritmo de evolução da força deve ser observado, antes de se colocar a ênfase da prescrição no incremento das cargas de trabalho.

Em geral, o repertório varia de 8 a 10 exercícios, podendo apresentar mudanças em função dos objetivos do programa. Quanto ao número de séries e repetições em cada exercício, parece ser consensual que os aprimoramentos na força são obtidos com a realização de 3 a 5 séries compostas por 8 a 12 repetições máximas<sup>83</sup>. Em alguns casos, esses valores podem ser alterados: um menor número de repetições aparece associado a uma maior quantidade de séries. No entanto, uma prescrição desse tipo é mais indicada para indivíduos que estão preocupados em obter elevados níveis de hipertrofia muscular, o que extrapola em muitos casos as necessidades do idoso.

Os intervalos entre séries e exercícios podem variar bastante. Fundamentalmente, o que vai defini-los é a capacidade individual de recuperação. Para idosos que apresentam maior nível de condicionamento, pode ser comum realizar exercícios repetidos para o mesmo grupo muscular (sistema de séries múltiplas). Contudo, somente em indivíduos muito bem condicionados esse procedimento deveria ser aplicado. Uma conduta que pode ajudar no controle dos intervalos entre os estímulos seria o acompanhamento da sensação subjetiva de fadiga e de recuperação relativa. Nesse sentido, um estudo interessante foi publicado por Raso et al.<sup>85</sup>, demonstrando que uma escala modificada de Borg poderia, pelo menos em certos exercícios, ser utilizada para a determinação da sobrecarga de trabalho em exercícios com pesos em mulheres idosas. Ades et al.<sup>86</sup> treinaram a força de mulheres idosas e cardiopatas com oito exercícios e cargas de 80% 1RM durante seis meses. Além de testes periódicos de 1RM, o reajuste das cargas foi também feito com uso da Escala de Borg: a carga era aumentada



quando a percepção do esforço ficava abaixo de certo limiar, no caso 14 na escala de 6 a 20. Silva et al.<sup>87</sup>, por sua vez, demonstraram que a ordem dos exercícios pode influenciar na percepção do esforço de mulheres idosos ao longo de uma sessão de treinamento. Ao contrário dos indivíduos mais jovens<sup>83,88</sup>, portanto, iniciar a sessão por pequenos grupamentos musculares, migrando para os maiores, acarretaria em maior cansaço, com impacto sobre o número máximo de repetições executadas durante as séries.

A frequência semanal de treinamento é definida em função da habilidade do praticante em executar os exercícios, do seu nível de condicionamento e do tipo de treinamento conduzido. Efeitos positivos estão associados a um mínimo de duas sessões<sup>32,83</sup>, sendo que níveis ótimos ocorrem provavelmente quando o treinamento é realizado de 3 a 5 vezes por semana<sup>89</sup>. Para os indivíduos que realizam de uma a três séries com poucos exercícios, pode ser possível exercitar-se na maior parte dos dias da semana. Em contrapartida, para aqueles que o fazem com maiores intensidades, a recuperação pode não ser ótima após 24 ou mesmo 48 horas, havendo necessidade de maiores intervalos. Em programa de treinamento desenvolvido em nosso laboratório, cada grupamento muscular (exercícios ou séries) é estimulado no máximo três vezes em cada sessão, as quais têm lugar pelo menos duas vezes semanais. Dessa forma, de forma alternada é possível treinar quatro a seis vezes por semana cada grupamento muscular, de forma que cada um deles não seja solicitado mais do que três vezes na semana.

Apesar de reconhecer-se que cargas elevadas possam predispor a acidentes, alguns estudos parecem sugerir que o risco para lesões musculares e sobrecarga cardiovascular excessiva não é muito diferente que a de jovens<sup>90-93</sup>. A tolerância cardiovascular aos exercícios com pesos também parece não se alterar como efeito do envelhecimento. As respostas agudas de duplo-produto tendem a ser as mesmas que em indivíduos jovens: a sobrecarga cardíaca eleva-se rapidamente quando se trabalha com cargas elevadas, mas a duração da atividade sendo curta, acabaria por limitar os riscos de isquemia<sup>94,95</sup>. Por outro lado, em termos crônicos os exercícios com pesos trariam benefícios, já que a sobrecarga cardíaca relativa diminuiria para intensidades absolutas similares de trabalho muscular<sup>22,95</sup>. Além disso, a relação entre oferta e demanda de oxigênio para o músculo cardíaco parece ser beneficiada pela superposição de esforços estáticos a dinâmicos, com menor depressão do segmento ST para um mesmo duplo-produto<sup>96</sup>. Enfim, ses-

sões de exercícios com pesos parecem ser capazes de induzir hipotensão pós-exercício<sup>97-99</sup>, o que por si só é um efeito desejável para sujeitos idosos.

Na perspectiva da prescrição do exercício, dados disponíveis em nosso laboratório sugerem que: a) o tempo de tensão (número de repetições) acarreta sobrecarga cardíaca maior que trabalhos curtos com cargas elevadas<sup>100-102</sup>; b) o número de repetições tem efeito preponderante sobre as respostas de frequência cardíaca e pressão arterial, em relação ao número de séries e intervalo de recuperação<sup>103,104</sup>; c) o número de séries tem efeito cumulativo sobre as respostas de pressão arterial (principalmente diastólica), independentemente do intervalo de repouso<sup>103,105</sup>; d) a alternância de grupamentos musculares na execução de exercícios contínuos exerce efeito favorável nas respostas cardiovasculares agudas aos exercícios com pesos<sup>106</sup>. Por outro lado, o fracionamento das séries pode ser contraproducente, caso seja necessário mobilizar a carga a partir da inércia<sup>107</sup>; e) exercícios diferentes para os mesmos grupamentos musculares podem associar-se a respostas cardiovasculares diversas<sup>108</sup>.

O conjunto desses resultados indica que a manipulação de algumas variáveis pode diminuir o estresse cardiovascular associado aos exercícios com pesos. De forma geral, evitando-se contrações ou movimentos cíclicos mantidos por longo tempo, em um mesmo grupamento muscular, tende-se a obter menores valores finais de frequência cardíaca e pressão arterial ao final das séries de exercícios. Aconselha-se, portanto, a adoção de estratégias como alternância de grupamentos musculares ou fracionamento das séries, na prescrição do treinamento para idosos, cujo risco de intercorrência cardiovascular não deve ser negligenciado. A Tabela 2 apresenta diretrizes gerais para a elaboração de treinamento de força para idosos.

## ATIVIDADE FÍSICA E FLEXIBILIDADE

Muitos fatores influenciam a flexibilidade, sendo assim difícil separar a influência da idade de outras variáveis, como participação desportiva, atividades cotidianas ou meio ambiente<sup>46</sup>. No entanto, a literatura é relativamente consensual sobre a diminuição da flexibilidade com o passar dos anos. Indivíduos adultos, assim, perdem flexibilidade de forma significativa, em um processo relativamente rápido. Shephard<sup>109</sup>, por exemplo, sugere que o declínio possa chegar a até 20% entre os 20 e os 65 anos, acelerando-se a partir daí. Adams et al.<sup>110</sup>

**Tabela 2** Diretrizes gerais para elaboração de programas de exercícios com pesos.

1. O praticante deve dominar a técnica dos exercícios.
2. A integridade osteomioarticular, assim como a segurança cardiovascular, são aspectos que devem ser considerados na elaboração dos programas.
3. Séries conduzidas de forma alternada podem associar-se a uma menor sobrecarga cardiovascular para um mesmo número de repetições, contribuindo para o controle das respostas cardiovasculares durante o esforço.
4. O número de exercícios geralmente varia de 8 a 12. Porém, isso depende dos objetivos e necessidades dos praticantes, bem como da forma de periodização adotada.
5. A resistência utilizada pode variar entre 50 e 80-90% 1RM, dependendo da prioridade do trabalho. Alternar cargas nas sessões de treinamento parece ter bons resultados com idosos. Além disso, deve-se evitar a manobra de Valsalva, facilitando o retorno venoso e diminuindo as respostas cardiovasculares agudas.
7. Recomenda-se para o iniciante a realização de uma série de cada exercício, progredindo para séries múltiplas ao longo do treinamento. Os intervalos de recuperação para exercícios e séries dependem da sobrecarga utilizada e da capacidade de recuperação. Por isso, não deveria ser fixo, variando em virtude da percepção do praticante.
8. Preconiza-se para iniciantes entre 8 a 12 repetições por exercício. Posteriormente, em função dos objetivos prioritários da prescrição, esse número pode diminuir, com aumento das cargas. A velocidade de movimento deve ser confortável, priorizando a qualidade técnica da execução do exercício e, portanto, a segurança do praticante.
9. A frequência semanal dependerá do nível de aptidão do praticante. Para iniciantes que trabalham com cargas não elevadas, o programa poderá ter lugar em quase todos os dias da semana. Para os mais adiantados, que treinam com cargas elevadas, a frequência semanal de trabalho por grupamento muscular deveria diminuir.
10. A quebra da rotina no treinamento deve ser sempre considerada, para aumentar o potencial de adesão do praticante. Aliás, isso é válido para qualquer tipo de treinamento empregado em idosos. A duração total do treinamento não deveria ultrapassar 1:30 h.

e Farinatti<sup>46</sup> mencionam perdas de 20 a 30% entre os 30 e os 70 anos, principalmente nos homens.

Em todas as idades, há uma tendência de o sexo feminino exibir valores de flexibilidade superiores aos observados no sexo masculino. Os movimentos de tronco são, sem dúvida, aqueles em relação aos quais se dispõem de mais dados quando o tema é o envelhecimento<sup>109,111</sup>. Alguns autores chegaram a propor que a mobilidade de tronco seria aquela que melhor espelharia a flexibilidade tanto em relação às diferenças entre os sexos quanto ao perfil observado em diversos outros grupos articulares<sup>112,113</sup>. Outros grupos de movimento, contudo, têm sido valorizados em estudos com pessoas idosas. Cunningham et al.<sup>114</sup> incluíram

os movimentos de ombro entre os melhores preditores de dependência futura, ao lado do nível de participação em atividades cotidianas e velocidade da marcha. Quanto aos movimentos de quadril, além de contribuírem com medidas de flexibilidade de tronco, associam-se à manutenção de padrões de marcha mais eficientes, uma vez que deles em muito depende a amplitude da passada<sup>115-117</sup>.

Vandervoort et al.<sup>116</sup> referem-se a perdas especialmente importantes na articulação do tornozelo (50% no caso das mulheres e 35% nos homens, entre os 55 e 85 anos de idade). A diminuição da força dos músculos flexores do tornozelo e o aumento da resistência muscular (em função da maior proliferação de tecido conectivo na composição dos músculos) podem diminuir a capacidade de flexionar os tornozelos. Isso, somado à menor mobilidade do quadril, contribuiria para a alteração do padrão de marcha em indivíduos idosos. Os passos tornam-se mais curtos e arrastados, além de sobrevirem alterações desfavoráveis no equilíbrio<sup>115,117,118</sup>.

Por fim, é importante destacar que o declínio da flexibilidade remete à relação com a manutenção da autonomia funcional. Níveis reduzidos de flexibilidade têm sido associados a dificuldades de desempenho em muitas atividades cotidianas importantes, como a utilização de transportes públicos, subir degraus, lavar-se, vestir-se ou calçar-se, assim como a menor eficiência no padrão de marcha e maior incidência de quedas<sup>117-123</sup>. Ou seja, a redução da amplitude articular associa-se com a capacidade para realização de tarefas diárias e com a prevenção de distúrbios osteomioarticulares.

Por outro lado, em comparação com a força muscular ou a capacidade aeróbica, os efeitos da prática regular de exercícios de alongamento revelam-se mais precoces e marcantes<sup>111,124</sup>. Na verdade, não há aspecto fisiológico que possa fazer crer que os níveis de amplitude de movimentos alcançados por pessoas idosas, como efeito de treinamento regular e específico, difiram da flexibilidade desenvolvida em qualquer outra fase da vida adulta.

O exercício físico contribui para a estabilidade e a mobilidade articulares durante o envelhecimento, sendo importante para adultos de meia-idade e idosos<sup>109,125-127</sup>. Nesse contexto, o tipo de atividade parece não ter de ser especificamente direcionado ao desenvolvimento da amplitude de movimentos, para que melhorias sejam observadas, principalmente em idosos sedentários. Em idosos sedentários, a flexibilidade respondeu favoravelmente a estímulos diversos, como os exercícios

com pesos<sup>128,129</sup>, caminhada e corrida<sup>130</sup>, exercício em cicloergômetro<sup>131</sup>, ioga<sup>132</sup>, treinamento aeróbico<sup>133,134</sup> ou natação competitiva<sup>135</sup>.

Na verdade, são diversos os estudos demonstrando que a flexibilidade tende a melhorar em resposta a estímulos específicos (treinamento localizado) e inespecíficos (dança, atividades aquáticas, atividades aeróbicas, ginástica)<sup>125,126,136-138</sup>. Assim, a simples modificação do padrão habitual de movimentação das pessoas idosas, principalmente quando sedentárias ou frágeis, pode ser suficiente para efeitos positivos na amplitude de movimento. Quando se trata de idosos ativos, evidentemente, o treinamento específico parece representar uma diferença importante em termos de ganhos de amplitude articular<sup>139,140-142</sup>.

É consenso que no treinamento de flexibilidade, músculo e tecido conectivo devam ser estendidos além de seu comprimento habitual, de forma a provocar as modificações morfofuncionais necessárias à melhora de suas propriedades elásticas<sup>143</sup>. No entanto, ainda se está longe de definir com clareza o papel relativo desempenhado pela intensidade, duração e frequência dos estímulos de treinamento.

Alguns autores propuseram-se a definir as sobrecargas ideais de extensão muscular para obterem-se efeitos no treinamento de flexibilidade. Acredita-se que se deva atingir o ponto de clivagem do colágeno, para que haja estimulação no sentido de subsequente deposição longitudinal desta proteína, por meio da ativação de fibroblastos terminais do tecido conjuntivo<sup>144</sup>. Obviamente, na prática é impossível determinar qual o momento em que isso ocorre ao executar-se um exercício de alongamento. Assim, geralmente as recomendações acabam por sugerir que trabalho seja conduzido até que a posição atingida represente um ligeiro desconforto, não existindo a necessidade de sentir-se dor para obtenção de resultados positivos<sup>145</sup>. A ocorrência de dor estaria associada a amplitudes que ultrapassam a resistência do colágeno à tração, levando à ruptura de suas fibras e, portanto, lesão do tecido conjuntivo da fáscia muscular<sup>146</sup>. Além disso, pode haver danificação muscular, com danos no retículo sarcoplasmático, túbulos-T e linhas Z<sup>147,148</sup>. Dependendo da extensão em que isso ocorre, o processo inflamatório decorrente pode implicar em importante sensação tardia de dor muscular – no caso das pessoas idosas, é fácil entender que tal desconforto possa contribuir com uma evasão do programa de atividades físicas. O aquecimento é uma estratégia recomendada para prevenir os riscos de lesão conjuntiva e muscular.

Em linhas gerais, sabe-se que a simples repetição de um exercício pode levar ao aumento da amplitude de movimentos alcançada, indicando que as respostas da flexibilidade são particularmente sensíveis a estímulos agudos, podendo perdurar por vários minutos<sup>149,150</sup>. A duração do estímulo e o número de repetições são, portanto, aspectos importantes do treinamento. Sabe-se que o grau de ativação dos fusos musculares é diretamente proporcional ao comprimento final alcançado pelas fibras. Por outro lado, a despolarização dos fusos musculares tende a diminuir se a posição é mantida – em outras palavras, o fuso muscular exerce efeito limitador agudo forte, mas crônico fraco<sup>151,152</sup>. Com isso, a contração reflexa da musculatura antagonista ao movimento realizado também tende a diminuir. Com o tempo, as novas amplitudes vão sendo “aceitas” progressivamente como normais pelo fuso muscular.

Mas, se a duração da contração é reconhecida como fator fundamental da sobrecarga, a forma de fazê-lo continua um tanto obscura. De fato, o espectro das recomendações é muito grande, sendo possível encontrar menções que vão de 6 a 60 segundos de exposição<sup>113</sup>. Algumas pistas fornecidas por estudos experimentais, no entanto, permitem reduzir a amplitude de possibilidades. Resultados produzidos por Bandy e Irion<sup>153</sup>, Bandy et al.<sup>154</sup> e Roberts e Wilson<sup>155</sup> apresentaram fortes evidências de que estímulos entre 10 a 30 segundos de duração produziriam ganhos de flexibilidade significativos, independentemente da frequência de treinamento. A frequência de treinamento, portanto, consistiria em variável secundária para a melhora da flexibilidade. Na verdade, não haveria problemas em que a frequência de exercícios fosse diária, mas também não se sabe até que ponto isso implicaria em efeito adicional.

Outra questão refere-se à escolha dos movimentos a incluir em programas de exercícios visando o desenvolvimento da flexibilidade de idosos. A flexibilidade de tronco é importante para a na manutenção dos níveis gerais de mobilidade, além de associar-se às dores na coluna cervical e lombar<sup>33</sup>. As articulações do quadril e tornozelo têm papel importante na geração do padrão de marcha, fator de independência para o idoso<sup>117</sup>. Enfim, existem evidências de que a articulação do ombro perde rapidamente flexibilidade<sup>109,156</sup>, sendo fundamentais para movimentos associados às atividades cotidianas (vestir-se, banhar-se, alcançar objetos em cima de prateleiras ou embaixo de bancadas etc.). Na perspectiva da independência funcional, seria então aconselhável incluir exercícios de mobilidade dos ombros em diversos planos.

Nota-se também que o equilíbrio é um componente a ser considerado em exercícios de alongamentos para idosos, principalmente quando realizados em pé. Como relatado por Alter<sup>157</sup>, distúrbios sensoriais auditivos, visuais, vestibulares e proprioceptivos podem afetar o equilíbrio e a percepção do corpo no espaço. Com a idade, a contribuição da visão para o equilíbrio torna-se preponderante – como não é raro que idosos tenham deficiências visuais, podem ficar mais suscetíveis às quedas. Isso traz vantagens para o método passivo de treinamento: em virtude da forma de condução dos movimentos, o equilíbrio necessário para realizar os envolver exercícios é menor, tornando-o o método passivo atrativo em programas para idosos.

Já a forma balística compreende movimentos forçados e repetidos nos extremos de movimento, sem que se sustente a posição final. Caracteriza-se pelo ganho de velocidade no decorrer do movimento. Em função disso, tem grande potencial de estimulação dos reflexos de estiramento via fuso muscular<sup>158</sup>, o que seria contraproducente, acarretando maior risco de lesões. Isso, por si só, seria uma desvantagem para aplicação com idosos. Deve-se notar, porém, que muito embora se reconheça que esse tipo de trabalho não é o mais apropriado para o treinamento de indivíduos sedentários, a atividade balística é mais específica no caso de algumas atividades eletivas, como práticas desportivas, gestos coreográficos e outros.

A forma mais comum de facilitação neuromuscular proprioceptiva consiste em levar o movimento à sua máxima amplitude e, logo a seguir, contrair estaticamente a musculatura alongada contra o sentido da extensão. Busca-se inibir a ação reflexa do fuso muscular, contra a extensão praticada, por meio da estimulação dos órgãos tendinosos de Golgi e ou de inibição recíproca agonista-antagonista<sup>159</sup>. O método reveste-se de riscos de lesão conjuntiva e muscular importantes: deve-se lembrar que os tecidos moles das pessoas idosas tendem a ser menos flexíveis, seja por menor conteúdo hídrico, seja por calcificação aumentada ou predominância de fibras colágenas em detrimento da elastina. As estruturas articulares e ósseas também podem apresentar-se fragilizadas, em virtude de osteopenia avançada, artrite ou complacência ligamentar, o que pode contribuir para quadros de hipermobilidade<sup>160</sup> que, se mal interpretados no momento do exercício, aumentam as possibilidades de ocorrência de lesão.

Os estudos são escassos, mas sugerem que não haveria vantagem de um método sobre o outro<sup>157,161</sup>. Acreditamos que, na ampla maioria

dos casos, o método passivo tende a ser o mais indicado. Em suma, a intensidade da extensão parece ser o fator preponderante no estabelecimento da sobrecarga. Fatores como duração e frequência aparecem em nível secundário. A Tabela 3 sintetiza recomendações para o treinamento da flexibilidade com pessoas idosas.

**Tabela 3** Recomendações para o treinamento de flexibilidade.

1. Fornecer direções simples e concisas, demonstrar o exercício ou as posições desejadas. Eliminar ruídos ou distrações quaisquer que possam atrapalhar a concentração. Dar tempo para que o idoso processe e internalize as instruções.
2. Realizar exercícios em duplas, pois exigem menos equilíbrio do que os feitos sozinhos. Evitar, porém, que os movimentos sejam conduzidos pelo companheiro, o que aumenta os riscos de lesão. Quando possível, incluir músicas suaves durante as sessões de treinamento.
3. Evitar que o idoso passe rapidamente da posição de decúbito para a estação de pé (hipotensão postural). Preferencialmente, solicitar que permaneça sentado por um pequeno tempo, antes de levantar-se.
4. Realizar aquecimento antes do treino. Quando o objetivo for relaxamento, o aquecimento não é prioritário. Nesse caso, conduza os movimentos até um ligeiro desconforto, não havendo necessidade de atingirem-se amplitudes máximas de movimento.
5. Para iniciantes, realizar o treinamento por meio do método passivo. Para os mais adiantados, dependendo dos objetivos do programa, é possível mesclar os métodos passivo e de facilitação neuromuscular proprioceptiva. O método balístico deve ser evitado, a não ser que movimentos em velocidade com arcos importantes de movimento façam parte da rotina do indivíduo.
6. Provocar adaptações progressivas, priorizando a duração em detrimento da intensidade. Evitar a dor. O ponto de desconforto já é suficiente para que a amplitude de movimentos seja aprimorada. A duração aproximada para se obter efeitos positivos na flexibilidade situa-se entre 10 a 30 segundos.
7. Deve-se alertar o idoso para o risco de dor muscular tardia (24 a 48 horas após), toda vez que se reinicia ou aumenta a intensidade de exercícios de flexibilidade.
8. Os principais grupamentos articulares a serem trabalhados, em virtude das relações com mobilidade, independência funcional e dores na coluna, associam-se a movimentos de ombro, tronco, quadril e tornozelo. O número de exercícios depende dos objetivos e necessidades dos praticantes. Quando o objetivo for trabalhar a flexibilidade de maneira genérica, geralmente são incluídos de 8 a 10 exercícios.
9. Não é preciso realizar um número demasiado de repetições. Cada exercício pode ser trabalhado de 3 a 5 vezes. Deve-se lembrar que a repetição excessiva de movimentos em sua máxima amplitude pode predispor os praticantes a lesões. A frequência semanal de treinamento varia de 3 a 5 vezes; contudo, depende do grau de condicionamento do idoso e dos objetivos com a prática do exercício.
10. Incluir exercícios de alongamento em todo tipo de treinamento, tanto na etapa inicial (aquecimento), como na final (volta à calma), sendo que nesta última deve-se evitar alcançar amplitudes máximas.



## ENVELHECIMENTO E COMPOSIÇÃO CORPORAL

As principais alterações decorrentes do avançar da idade na composição corporal incluem a redução da massa muscular e o aumento da gordura corporal. A conservação da massa muscular está intimamente ligada a diversos fatores como preservação da autonomia de ação, prevenção da osteoporose, aumento da capacidade de locomoção e sustentação de objetos, manutenção do equilíbrio e redução da incidência de quedas<sup>84,110,162-166</sup>. O excesso de peso causado pelo excesso de gordura corporal constitui fator de risco para doenças frequentes em idades avançadas, como hipertensão arterial, doença coronariana, diabetes ou câncer<sup>19,33,167-171</sup>. O conhecimento das alterações e dos fatores determinantes das distintas estruturas da morfologia humana representa, dessa forma, uma peça crucial no processo de avaliação e prescrição de exercícios físicos para idosos<sup>27</sup>.

Entre as idades de 25 e 65 anos existe um substancial decréscimo na massa isenta de gordura (10 a 16%), como consequência de perda óssea, de redução da musculatura esquelética e de diminuição da água corporal total<sup>172-174</sup>. Monteiro e Farinatti<sup>27</sup> destacam que os fatores genéticos exercem a maior influência no pico de massa óssea, sendo possivelmente responsáveis por 60% a 80% da variabilidade entre os indivíduos. Em contrapartida, fatores exógenos como nutrição e atividade física são os maiores determinantes<sup>111,175-178</sup>. A densidade mineral óssea apresenta redução por volta dos 50 anos<sup>179,180</sup> e a taxa de decréscimo situa-se em torno de 1% ao ano, entre as idades de 50 e 70 anos<sup>181,182</sup>.

No caso da massa muscular, a mesma tende a aumentar até os 20 a 25 anos de idade, mantendo-se relativamente estável até os 40 a 45 anos e a partir daí, declina gradativamente. Para que haja manutenção da massa muscular, é necessário um processo contínuo envolvendo a reconstituição da placa motora terminal e de suas terminações nervosas<sup>17</sup>. Conforme apontado em seção anterior, com o avançar da idade esse processo sofre deterioração gradual resultando na perda progressiva das unidades motoras. Tal perda tende a ocorrer mais pronunciadamente nas fibras do tipo II, principal razão pela qual se verifica redução do corte transversal do músculo e diminuição da proporção de fibras rápidas em relação às lentas<sup>41,58,183</sup>. Outro aspecto relacionado à perda da massa muscular é a mudança no conteúdo de água corporal total. Neste caso, haveria perda de fluidos intracelulares com a idade, o que acentuaria a diminuição do peso da massa muscular<sup>174</sup>.

Quanto à gordura corporal, seu excesso associa-se a uma série de problemas de saúde, como a hipertensão arterial, a doença cardiovascular, diabetes, doença renal, osteoartrite, dislipidemias e doenças pulmonares, além de vários tipos de câncer<sup>33</sup>. Além disso, há evidências de que um maior percentual de gordura corporal é fator de exposição epidemiológica para a incapacidade futura de pessoas idosas<sup>171,185-187</sup>.

A evolução da gordura corporal com a idade pode ser caracterizada a partir de sua quantidade e distribuição, tendendo a aumentar com a idade. Muitos motivos podem ser levantados para explicar esse fato. Entre os principais, pode-se citar a perda de massa corporal magra, acarretando diminuição do gasto metabólico de repouso, e diminuição progressiva do nível habitual de atividade física. Um maior sedentarismo, conjugado às modificações na massa magra, levaria ao aumento significativo do teor de gordura corporal<sup>33,188</sup>. O efeito termogênico dos alimentos poderia ser levantado como um terceiro fator. Contudo, representa não mais que 10% do dispêndio total de energia diário, valor que não é afetado pelo envelhecimento. Além disso, se o nível habitual de atividade física for muito baixo, provavelmente o efeito térmico dos alimentos também será reduzido, tendo menor participação no acúmulo de gordura<sup>189</sup>.

O padrão de distribuição da gordura é influenciado pela idade e sexo e, independentemente de sua quantidade total, também oferece riscos potenciais à saúde<sup>33,190,191</sup>. Quando as mulheres envelhecem, elas tendem a acumular maior quantidade de gordura na região dos quadris e coxas, enquanto os homens na região abdominal<sup>192</sup>. Em adultos jovens, cerca de metade da gordura situa-se na camada subcutânea, enquanto a outra parte localiza-se na região interna do corpo. Com o envelhecimento, uma quantidade proporcionalmente maior de gordura é depositada internamente<sup>193</sup>. Isso explica o fator de correção para faixas etárias diferentes, o qual é geralmente embutido em equações mais bem elaboradas para a estimativa do percentual de gordura. Nesse caso, é razoável pensar que um mesmo somatório de dobras reflete um maior percentual de gordura para as pessoas mais velhas.

Basicamente, os efeitos da prática sistemática de atividade física na composição corporal concentram-se na gordura corporal e na massa corporal magra. Enquanto o treinamento aeróbico exerce maior influência na gordura corporal, o programa de exercícios com pesos associa-se mais diretamente aos aumentos ou manutenção das massas muscular e óssea. Dependendo da duração, frequência semanal e

intensidade do esforço, praticamente qualquer tipo de atividade física poderá trazer algum efeito sobre as estruturas da composição corporal.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A prática sistemática de atividades físicas pode atuar de forma positiva na redução e/ou manutenção de diversos aspectos associados à saúde e à autonomia do idoso. Por mais que a prescrição de exercícios físicos seja um processo dinâmico para o qual uma boa dose de bom senso é fundamental, não se pode abrir mão das considerações fisiológicas inerentes à elaboração dos programas de condicionamento físico. No que diz respeito aos idosos, ao menos três pontos devem ser considerados. Inicialmente, deve-se conhecer a influência da idade nas variáveis fisiológicas relevantes à prática do exercício físico. Em segundo lugar, é necessário identificar as variáveis que se quer modificar com a prática do exercício físico, bem como os possíveis efeitos e riscos associados ao programa elaborado. Por fim, mas não menos importante, é necessário conhecer as bases fisiológicas que regem a elaboração do treinamento físico e as possibilidades de sua aplicação no contexto com que se lida.

Certamente as bases fisiológicas relacionadas à prescrição do exercício físico para idosos são muito abrangentes e complexas para serem discutidas a fundo no escopo de um texto com a presente natureza. Por outro lado, procurou-se abordar aspectos que, apesar de básicos, revelam-se fundamentais para o delineamento de programas de treinamento visando ao desenvolvimento da aptidão física e à promoção da saúde das pessoas idosas. Para tanto, foram escolhidas capacidades físicas importantes para a funcionalidade do idoso, quais sejam, a capacidade cardiorrespiratória, a força muscular, a flexibilidade e a composição corporal adequada. Aliás, da combinação dessas qualidades em um contexto funcional definem-se outras qualidades físicas importantes, como o equilíbrio ou a coordenação motora.

De forma geral, as evidências apresentadas sugerem uma clara tendência ao declínio no desempenho em todas as qualidades físicas discutidas. Todavia, também fica bem claro que a intervenção com atividades físicas realizadas de forma regular, em qualquer idade, pode contribuir decisivamente para minorar essas perdas e, mesmo, revertê-las. Outro aspecto importante estabelecido pelos estudos disponíveis

diz respeito ao potencial das pessoas idosas em responderem aos estímulos do treinamento físico. De fato, os efeitos benéficos da prática do exercício sobre a capacidade física e funcional dão-se, frequentemente, em face de volumes e intensidades reduzidos de treinamento físico. Isso significa que propor programas de atividades físicas para idosos não implica aplicar cargas de trabalho desconfortáveis ou que os submetam a riscos desnecessários. Na verdade, programas prazerosos e variados, que favoreçam a adesão em prazo longo, parecem os mais indicados para uma ótima relação risco-benefício nessa população.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fleg JL, Morrell CH, Bos AG, Brant LJ, Talbot LA, Wright JG, et al. Accelerated longitudinal decline of aerobic capacity in healthy older adults. *Circulation*. 2005;112:674-82.
2. Christou DD, Seals DR. Decreased maximal heart rate with aging is related to reduced {beta}-adrenergic responsiveness but is largely explained by a reduction in intrinsic heart rate. *J Appl Physiol*. 2008;105:24-9.
3. Gates PE, Tanaka H, Graves J, Seals DR. Left ventricular structure and diastolic function with human aging. Relation to habitual exercise and arterial stiffness. *Eur Heart J*. 2003;24:2213-20.
4. Nottin S, Nguyen LD, Terbah M, Obert P. Long-term endurance training does not prevent the age-related decrease in left ventricular relaxation properties. *Acta Physiol Scand*. 2004;181:209-15.
5. Lakatta EG. Changes in cardiovascular function with aging. *Eur Heart J*. 1990;11(Suppl C):22-9.
6. Proctor DN, Beck KC, Shen PH, Eickhoff TJ, Halliwill JR, Joyner MJ. Influence of age and gender on cardiac output-VO<sub>2</sub> relationships during submaximal cycle ergometry. *J Appl Physiol*. 1998;84(2):599-605
7. Farinatti PTV, Soares PPS. Cardiac output and oxygen uptake relationship during physical effort in men and women over 60 years old. *Eur J Appl Physiol*. 2009;107:625-31.
8. Raue U, Slivka D, Minchev K, Trappe S. Improvements in whole muscle and myocellular function are limited with high-intensity resistance training in octogenarian women. *J Appl Physiol*. 2009;106:1611-7.
9. Schrage WG, Eisenach JH, Joyner MJ. Ageing reduces nitric-oxide and prostaglandin-mediated vasodilatation in exercising humans. *J Physiol*. 2007;579(Pt 1):227-36.
10. Weiss EP, Spina RJ, Holloszy JO, Ehsani AA. Gender differences in the decline in aerobic capacity and its physiological determinants during the later decades of life. *J Appl Physiol*. 2006;101:938-44.
11. McGuire DK, Levine BD, Williamson JW, Snell PG, Blomqvist CG, Saltin B, et al. A 30-year follow-up of the Dallas Bedrest and Training Study: I. Effect of age on the cardiovascular response to exercise. *Circulation*. 2001;104:1350-66.
12. Vanfraechem JHP, Farinatti PTV, Charoudi K. Evaluation des paramètres cardiorespiratoires au seuil anaérobie chez des sujets âgés. *Sport (Bruxelles)*. 1995;152:30-5.
13. Farinatti PTV, Vanfraechem JHP, Monteiro W. Comportamento de variáveis cardiorespiratórias em idosos e jovens durante 15 minutos de recuperação após esforços de diferentes intensidades. *Rev Bras Med Esp*. 1999;5:212-20.

14. Wilmore JH, Stanforth PR, Gagnon J, Rice T, Mandel S, Leon AS, et al. Cardiac output and stroke volume changes with endurance training: the HERITAGE Family Study. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33:99-106.
15. Short KR, Vittone JL, Bigelow ML, Proctor DN, Nair KS. Age and aerobic exercise training effects on whole body and muscle protein metabolism. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2004;286:E92-101.
16. Lanza IR, Short DK, Short KR, Raghavakaimal S, Basu R, Joyner MJ, et al. Endurance exercise as a countermeasure for aging. *Diabetes.* 2008;57:2933-42.
17. Farinatti PTV, Monteiro WD. Aspectos fisiológicos e metodológicos da prescrição do exercício para idosos: força e flexibilidade. In: Farinatti PTV. *Envelhecimento, promoção da saúde e exercício.* Barueri: Manole; 2008. p.131-61.
18. Jackson AS, Beard EF, Wier LT, Ross RM, Stuteville JE, Blair SN. Changes in aerobic power of men, ages 25-70 yr. *Med Sci Sports Exerc.* 1995;27:113-20.
19. Fletcher GF, Balady G, Blair SN, Blumenthal J, Caspersen C, Chaitman B, et al. Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all americans - a statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation.* 1996;94:857-62.
20. Knapik JJ, Banderet LE, Vogel JA, Bahrke MS, O'Connor JS. Influence of age and physical training on measures of cardiorespiratory and muscle endurance. *Eur J Appl Physiol.* 1996;72:490-5.
21. Petrella RJ, Cunningham DA, Paterson DH. Effects of 5-day exercise training in elderly subjects on resting left-ventricular diastolic function and  $VO_2$  max. *Can J Appl Physiol.* 1997;22:37-47.
22. Fletcher G, Balady G, Amsterdam E, Chaitman B, Eckel R, Fleg J. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation.* 2001;104:1694-740.
23. Young JL, Press JM. Athletic performance - must it decline with age. *J Back and Musculoskeletal Rehab.* 1995;5:7-17.
24. Stathokostas L, Jacob-Johnson S, Petrella RJ, Paterson DH. Longitudinal changes in aerobic power in older men and women. *J Appl Physiol.* 2004;97:781-9.
25. Green JS, Crouse SF. The effects of endurance training on functional capacity in the elderly - a metaanalysis. *Med Sci Sports Exerc.* 1995;27:920-6.
26. Woo JS, Derleth C, Stratton JR, Levy WC. The influence of age, gender, and training on exercise efficiency. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:1049-57.
27. Monteiro WD, Farinatti PTV. Aspectos fisiológicos e metodológicos da prescrição do exercício para idosos: função cardiorrespiratória e composição corporal. In: Farinatti PTV. *Envelhecimento, promoção da saúde e exercício.* Barueri: Manole; 2008. p.107-29.
28. Roca JM, Hogan MC, Story D, Bebout DE, Haab P, Gonzalez R, et al. Evidence for tissue diffusion limitation of  $VO_{2max}$  in normal humans. *J Appl Physiol.* 1989;67:291-9.
29. Mathieu-Costello O. Comparative aspects of muscle capilarity supply. *Annu Rev Physiol.* 1993;55:503-25.
30. Coggan AR, Spina RJ, King DS, Rogers MA, Brown M, Nemeth PM, et al. Skeletal muscle adaptations to endurance training in 60- to 70-yr-old men and women. *J Appl Physiol.* 1992;72:1780-6.
31. Hepple RTS, MacKinnon SLM, Goodman JM, Thomas SG, Plyley MJ. Resistance and aerobic training in older men: effects on  $O_2$ peak and the capillary supply to skeletal muscles. *J Appl Physiol.* 1997;52:1305-10.
32. American College of Sports Medicine. Position Stand: Exercise and Physical Activity for Older Adults. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30: 992-1008.
33. American College of Sports Medicine. ACSM'S guidelines for exercise testing and prescription. 7 ed. Philadelphia: Willians & Wilkins; 2006.

34. Rachid M, Kaiser S, Farinatti PTV, Monteiro W, Abreu V, Francischetti E. Efeito do treinamento aeróbico leve e moderado sobre a pressão arterial: meta-análise dos estudos randomizados (1966-1999). *Rev SOCERJ*. 2000;13:6-9.
35. Farinatti PTV, Luz LG, Maranhão Neto GA. Validade do Questionário de Prontidão para a Atividade Física (PAR-Q) em Idosos. *Rev Bras Cineantr Desemp Hum*. 2007;9:365-70.
36. Mattos MV, Farinatti PTV. Influência do treinamento aeróbio com intensidade e volume reduzidos na autonomia e aptidão físico-funcional de idosos. *Rev Port Cienc Desp*. 2007;7:100-8.
37. Gerales A, Dias Junior NM, Albuquerque RB, Carvalho J, Farinatti PTV. Efeitos de um programa de treinamento resistido com volume e intensidade moderados e velocidade elevada sobre o desempenho funcional de mulheres idosas. *Rev Bras Cienc Movimento*. 2008c;15:53-60.
38. Farinatti PTV, Monteiro WD. Walk run transition in young and older adults: with special reference to the cardio-respiratory responses. *Eur J Appl Physiol*. 2010;109:379-88.
39. O'Hagan CM, Smith DM, Pileggi KL. Exercise classes in rest homes: effect on physical function. *N Z Med J*. 1994;107:39-40.
40. De Vito G, Hernandez R, Gonzalez V, Felici F, Figura F. Low intensity physical training in older subjects. *J Sports Med Phys Fitness*. 1997;37:72-7.
41. Aoyagi Y, Shephard RJ. Aging and muscle function. *Sports Med*. 1992;14:376-96.
42. Verdijk LB, Koopman R, Schaart G, Meijer K, Savelberg HH, van Loon LJ. Satellite cell content is specifically reduced in type II skeletal muscle fibers in the elderly. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2007;292(1):E151-7.
43. Hameed M, Harridge SD, Goldspink G. Sarcopenia and hypertrophy: a role for insulin-like growth factor-1 in aged muscle? *Exerc Sport Sci Rev*. 2002;30(1):15-9.
44. Forrest KY, Zmuda JM, Cauley JA. Patterns and correlates of muscle strength loss in older women. *Gerontology*. 2007;53:140-7.
45. Doherty TJ. Invited review: Aging and sarcopenia. *J Appl Physiol*. 2003;95:1717-27.
46. Farinatti, PTV. Aspectos fisiológicos da aptidão física no envelhecimento: função neuromuscular – força e flexibilidade. In: Farinatti PTV. *Envelhecimento, promoção da saúde e exercício*. Barueri: Manole; 2008. p.131-61.
47. Åstrand PO, Rodahl K, Dahl HA, Stromme SB. *Textbook of Work Physiology*. 4 ed. Champaign: Human Kinetics; 2003. p.237-72.
48. Koopman R, van Loon LJ. Aging, exercise and muscle protein metabolism. *J Appl Physiol*. 2009;106:2040-8.
49. Bosco C, Komi PV. Influence of aging on the mechanical behavior of leg extensor muscles. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1980;45:209-19.
50. Estrada M, Kleppinger A, Judge JO, Walsh SJ, Kuchel GA. Functional impact of relative versus absolute sarcopenia in healthy older women. *J Am Geriatr Soc*. 2007;55(11):1712-9.
51. Gerales A, Barbosa GCM, Oliveira DWO, Carvalho MJ, Farinatti PTV. Correlação entre a força dos músculos extensores dos joelhos e diferentes velocidades de caminhada. *Rev Bras Ed Fis Esp*. 2008b;22:173-81.
52. Gerales A, Oliveira ARM, Albuquerque RB, Carvalho J, Farinatti PTV. A força de prensão manual é boa preditora do desempenho funcional de idosos frágeis: um estudo correlacional múltiplo. *Rev Bras Med Esp*. 2008d;14:12-6.
53. Rantanen T. Muscle strength, disability and mortality. *Scand J Med Sci Sports*. 2003;13:3-8.
54. Puthoff ML, Nielsen DH. Relationships among impairments in lower-extremity strength and power, functional limitations, and disability in older adults. *Phys Ther*. 2007;87:1334-47.
55. Henwood TR, Riek S, Taaffe DR. Strength versus muscle power-specific resistance training in community-dwelling older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2008;63:83-91.

56. Sillanpää E, Häkkinen A, Nyman K, Mattila M, Cheng S, Karavirta L, et al. Body composition and fitness during strength and/or endurance training in older men. *Med Sci Sports Exerc.* 2008;40:950-8.
57. Fiatarone MA, O'Neill EF, Ryan ND, Clements KM, Solares GR, Nelson ME, et al. Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Eng J Med.* 1994;330:1769-75.
58. Grabiner MD, Enoka RM. Changes in movement capabilities with aging. In: Holloszy JO, ed. *Exercise and Sport Sciences Reviews Vol.23.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. p.65-104.
59. Lexell J, Downham DY, Larsson Y, Bruhn E, Morsing B. Heavy-resistance training in older Scandinavian men and women: short-term and long-term effects on arm and leg muscles. *Scand J Med Sci Sports.* 1995;5:329-41.
60. McCartney N, Hicks AL, Martin J, Webber CE. A longitudinal trial of weight training in the elderly - continued improvements in year-2. *J Gerontol.* 1996;51:B425-33.
61. Phillips W, Hazeldene R. Strength and muscle mass changes in elderly men following maximal isokinetic training. *Gerontology.* 1996;42:114-20.
62. Trancoso E, Farinatti PTV. Efeitos de 12 semanas de treinamento com pesos sobre a força muscular de mulheres com mais de 60 anos de idade. *Rev Paulista Ed Fis.* 2002;16:220-9.
63. Kalapotharakos VI, Michalopoulou M, Godolias G, Tokmakidis SP, Malliou PV, Gourgoulis V. The effects of high- and moderate-resistance training on muscle function in the elderly. *J Aging Phys Act.* 2004;11:131-43.
64. Signorile JF, Carmel MP, Lai S, Roos BA. Early plateaus of power and torque gains during high- and low-speed resistance training of older women. *J Appl Physiol.* 2005;98:1213-20.
65. Farinatti PTV, Silva NL. Influência de variáveis do treinamento contra-resistência sobre a força muscular de idosos: uma revisão sistemática com ênfase nas relações dose-resposta. *Rev Bras Med Esp.* 2007;13:60-6.
66. Fleck SJ, Kraemer WJ. *Fundamentos para o treinamento de força muscular.* 3ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2006.
67. Deschenes MR, Kraemer WJ. Performance and physiologic adaptations to resistance training. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002;81(Suppl):S3-16.
68. Häkkinen K, Häkkinen A. Neuromuscular adaptations during intensive strength training in middle-aged and elderly males and females. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 1995;35:137-47.
69. Welle S, Totterman S, Thornton C. Effect of age on muscle hypertrophy induced by resistance training. *J Gerontol Med Sci.* 1996;51:M270-5.
70. Izquierdo M, Häkkinen K, Ibañez J, Garrues M, Antón A, Zuniga A, et al. Effects of strength training on muscle power and serum hormones in middle-aged and older men. *J Appl Physiol.* 2001;90:1497-507.
71. Kraemer WJ, Häkkinen K, Newton RU, Nindl BC, Volek JS, McCormick M, et al. Effects of heavy-resistance training on hormonal response patterns in younger vs. Older women. *J Appl Physiol.* 1999;87:982-92.
72. Häkkinen K, Pakarinen A, Kraemer WJ, Häkkinen A, Valkeinen H, Alen M. Selective muscle hypertrophy, changes in EMG and force, and serum hormones during strength training in older women. *J Appl Physiol.* 2001;91:569-80.
73. Nindl BC, Hymer WC, Dreaver DR, Kraemer WJ. Growth hormone pulsatility profile characteristics following acute heavy resistance exercise. *J Appl Physiol.* 2001;91:163-72.
74. Corpas E, Harman SM, Blackman MR. Human growth hormone and human aging. *Endocr Rev.* 1993;14:20-39.
75. Papadakis MA, Grady D, Tierney MJ, Black D, Wells L, Grunfeld C. Insulin-like growth factor-1 and functional status in healthy older men. *J Am Ger Soc.* 1995;43:1350-5.

76. Goodman-Gruen D, Barrett-Connor E. Epidemiology of insulin-like growth factor-I in elderly men and women. The Rancho Bernardo Study. *Am J Epidemiol.* 1997;145:970-6.
77. Hikida RS, Staron RS, Hagerman FC, Walsh S, Kaiser E, Shell S, et al. Effects of high-intensity resistance training on untrained older men. II. Muscle fiber characteristics and nucleo-cytoplasmic relationships. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2000;55:B347-54.
78. Thornell LE, Lindström M, Renault V, Mouly V, Butler-Browne GS. Satellite cells and training in the elderly. *Scand J Med Sci Sports.* 2003;13:48-55.
79. Kostka T, Patricot MC, Mathian B, Lacour JR, Bonnefoy M. Anabolic and catabolic hormonal responses to experimental two-set low-volume resistance exercise in sedentary and active elderly people. *Aging Clin Exp Res.* 2003;15:123-30.
80. Smilios I, Piliianidis T, Karamouzis M, Parlavantzas A, Tokmakidis SP. Hormonal responses after a strength endurance resistance exercise protocol in young and elderly males. *Int J Sports Med.* 2007;28:401-6.
81. Cadore EL, Lhullier FL, Brentano MA da Silva EM, Ambrosini MB, Spinelli R, Silva RF, Krueel LF. Hormonal responses to resistance exercise in long-term trained and untrained middle-aged men. *J Strength Cond Res.* 2008;22:1617-24.
82. Frontera WR, Meredith CN, O'Reilly KP, Knuttgen HG, Evans WJ. Strength conditioning in older men: skeletal muscle hypertrophy and improved function. *J Appl Physiol.* 1988;64:1038-44.
83. American College of Sports Medicine. Position Stand. Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41:687-708.
84. Hunter GR, Wetzstein CJ, McLafferty CL, Zuckerman PA, Landers KA, Bamman MM. High-resistance versus variable-resistance training in older adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33:1759-64.
85. Raso V, Matsudo S, Matsudo V. Determinação da sobrecarga de trabalho em exercícios de musculação através da percepção subjetiva de esforço de mulheres idosas – um estudo piloto. *Rev Bras Cienc Mov.* 2005;8(1):27-33.
86. Ades PA, Savage PD, Cress ME, Brochu M, Lee NM, Poehlman ET. Resistance training on physical performance in disabled older female cardiac patients. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35:1265-70.
87. Silva NL, Monteiro WD, Farinatti PTV. Influência da ordem dos exercícios sobre o número de repetições e percepção do esforço em mulheres jovens e idosas. *Rev Bras Med Esp.* 2009;15:219-23.
88. Farinatti PTV, Simão RF, Monteiro WD, Fleck S. Influence of exercise order on oxygen uptake during strength training in young women. *J Strength Cond Res.* 2009;23:1037-44.
89. Rhea MR, Alvar BA, Burkett LN, Ball SD. A meta-analysis to determine the dose response for strength development. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35:456-64.
90. Featherstone JF, Holly RG, Amsterdam EA. Physiologic responses to weight lifting in coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 1993;71:287-92.
91. Roth SM, Martel GF, Ivey FM, Lemmer JT, Tracy BL, Hurlbut DE, et al. Ultrastructural muscle damage in young vs. older men after high-volume, heavy-resistance strength training. *J Appl Physiol.* 1999;86:1833-40.
92. Roth GS, Ingram DK, Black A, Lane MA. Effects of reduced energy intake on the biology of aging: the primate model. *Eur J Clin Nutr.* 2000;54:S15-S20.
93. Bermon S, Rama D, Dolisi C. Cardiovascular tolerance of healthy elderly subjects to weight-lifting exercises. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32:1845-8.
94. Benn SJ, McCarney N, McKelvie RS. Circulatory responses to weight lifting, walking, and stair climbing in older males. *J Am Geriatr Soc.* 1996;44:121-5.
95. Pollock M, Franklin B, Balady G, Chaitman B, Fleg J, Fletcher B, et al. 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.* 2000;101:828-33.



96. Boutcher SH, Stocker D. Cardiovascular responses to light isometric and aerobic exercise in 21- and 59-year-old males. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1999;80:220-6.
97. Polito M, Simão R, Senna G, Farinatti PTV. Efeito hipotensivo do treinamento de força realizado em intensidades diferentes e mesmo volume de treinamento. *Rev Bras Med Esp.* 2003;9:69-74.
98. Simão R, Fleck S, Polito M, Monteiro WD, Farinatti PTV. Effects of resistance training intensity, volume, and session format on the postexercise hypotensive response. *J Strength Cond Res.* 2005;19:853-8.
99. Polito MD, Farinatti PTV. Comportamento da pressão arterial após exercícios contra-resistência: uma revisão sistemática sobre variáveis determinantes e possíveis mecanismos. *Rev Bras Med Esp.* 2006;12:386-92.
100. Farinatti PTV, Assis B. Estudo da frequência cardíaca, pressão arterial e duplo-produto em exercícios contra-resistência e aeróbio contínuo. *Rev Bras Ativ Fis e Saúde.* 2000;5:5-16.
101. Lucas L, Farinatti PTV. Influência da carga de trabalho e tempo de tensão sobre as respostas agudas de frequência cardíaca, pressão arterial sistólica e duplo-produto durante exercícios contra-resistência em mulheres idosas. *Rev Bras Cienc Movimento.* 2007;15:75-82.
102. Polito MD, Farinatti PTV, Lira VA, Nóbrega ACL. Blood pressure assessment during resistance exercise: comparison between auscultation and Finapres. *Blood Press Monitoring.* 2007;12:81-6.
103. D'Ávila TD, Luz L, Farinatti PTV. Efeito do número de séries, repetições e intervalos de recuperação sobre o duplo-produto em exercícios de força In: XXIV Seminário Internacional de Ciências do Esporte, São Paulo. XXIV Seminário Internacional de Ciências do Esporte: vida ativa para o novo milênio. São Caetano do Sul: CELAFISCS; 2001. p.81.
104. Polito M, Nóbrega AC, Farinatti PTV. Pressão arterial, frequência cardíaca e duplo-produto em séries sucessivas do exercício de força com diferentes intervalos de recuperação. *Rev Port Cienc Desp.* 2004;4:7-15.
105. Polito MD, Farinatti PTV. The effects of muscle mass and number of sets during resistance exercise on post-exercise hypotension. *J Strength Cond Res.* 2009;23:2351-57.
106. Veloso U, Monteiro W, Farinatti PTV. Exercícios contínuos e fracionados provocam respostas cardiovasculares similares em idosas praticantes de ginástica? *Rev Bras Med Esp.* 2003;9:78-84.
107. Polito MD, Simão R, Lira V, Nóbrega AC, Farinatti PTV. Série fracionada da extensão de perna proporciona maiores respostas cardiovasculares que séries contínuas. *Arq Bras Cardiol.* 2008;90:382-7.
108. Leite T, Farinatti PTV. Estudo da frequência cardíaca, pressão arterial e duplo-produto em exercícios resistidos diversos para grupamentos musculares semelhantes. *Rev Bras Fisiol Exerc.* 2003;2:68-88.
109. Shephard RJ. The scientific basis of exercise prescribing for the very old. *J Am Geriatr Soc.* 1990;38:62-70.
110. Adams K, O'Shea P, O'Shea KL. Aging: its effects on strength, power, flexibility, and bone density. *Strength Cond J.* 1999;21:65-77.
111. Shephard RJ. Aging, Physical Activity, and Health. Champaign: Human Kinetics; 1997.
112. Farinatti PTV, Nobrega ACL, Araujo CGS. Perfil da flexibilidade em crianças de 5 a 15 anos de idade. *Revista Horizonte.* 1998;14(82):22-30.
113. Farinatti PTV. Flexibilidade e esporte: uma revisão da literatura. *Rev Paulista Ed Fis.* 2001;14:85-96.
114. Cunningham DA, Paterson DH, Himann JE, Rechnitzer PA. Determinants of independence in the elderly. *Can J Appl Physiol.* 1993;18:243-54.
115. Williams K, Bird M. The aging mover: a preliminary report on constraints to action. *Int J Aging Hum Develop.* 1992;34:241-55.

116. Vandervoort AA, Chesworth BM, Cunningham DA, Paterson DH, Rechnitzer PA, Kovall JJ. Age and sex effects on mobility of the human ankle. *J Gerontol Med Sci.* 1992;47:M17-21.
117. Farinatti PTV, Nobre LC. Amplitude e cadência do passo e componentes da aptidão muscular em idosos: um estudo correlacional multivariado. *Rev Bras Med Esp.* 2004;10:389-94.
118. Farinatti PTV, Guimarães JMN. Análise descritiva de variáveis teoricamente associadas ao risco de quedas em mulheres idosas. *Rev Bras Med Esp.* 2005;11:299-305.
119. Chakravarty, K, Webley, M. Shoulder joint movement and its relationships to disability in the elderly. *J Rheumatol.* 1993;20:1359-61.
120. Rantanen T, Era P, Heikkinen E. Maximal isometric strength and mobility among 75 year-old men and women. *Age Ageing.* 1994;23:132-7.
121. Gregg EW, Pereira MA, Caspersen CJ. Physical activity, falls, and fractures among older adults: a review of the epidemiologic evidence. *J Am Geriatr Soc.* 2000;48:883-93.
122. Carter NP, Kannus P, Khan KM. Exercise in the prevention of falls in older people. *Sports Med.* 2001;31:427-38.
123. Geraldles A, Albuquerque R, Soares RM, Carvalho MJ, Farinatti PTV. Correlação entre flexibilidade das articulações glenoumerais e coxofemorais e o desempenho funcional de idosas fisicamente ativas. *Rev Bras Fisioter.* 2008a;12:274-82.
124. Lazowski DA, Ecclestone NA, Myers AM, Paterson DH, Tudor-Locke C, Fitzgerald C, et al. A randomized outcome evaluation of group exercise programs in long-term care institutions. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 1999;54:M621-8.
125. Raab DM, Agre JC, McAdam M, Smith EL. Light resistance and stretching exercise in elderly women: effect upon flexibility. *Arch Phys Med Rehabil.* 1988;69:268-72.
126. Farinatti PTV, Soares PPS, Vanfraechem JHP. Influence de deux mois d'activités physiques sur la souplesse de femmes de 61 à 83 ans à partir d'un programme de promotion de la santé. *Sport (Bruxelles).* 1995;152(4):36-45.
127. Phillips WT, Haskell WL. Muscular fitness - easing the burden of disability for elderly adults. *J Aging Phys Activity.* 1995;3:261-89.
128. Chapman EA, De Vries HA, Swezey R. Joint stiffness: effects of exercise on young and old men. *J Gerontol.* 1972; 27:218-21.
129. Barbosa AR, Santarem JM, Jacob Filho W, Marucci MFN. Effects of resistance training on the sit-and-reach test in elderly women. *J Strength Cond Res.* 2002;16:14-8.
130. Buccola VA, Stone WJ. Effects of jogging and cycling programs on physiological and personality variables in aged men. *Res Q Exerc Sport.* 1975;46:134-9.
131. Hubley CL, Kozey JW, Stanish WD. The effects of static stretching exercises and stationary cycling on range of motion at the hip joint. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1984;5(Sep-Oct):104-9.
132. Blumenthal JA, Emery CF, Madden DJ, George LK, Coleman RE, Riddle MW, et al. Cardiovascular and behavioral effects of aerobic exercise training in healthy older men and women. *J Gerontol.* 1989;44:M147-57.
133. Morey MC, Schenkman M, Studenski SA, Chandler JM, Crowley GM, Sullivan RJ Jr, et al. Spinal-flexibility-plus-aerobic versus aerobic-only training: effect of a randomized clinical trial on function in at-risk older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 1999;54:M335-42.
134. McMurdo ME, Burnett L. Randomised controlled trial of exercise in the elderly. *Gerontology.* 1992;38:292-8.
135. Soares PPS, Farinatti PTV, Nóbrega ACL. A prática de natação como prevenção da perda de flexibilidade em idosos. XI Congresso Brasileiro e Jornada Internacional de Medicina do Esporte – o papel da medicina do esporte no terceiro milênio. Anais... Vitória: FIMS/SBME/SESME, 1995:89.
136. Hopkins DR, Murrah B, Hoeger WWK, Rhodes C. Effect of low-impact aerobic dance on the functional fitness of elderly women. *Gerontologist.* 1990;30:198-92.
137. McMurdo ME, Rennie L. A controlled trial of exercise by residents of old people's homes. *Age Ageing.* 1993;22:11-5.

138. Taunton JE, Rhodes EC, Wolski LA, Donnelly M, Warren J, Elliot J, et al. Effect of land-based and water-based fitness programs on the cardiovascular fitness, strength and flexibility of women aged 65-75 years. *Gerontology*. 1996;42:204-10.
139. Rider RA, Daly J. Effects of flexibility training on enhancing spinal mobility in older women. *J Sports Med Phys Fitness*. 1991;31:213-7.
140. Farinatti PTV, Vanfraechem JHP, Knudsen E. Flexibilidade de idosos após um ano de prática de ioga e calistenia. *Rev Mineira Ed Fis*. 1996;4(2):5-12.
141. Lan C, Lai JS, Chen S, Wong M. 12-month Tai Chi training in the elderly: its effect on health fitness. *Med Sci Sports Exerc*. 1998;30:345-51.
142. Hong Y, Li J, Robinson P. Balance control, flexibility, and cardiorespiratory fitness among older Tai Chi practitioners. *J Sports Med*. 2000;34:29-34.
143. Sapega AA, Quedenfeld TC, Moyer RA, Butler RA. Biophysical factors in range-of-motion exercise. *Phys Sportsmed*. 1981;9:57-65.
144. Conroy BP, Earle RW. Bone, muscle, and connective tissue adaptations to physical activity. In: Baechle TR, ed. *Essentials of strength training and conditioning*. Champaign: Human Kinetics; 1994. p.51-66.
145. Rapoport R. Flexibility. *Esquire*. 1984;(May):97-9;103.
146. Sutton G. Hamstrung by hamstring strains: a review of the literature. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1984;5:184-95.
147. Byrd SK. Alterations in the sarcoplasmic reticulum: a possible link to exercise-induced muscle damage. *Med Sci Sports Exerc*. 1992;24:531-6.
148. Fridén J, Lieber RL. Structural and mechanical basis of exercise-induced injury. *Med Sci Sports Exerc*. 1992;24:521-30.
149. Henricson AS, Fredriksson K, Persson I, Pereira R, Rostedt Y, Westlin NE. The effect of heat and stretching on the range of hip motion. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1984;5(Sep-Oct):110-5.
150. Viveiros LE, Polito MD, Simão R, Farinatti PTV. Respostas agudas imediatas e tardias da flexibilidade na extensão do ombro em relação ao número de séries e duração do alongamento. *Rev Bras Med Esp*. 2004;10:459-63.
151. Hutton RS, Atwater SW. Acute and chronic adaptations of muscle proprioceptors in response to increased use. *Sports Med*. 1992;14:406-21.
152. Wenngren BI, Pedersen J, Sjolander P, Bergenheim M, Johansson H. Bradykinin and muscle stretch alter contralateral cat neck muscle spindle output. *Neurosci Res*. 1998;32:119-29.
153. Bandy WD, Irion JM. The effect of time on static stretch on the flexibility on the hamstring muscles. *Phys Ther*. 1994;74:845-52.
154. Bandy WD, Irion JM, Briggler M. The effect of time and frequency of static stretching on flexibility of the hamstring muscles. *Phys Ther*. 1997;10:1090-6.
155. Roberts JM, Wilson K. Effect of stretching duration on active and passive range of motion in the lower extremity. *Br J Sports Med*. 1999;33:259-63.
156. Germain NW, Blair SN. Variability of shoulder flexion with age, activity and sex. *Am Correc Ther J*. 1983;37(6):156-60.
157. Alter MJ. *A Ciência da Flexibilidade*. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed; 1999.
158. Moore MA, Hutton RS. Electromyographic investigation of muscle stretching techniques. *Med Sci Sports Exerc*. 1980;12:322-9.
159. Burke DG, Culligan CJ, Holt LE. The theoretical basis of proprioceptive neuromuscular facilitation. *J Strength Cond Res*. 2000;14:496-500.
160. Dolan AL, Hart DJ, Doyle DV, Grahame R, Spector TD. The relationship of joint hypermobility, bone mineral density, and osteoarthritis in the general population: the Chingford Study. *J Rheumatol*. 2003;30:799-803.
161. Entyre BR, Lee EJ. Comments on proprioceptive neuromuscular facilitation stretching techniques. *Res Quat Exerc Sport*. 1987;58:184-8.
162. Bassey EJ. Exercise for prevention of osteoporotic fracture. *Age Ageing*. 2001;30:29-31.
163. Gardner MM, Buchner DM, Robertson MC, Campbell AJ. Practical implementation of an exercise-based falls prevention programme. *Age Ageing*. 2001;30:77-83.

164. Giangregorio L, McCartney N. Bone loss and muscle atrophy in spinal cord injury: epidemiology, fracture prediction, and rehabilitation strategies. *J Spinal Cord Med.* 2006;29:489-500.
165. Hollmann W, Struder HK, Tagarakis CV, King G. Physical activity and the elderly. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2007;14:730-9.
166. Aubertin-Leheudre M, Lord C, Labonté M, Khalil A, Dionne IJ. Relationship between sarcopenia and fracture risks in obese postmenopausal women. *J Women Aging.* 2008;20(3-4):297-308.
167. Fletcher GF, Balady G, Blair SN, Froelicher VF, Hartley H, Haskell WL, et al. Exercise Standards – A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association. *Circulation.* 1995;91:580-615.
168. US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, and National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Physical activity and health: a report of the Surgeon General. Atlanta: USDHHS/CDC/NCCDPHP, 1996.
169. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. *JAMA.* 2003;289:2560-71.
170. Myers J, Atwood E, Froelicher V. Active lifestyle and diabetes. *Circulation.* 2003;107:2392-4.
171. Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, Kipnis V, Mouw T, Ballard-Barbash R, et al. Overweight, Obesity, and Mortality in a Large Prospective Cohort of Persons 50 to 71 Years Old. *N Engl J Med.* 2006; 55:763-78
172. Heymsfield SB, Wang J, Lichtman S, Kamen Y, Kehayias J, Pierson RN. Body composition in elderly subjects: A critical appraisal of clinical methodology. *Am J Clin Nutr.* 1989;50:1167-75.
173. Kuczmarski RJ. Need for body composition information in elderly subjects. *Am J Clin Nutr.* 1989;50:1150-7.
174. Heyward VH, Stolarczyk LM. Applied Body Composition Assessment. Champaign: Human Kinetics; 1996.
175. Slemenda CW, Miller JZ, Hui SL, Reister TK, Johnston CC. The role of physical activity in the development of skeletal mass in children. *J Bone Min Res.* 1991;6:1227-33.
176. Nordin BE. Calcium and osteoporosis. *Nutrition.* 1997;13:664-86.
177. Seeman E. Pathogenesis of bone fragility in women and men. *Lancet.* 2002;359:1841-50.
178. Tucker KL, Chen H, Hannan MT, Cupples LA, Wilson PW, Felson D, et al. Bone mineral density and dietary patterns in older adults: the Framingham Osteoporosis Study. *Am J Clin Nutr.* 2002;76:245-52.
179. Forbes GB. Human body composition: growth, aging, nutrition and activity. New York: Springer-Verlag, 1987.
180. Khaw KT. Epidemiological aspects of ageing. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 1997;352:1829-35.
181. Adams P, Davies GT, Sweetnan P. Osteoporosis and the effects of aging on bone mass in elderly men and women. *Quart J Med.* 1970;39:601-15
182. Smith DM, Khairi MRA, Norton J, Johnston CC. Age and activity effects on the rate of bone mineral loss. *Journal of Clinical Investigation.* 1976;58:716-21.
183. Brooks SV, Faulkner JA. Skeletal muscle weakness in old age: underlying mechanisms. *Med Sci Sports Exerc.* 1994;26:432-9.
184. Cartee, G.D. Influence of age on skeletal muscle glucose transport and glycogen metabolism. *Med Sci Sports Exerc.* 1994;26:577-85.
185. Church TS, Cheng YJ, Earnest CP, Barlow CE, Gibbons LW, Priest EL, et al. Exercise capacity and body composition as predictors of mortality among men with diabetes. *Diabetes Care.* 2004;27:83-88.

186. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body mass index is inversely related to mortality in older people after adjustment for waist circumference. *J Am Geriatr Soc.* 2005;53:2112-2118.
187. Sui X, LaMonte MJ, Laditka JN, Hardin JW, Chase N, Hooker SP, et al. Cardiorespiratory fitness and adiposity as mortality predictors in older adults. *JAMA.* 2007;298:2507-16.
188. Kyle UG, Morabia A, Schutz Y, Pichard C. Sedentarism affects body fat mass index and fat-free mass index in adults aged 18 to 98 years. *Nutrition.* 2004;20:255-60.
189. Poehlman ET, Melby CL, Badylak SF. Relation of age and physical exercise status on metabolic rate in younger and older health men. *J Gerontol.* 1991;46:54-8.
190. Malina RM, Bouchard C, Bar-Or O. Growth, maturation and physical activity. 2nd ed. Champaign: Human Kinetics; 2004.
191. Heymsfield SB, Lohman TG, Zimian W, Going SB. Human body composition. 2<sup>nd</sup> ed. Champaign: Human Kinetics; 2005.
192. Bemben MG, Massey BH, Bemben DA, Boileau RA, Misner JE. Age-related patterns in body composition for men aged 20-75 years. *Med Sci Sports Exerc.* 1995;27:264-69.
193. Going S, Willians D, Lohman T. Aging and body composition: biological changes and methodological issues. In: Holloszy JO, ed. *Exerc Sports Sci Reviews.* Vol 23. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. p.411-58.

# Fundamentos em gravidez

Marco Antonio Borges Lopes

Marcelo Barros

Marcelo Zugaib

## INTRODUÇÃO

A prática regular e moderada de atividades aeróbicas e de exercícios com pesos é considerada segura, tanto para o conceito quanto para a gestante, segundo os maiores centros de referência na área (*ACOG*<sup>2</sup>, *SOGC/CSE*<sup>3</sup>, *RCOG*<sup>4</sup>, *SMA*<sup>5</sup>). Assim, o exercício físico desempenha um importante papel no sentido de promover saúde e bem-estar no decorrer do ciclo gestacional. Dentre os benefícios, é importante citar:

- Diminuição de complicações obstétricas.
- Menor ganho de peso e adiposidade materna, além de maior facilidade em retornar ao seu peso pré-gestacional.
- Diminuição do risco de desenvolvimento de diabetes gestacional e hipertensão arterial.
- Menor incidência de desconfortos gerados pela gravidez, como dor lombar, dor nos pés e inchaços.
- Menor risco de parto prematuro.
- Menor duração da fase ativa do parto.
- Menor tempo de hospitalização e recuperação da gestante, com diminuição na incidência de cesarianas.
- Melhora da capacidade física e do bem-estar da mãe.
- Melhora da autoimagem da gestante.
- Menor incidência de insônia, ansiedade e depressão, inclusive no pós-parto.

Na ausência de contraindicações, a gestante deve ser encorajada pelo seu médico obstetra a iniciar ou dar continuidade a um programa de exercícios físicos. Segundo o *American College of Obstetricians and Gy-*

*necologists* (ACOG)<sup>1</sup>, a seguir estão listadas as contraindicações absolutas e relativas para a prática de exercícios físicos durante o ciclo gestacional.

Absolutas:

- Doenças miocárdicas.
- Insuficiência cardíaca congestiva (ICC).
- Cardiopatia reumática.
- Tromboflebite.
- Embolismo pulmonar recente.
- Infecção aguda recente.
- Risco para trabalho de parto prematuro (TPP).
- Incompetência cervical.
- Gestação múltipla.
- Sangramento ou bolsa rota.
- Restrição de crescimento fetal (RCF).
- Macrossomia fetal.
- Hipertensão grave na gravidez.
- Sofrimento fetal.

Relativas:

- Hipertensão leve.
- Falta de assistência pré-natal.
- Anemia ou alterações sanguíneas.
- Tireoideopatias.
- Diabetes melito.
- Obesidade ou baixo peso excessivo.

No entanto, seja pela falta de informação adequada ou por fatores limitantes, em média 95% das mulheres em idade fértil (20 a 40 anos) são insuficientemente ativas, como aponta estudo realizado no Rio Grande do Sul<sup>6</sup>.

## **IMPACTO DO EXERCÍCIO FÍSICO NOS ASPECTOS FISIOLÓGICOS DA GESTANTE E DO FETO**

### **Gestante**

Ocorre aumento no custo energético de atividades que suportam o peso corporal (caminhada e corrida) determinado pelo aumento do peso corporal, muito embora o custo de caminhar por unidade de peso não mude ao compararmos mulheres grávidas e não grávidas. Já o gasto calórico de atividades físicas que não suportam peso corporal, tais como atividades na água ou pedalar em bicicleta, não se altera<sup>19</sup>.

A principal resposta hemodinâmica do exercício físico é a redistribuição seletiva de sangue aos músculos em atividade, com redução aos órgãos esplâncnicos, potencialmente ao útero e ao feto. Esse mecanismo ocorre principalmente em atividades intensas ou prolongadas. Isso pode acarretar risco de sofrimento fetal, por reduzir o transporte de oxigênio e nutrientes pela placenta. Wolfe, em artigo de revisão<sup>16</sup>, aponta que exercícios intensos podem comprometer o fluxo sanguíneo uterino, e configurar um quadro de asfíxia fetal não tolerado, o que desencadearia bradicardia fetal como indicativo de sofrimento fetal.

## Feto

Estudos mostram aumento da frequência cardíaca fetal (FCF) durante ou logo após a prática de exercícios por parte da gestante. Esse aumento pode oscilar de 10 a 30 bpm acima do basal. Em intensidades leves e moderadas, porém, a FCF retorna aos níveis basais em, aproximadamente, cinco minutos. Já em exercícios de vigorosa intensidade ou extenuantes, a FCF permanece elevada por até 30 minutos após o término da atividade, também sendo possível observar um aumento da pressão arterial fetal. No entanto, mesmo exercícios físicos que elevaram a FC materna a 170 bpm não induziram estresse fetal durante gravidez saudável. Como provável mecanismo adaptativo, é possível observar menor queda da  $pO_2$  em fetos de mães que se exercitam regularmente, em comparação a fetos de sedentárias. Não existem diferenças nos valores de APGAR de 5 e 10 minutos.

## SEGURANÇA

É difícil mensurar a segurança da prática de exercícios físicos durante o ciclo gestacional. A causa é o grande número de variáveis envolvidas, tal qual a modalidade praticada, a frequência semanal com que essa atividade é realizada, sua intensidade, o condicionamento físico prévio à gravidez, bem como obstáculos éticos no desenvolvimento de pesquisas clínicas para essa população. Mesmo assim, alguns conceitos já foram bem estabelecidos:

- Abortamento: não foi estabelecida relação causal entre atividade física e abortamento.
- Tempo de gestação: com a prática de exercícios leves e moderados, há tendência a gestações mais curtas, sem risco de parto prematuro. Não há aumento da atividade uterina no final do ciclo gestacional.



- **Estresse calórico:** o aumento da temperatura corporal proporcionado pelo exercício físico está diretamente associado à sua intensidade. O metabolismo materno fetal em franca atividade aumenta a produção de calor, elevando a temperatura corporal tanto da mãe quanto do feto. A regulação da temperatura fetal depende intimamente da regulação térmica materna: o feto apresenta temperatura superior à materna, o que propicia a transferência de calor do feto para a mãe, que, por sua vez, transfere calor para o ambiente por meio de expressiva vasodilatação periférica para a pele. No momento em que essa relação é invertida, ou seja, a mãe sofre elevação da temperatura corporal, o feto passa a ter dificuldade em perder calor e é exatamente nessa questão que reside a dúvida quanto à adequação do exercício físico na gravidez, uma vez que, sabidamente, o exercício físico induz aumento da temperatura corporal materna. O fechamento do tubo neural fetal ocorre por volta da quinta semana de gestação e parece ser sensível ao calor. Porém, não há relatos de casos em que essa hipertermia seja teratogênica em seres humanos. O estresse calórico também é associado à restrição de crescimento intrauterino (RCIU) no final da gestação.
- **Peso do recém-nascido:** desde que as gestantes sejam bem nutridas e saudáveis, exercícios leves e moderados parecem não afetar as características antropométricas do recém-nascido. Clapp III et al.<sup>7</sup> sugerem que iniciar um regime de exercício de intensidade moderada no início da gestação, durante a fase hiperplástica do crescimento placentário, pode ser um importante mecanismo para melhorar a capacidade placentária funcional, a qual aumenta, por sua vez, a disponibilidade de nutrientes, repercutindo na taxa de crescimento fetal total no final da gestação.

## INDICAÇÕES

### Atividades aeróbicas

#### Duração/intensidade

O ACOG<sup>2</sup> recomenda que gestantes saudáveis acumulem cerca de 30 minutos de atividade aeróbica moderada o maior número de vezes possível na semana. Esse tempo de duração tem mostrado ser suficiente para aumentar o condicionamento físico de forma segura. Mulheres sem condicionamento físico prévio devem iniciar com 15 minutos de exercícios físicos, em dias alternados. Atividades longas não são reco-

mendadas em virtude das dificuldades que o organismo materno enfrenta em sua termorregulação e em seu balanço calórico-energético.

A resposta cronotrópica da gestante frente ao esforço físico sofre alterações ao longo do ciclo gestacional. A sua frequência cardíaca de repouso aumenta no primeiro trimestre e a sua frequência cardíaca máxima é diminuída no final da gestação. Isso acaba por prejudicar a utilização desse parâmetro como forma de controlar a intensidade do exercício físico. É recomendado pelo ACOG a utilização de escalas de percepção subjetivas de esforço, como a proposta por Borg<sup>18</sup> em 1974. Nela, a gestante poderá exercitar-se com segurança, permanecendo na faixa compreendida entre 13 e 14, o que já é uma atividade ligeiramente cansativa.

Escala de percepção de esforço subjetivo de Borg	
6	–
7	Muito fácil
8	–
9	Fácil
10	–
11	Relativamente fácil
12	–
13	Ligeiramente cansativo
14	–
15	Cansativo
16	–
17	Muito cansativo
18	–
19	Exaustivo
20	–

Outra forma simples de controlar a intensidade do exercício físico da gestante é ensinar-lhe que, durante o exercício físico, ela deve ser

capaz de manter um diálogo. Caso se sinta muito ofegante e não consiga completar frases, a intensidade está muito alta e deve ser diminuída.

## EXERCÍCIOS COM PESOS

### Frequência/intensidade

O programa deve ser individualizado. Essa modalidade pode ser feita três vezes por semana, em dias alternados, dando tempo para a musculatura recuperar-se do esforço realizado. É importante exercitar os principais grupamentos musculares, tanto dos membros superiores quanto dos inferiores, como peitorais, musculatura dorsal, bíceps, tríceps, deltoides, quadríceps, flexores de perna e panturrilha. Utilizar pouca sobrecarga, fazendo de 2 a 3 séries de 12 a 15 repetições em cada exercício físico. Como segurança, evitar isometria, apneia ou qualquer atividade que resulte em aumento da resposta pressórica da gestante. Ela deve alongar, de forma estática, seus principais grupamentos musculares, antes e após os exercícios físicos.

### Segurança

Estudos mostram que não há alterações significativas na FCF durante a realização de exercícios com pesos de moderada intensidade<sup>21</sup>.

## EXERCÍCIOS NO MEIO AQUÁTICO

A imersão leva a aumento do volume sanguíneo em razão da transferência do líquido intersticial para o intravascular. Isso ocorre por ação da pressão hidrostática, que é exercida uniformemente pela superfície corporal. Por consequência, há aumento na diurese, o que pode prevenir a formação de edema em membros inferiores. Além desse, há outros benefícios propiciados por essa atividade:

- Menor estresse articular.
- Diminuição das forças gravitacionais.
- Facilidade para suportar o peso corporal.
- Aumento da mobilidade articular.
- Controle da temperatura corporal da gestante.
- Rápida recuperação da FC pós-esforço.
- Possibilidade de aliar o trabalho aeróbico aos exercícios com pesos na mesma atividade.

## PRECAUÇÕES

- Atividades de baixo risco: caminhar, *jogging* leve, natação, hidroginástica, ciclismo, ioga, golfe. Essas modalidades são indicadas para todas as gestantes saudáveis, inclusive as previamente sedentárias.
- Atividades de médio risco: aeróbica, tênis, musculação, patinação. As sedentárias devem esperar o final do 1º trimestre de gestação para iniciar essas modalidades, enquanto as que já praticavam podem continuar a fazê-lo, porém em intensidades mais baixas.
- Atividades de alto risco: atividades esportivas como basquete, vôlei, futebol, lutas marciais ou outras que envolvam contato físico. Corrida intensa, esqui-aquático, hipismo, mergulho com cilindro de oxigênio, ginástica de alto impacto também são perigosas. Essas atividades são contraindicadas durante todo o ciclo gestacional.
- Posição supina: a gestante deve evitar exercitar-se na posição supina (decúbito dorsal) após o primeiro trimestre da gestação, pois ela resulta em uma relativa obstrução do retorno venoso.
- Abdominais: podem ser feitos no solo até a 16ª semana de gestação. Parar a execução desse exercício físico caso se desenvolva a diástase do músculo reto abdominal.
- Aumento da temperatura corporal: como dito anteriormente, o aumento da temperatura corporal pode causar malformações fetais. Devem-se evitar atividades intensas, feitas em lugares quentes e úmidos. Da mesma forma, exercícios muito longos não são recomendados. A mulher deve utilizar roupas leves que favoreçam a transpiração, bem como manter boa hidratação.
- Alongamentos: devem ser feitos de maneira estática e controlada, não forçando o limite articular. Evitar o alongamento balístico.
- Alimentação: deve ser rigorosamente controlada. Em média, as gestantes precisarão incrementar 300 kcal/dia à sua ingestão calórica somente para suprir as necessidades metabólicas desse período. Esse aumento deverá ser ainda ajustado de acordo com o gasto energético da atividade feita pela grávida. Em casos em que haja problemas de dependência de álcool e cigarros, o exercício físico pode auxiliar a gestante a mudar o estilo de vida, largando o vício.
- Pele: a gestante deve ser orientada a utilizar protetor solar durante atividades ao ar livre.

## ATIVIDADE FÍSICA E INTERCORRÊNCIAS OBSTÉTRICAS

A prática regular de exercícios físicos atua diretamente na prevenção e/ou como terapia adjunta no controle de diversas doenças, como acontece em caso de diabetes, obesidade, hipertensão arterial, câncer etc. Atualmente, há casos em que existe associação positiva entre algumas complicações do período gestacional e a prática de exercícios físicos, seja prevenindo, caso da doença hipertensiva específica da gestação (DHEG), ou auxiliando o controle, caso do diabetes gestacional (DG).

### **Doença hipertensiva específica da gestação**

#### **Definição**

Evidências epidemiológicas sugerem que mulheres que participaram de programas de atividades aeróbicas, nesse período, têm menor risco de desenvolver a enfermidade. Marcoux et al.<sup>8</sup>, por meio de caso-controle datado de 1989, verificaram que mulheres com participação regular em programas de atividades recreacionais, durante as primeiras vinte semanas de gravidez, experimentaram redução de 43% do risco de desenvolver pré-eclâmpsia quando comparadas a um grupo controle de gestantes sedentárias. Além disso, à medida que aumentava o tempo despendido em tal atividade, o risco relativo da doença diminuía.

Segundo Sorensen et al.<sup>9</sup>, em 2003, o risco do desenvolvimento da enfermidade diminuía de acordo com a intensidade e a energia total gasta na atividade. Essa queda variou de 24% no grupo que fez atividades leves ou moderadas a 54% naquelas que fizeram atividades vigorosas no ano anterior e/ou nas primeiras vinte semanas de gestação, fato este corroborado por Saftlas et al.<sup>10</sup>, em trabalho de 2004.

Segundo os mesmos autores, esse efeito protetor ocorre, possivelmente, em virtude de três mecanismos advindos da prática regular de exercícios físicos: vascularidade e volume placentário aumentados, prevenção/redução do estresse oxidativo e correção da disfunção vascular endotelial.

#### *Vascularidade e volume placentário aumentados*

Alguns casos de pré-eclâmpsia têm origem na inadequada invasão trofoblástica que ocorre nas artérias uterinas espiraladas no início do ciclo gestacional. Isso gera perfusão placentária reduzida, resultando em hipóxia. O estresse oxidativo proveniente desse quadro poderia causar disfunção vascular endotelial.

O exercício aeróbico provoca intermitentemente reduções do fluxo placentário durante a prática, levando o organismo a respostas adaptativas, com intuito de otimizar a capacidade de perfusão e transporte desse órgão. A fração de tecido não funcional encontra-se reduzida em placentas de gestantes ativas, ao passo que sua superfície vilosa, ao contrário, apresenta-se aumentada<sup>22</sup>.

### Prevenção/redução do estresse oxidativo

Espécies reativas de oxigênio são formadas durante o metabolismo normal e poderiam causar variados danos celulares. O principal sistema de defesa do organismo contra essas moléculas é constituído por enzimas antioxidantes, como superóxido dismutase (SOD), catalase (CAT) e glutathiona peroxidase (GSSG).

O exercício físico exerce influência direta sobre o equilíbrio oxidante e antioxidante. O aumento do consumo de oxigênio resultante da elevação do metabolismo causa desequilíbrio nesse sistema, com prevalência do oxidante. Para proteger os tecidos contra possíveis danos celulares causados por isso, o sistema enzimático antioxidante responde de maneira adaptativa, elevando sua atividade com o treinamento físico regular. Isso acabaria por reduzir o estresse oxidativo, responsável pela disfunção endotelial na pré-eclâmpsia.

### Correção da disfunção vascular endotelial

O endotélio vascular é um tecido ativo e dinâmico, que controla funções importantes no organismo, como a regulação do tônus vascular, a fluidificação, a manutenção da circulação sanguínea, bem como a resposta inflamatória, representando, assim, interface entre os elementos da circulação e os vários sistemas do organismo<sup>23</sup>. Esse sistema pode encontrar-se comprometido em casos de pré-eclâmpsia.

As células endoteliais constituem um sistema secretor de importantes moduladores do tônus vascular. Como exemplo, temos um radical livre, o óxido nítrico (NO). No endotélio, ele regula o relaxamento da musculatura lisa da parede vascular, aumentando, dessa forma, o fluxo sanguíneo, e diminuindo a pressão arterial. Alterações da função endotelial poderiam participar, primariamente, na gênese da hipertensão arterial (insuficiência de substâncias vasodilatadoras endoteliais) ou participar do espectro de dano vascular, em consequência desta última<sup>24</sup>.

A melhoria da disfunção endotelial associada ao exercício físico vem sendo alvo de alguns estudos recentes em populações não gestantes, mostrando ação favorável sobre o relaxamento vascular endotélio-dependente e produzindo efeitos antiaterogênicos e anti-hipertensivos. Logo, sua ação na etiologia dessas síndromes não deve ser desprezada, visto que isso poderia prevenir a progressiva deterioração da resposta endotelial presente nos casos de pré-eclâmpsia.

Embora todos esses mecanismos estejam bem relatados de forma individual em trabalhos científicos com a população geral, o mesmo não acontece com a população gestante.

### Diabetes gestacional

O exercício físico pode se mostrar benéfico nas gestantes com diabetes gestacional (DG [intolerância a carboidratos, de grau variável, com diagnóstico, pela primeira vez, na gestação])<sup>11</sup>.

A grande maioria dos trabalhos publicados que relacionam exercício físico e DG utilizou protocolos com atividades aeróbicas. Jovanovic-Peterson et al.<sup>12</sup>, em 1989, utilizaram ergômetro de membros superiores em gestantes portadoras de DG três vezes por semana, por 20 minutos, com intensidade de 50% VO<sub>2</sub>máx, o que ocasionou a normalização do controle glicêmico após quatro semanas.

Já Bung et al.<sup>13</sup>, em trabalho randomizado, estudaram 34 mulheres com DG e glicemia de jejum alterada. Um grupo foi tratado com insulina enquanto o outro fez exercícios utilizando cicloergômetros, por 45 minutos, três vezes por semana. Não foram achadas diferenças no peso dos recém-nascidos, APGAR de 1, 5 e 10 minutos ou no controle glicêmico dos dois grupos.

A literatura é escassa com relação à utilização dos exercícios com pesos como coadjuvante no tratamento do DG. Brankston et al.<sup>14</sup> estudaram 32 mulheres com diagnóstico de DG randomicamente distribuídas em dois grupos: o primeiro tratado apenas com intervenção nutricional e insulino terapia, caso necessário; já o segundo, além disso, praticaria também exercícios com pesos, que seriam realizados com o auxílio de uma corda elástica. Esses autores mostraram que as gestantes com sobrepeso na fase pré-gestacional (IMC > 25 kg/m<sup>2</sup>) no protocolo de exercícios com pesos tiveram menor incidência no uso de insulina em comparação ao grupo controle. Além disso, as que se exercitaram necessitaram de menor quantidade de insulina, além de iniciarem a intervenção de forma mais tardia que o outro grupo.

Em estudo semelhante, Barros et al.<sup>15</sup> tiveram como objetivo verificar o impacto de programa composto por exercícios com pesos na necessidade de insulina e na adequação da glicemia capilar de pacientes portadoras de diabetes gestacional. Foi realizado ensaio clínico randomizado envolvendo 62 gestantes com diagnóstico de DG, alocadas em dois grupos: o grupo de exercícios (GE; N = 31), que praticou exercícios com pesos até o final da gestação, e o grupo controle (GC; N = 31), que não o fez. Comparou-se a frequência de gestantes que utilizaram insulina em cada grupo, os níveis glicêmicos capilares aferidos em jejum e pós-prandiais e o período em que a monitoração glicêmica capilar (MGC) atingiu a meta proposta de, ao menos, 80% das aferições semanais abaixo dos limites preestabelecidos para a doença.

Verificou-se redução estatisticamente significativa no número de gestantes que necessitaram de insulina no GE (07/31) em comparação ao observado no GC (17/31) ( $P = .009$ ). Não foi encontrada diferença estatística na comparação da média glicêmica de todo o período de estudo ( $\text{mg/dL} \pm \text{DP}$ ) ([GC:  $102,37 \pm 7,99$ ; GE:  $100,69 \pm 9,41$ ]  $P = .091$ ), bem como na média dos níveis glicêmicos capilares nos diferentes períodos do dia durante todo período de acompanhamento ( $P = .089$ ). O GE atingiu a meta para MGC por período percentual de tempo significativamente maior quando comparado ao GC (GE =  $.63 \pm .30$ ; GC =  $.43 \pm .31$ ;  $P = .014$ ).

## EM QUE SITUAÇÕES OS EXERCÍCIOS FÍSICOS DEVEM SER INTERROMPIDOS?

- Dor intensa de qualquer espécie, principalmente na região lombar ou na região pélvica.
- Cansaço excessivo.
- Tontura, fraqueza e tremedeiras.
- Falta de ar.
- Sangramento ou qualquer tipo de corrimento vaginal em excesso.
- Contrações uterinas.
- Diminuição acentuada do movimento fetal.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Artal R, O'Toole M. Guidelines of the American College of Obstetricians and Gynecologists for exercise during pregnancy and the postpartum period. *Br J Sports Med.* 2003;37(1):06-12.



2. American College of Obstetricians and Gynecologists: ACOG Committee Opinion. Exercise during pregnancy and the postpartum period. *Obstet Gynecol.* 2002; 99:171-173.
3. Davies GA, Wolfe LA, Mottola MF, MacKinnon C, Society of Obstetricians and gynecologists of Canada, SOGC Clinical Practice Obstetrics Committee. Joint SOGC/CSEP clinical practice guideline: exercise in pregnancy and the postpartum period. *Can J Appl Physiol.* 2003;28(3):330-41.
4. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Exercise in Pregnancy. Statement nº 4. 2006;1-7.
5. Sports Medicine Australia. Women in Sport: exercise in pregnancy. 2002, Fact Sheet nº 2.
6. Masson CR, Dias-Da-Costa JS, Olinto MTA, Meneghel S, Costa CC, Bairros F, Hallal PC. Prevalência de sedentarismo nas mulheres adultas da cidade de São Leopoldo, Rio Grande do Sul, Brasil. *Caderno de Saúde Pública.* 2005;21(6):1685-94.
7. Clapp III JF, Kim H, Burciu B, Lopez B. Beginning regular exercise in early pregnancy: Effect on fetoplacental growth. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;183: 1484-8.
8. Marcoux S, Brisson J, Fabis J. The effect of leisure time physical activity on the risk of pre-eclampsia and gestational hypertension. *J Epidemiol Community Health.* 1989;43(2):147-52.
9. Sorensen TK, Williams MA, Lee IM, Dashow EE, Thompson ML, Luthy DA. Recreational physical activity during pregnancy and risk of preeclampsia. *Hypertension.* 2003;41(6):1273-80.
10. Safflas AF, Logsdon-Sackett N, Wang W, Woolson R, Bracken MB. Work, leisure-time physical activity, and risk of preeclampsia and gestational hypertension. *Am J Epidemiol.* 2004;160(8):758-65.
11. Artal R. Exercise: The alternative Therapeutic Intervention for Gestational Diabetes. *Clin Obstet Gynecol.* 2003;46(2):479-87.
12. Jovanovic-Peterson L, Durak EP, Peterson, CM. Randomized trial of diet versus diet plus cardiovascular conditioning on glucose levels in gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;161:415-19.
13. Bung P, Bung C, Artal R, Khodiguian N, Fallenstein F, Spatling L. Therapeutic exercise for insulin-requiring gestational diabetics: Effects on the fetus – results of a randomized prospective longitudinal study. *J Perinat Med.* 1993;21:125-37.
14. Brankston GN, Mitchell BF, Ryan EA, Okun NB. Resistance exercise decreases the need for insulin in overweight woman with gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;190:188-93.
15. de Barros MC, Lopes MA, Francisco RP, Sapienza AD, Zugaib M. Resistance exercise and glycemic control in women with gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol.* 2010;203(6):556.e1-6.
16. Wolfe LA, Davies GAL. Cadian Guidelines for exercise in Pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 2003;46(2):488-95.
17. Clapp JF. Exercise in pregnancy: a brief clinical review. *Fetal Med Rev,* 1990; 2:89-101.
18. Borg GA. Perceived exertion. *Exerc Sport Sci Rev.* 1974;2:131-53.
19. Matsudo VKR, Matsudo SMM. A Grávida. São Paulo: Editora Atheneu; 2000.
20. Brenner IKM, Wolfe LA, Monga M, McGrath M. Physical conditioning effects on fetal heart rate responses to graded maternal exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31(6):792-799.
21. Santarem JM. Atualização em exercícios resistidos: conceituações e situação atual. *Revista Âmbito - Medicina Desportiva.* 1997;31:15-16.
22. Clapp JF 3rd. The effects of maternal exercise on fetal oxygenation and fetoplacental growth. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2003;22:110(Suppl 1):S80-5.
23. Weissgerber TL, Wolfe LA, Davies GA, Mottola MF. Exercise in the prevention and treatment of maternal-fetal disease: a review of the literature. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2006;31(6):661-74.
24. Simões MV, Schmidt A. Hipertensão arterial como fator de risco de doenças cardiovasculares. *Ribeirão Preto: Medicina;* 1996. v. 29, n. 2-3, p. 214-9.

# Fundamentos em síndrome pós-poliomielite

Márcia Pradella-Hallinan

Tatiana Mesquita e Silva

## INTRODUÇÃO

A poliomielite é uma doença inflamatória aguda causada por um vírus da família *picornaviridae*, do gênero enterovírus, que ocasiona principalmente necrose dos neurônios motores inferiores, conhecida pelo termo técnico poliomielite anterior aguda, também denominada paralisia infantil, mielite dos cornos anteriores, paralisia da manhã ou, simplesmente, pólio.

A erradicação global da poliomielite teve início em 1988 pela Organização Mundial da Saúde, após as campanhas de vacinação em massa em todo o mundo. É uma doença que deixou muitos sequelados, não somente no Brasil, como em muitos lugares do globo<sup>1</sup>.

## SÍNDROME PÓS-POLIOMIELITE

Os indivíduos com história de poliomielite paralítica tinham sequelas consideradas crônicas e estáveis referentes à perda da motricidade residual e da estabilidade da lesão nervosa. Após a doença aguda e um período de reinervação, os indivíduos geralmente alcançam um platô de recuperação neurológica e funcional, que se acreditava tratar-se de melhora permanente. Porém, pesquisas mais recentes mostraram que parte dos sobreviventes da pólio paralítica apresentam novos sintomas ou piora dos sintomas residuais relacionados à doença original<sup>1-3</sup>.

Não existe consenso sobre os problemas de saúde na fase tardia da pólio. Esses podem ser divididos em sintomas atribuídos diretamente

ao dano causado pelo poliovírus, sintomas decorrentes da falência do organismo em manter-se estável no período de estabilidade funcional, com aparecimento de nova fraqueza e fadiga, ou sintomas decorrentes de trauma secundário às sequelas iniciais da poliomyelite<sup>1,2,4</sup>.

Esse conjunto de novos sintomas, denominado síndrome pós-poliomyelite, é classificado como uma neuropatia motora, em virtude dos quadros clínicos e histológicos estarem intimamente relacionados à disfunção dos neurônios motores inferiores<sup>4</sup>.

As principais manifestações clínicas, que têm sido observadas nessa síndrome, são: nova fraqueza, nova atrofia, intolerância ao frio, cansaço e fadiga generalizados, associados com câibras e fasciculações. Como complicações secundárias, desenvolvem dores articulares e musculares, cefaleia, problemas respiratórios, disfagia, ansiedade, depressão, distúrbios do sono (principalmente transtornos respiratórios do tipo obstrutivo, hipoventilação e movimentos periódicos de membros inferiores), aumento do índice de massa corporal e desvios patológicos da coluna vertebral. Esses sintomas aparecem após um platô de estabilidade variável, atingindo, em média, 35 anos. A prevenção e o tratamento dessas novas manifestações têm sido somente a bem pouco tempo estudados. Alguns estudos mostram benefícios para o indivíduo do uso de técnicas de reabilitação física. Ainda incipiente, as práticas das medicinas tradicionais, principalmente da medicina tradicional chinesa, têm sido utilizadas adicionando resultados positivos no tratamento<sup>1,2,5</sup>.

## FUNDAMENTOS PARA A PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS

Os indivíduos com sequelas de poliomyelite aprenderam, desde a infância, que o exercício vigoroso seria responsável por melhorar a função motora. Dessa forma, a maioria dos indivíduos relata realização de reabilitação física associada ou não a cirurgias corretivas. Para muitos, a infância foi vivida dentro de um centro de reabilitação, onde viviam com pessoas que tinham o mesmo histórico de vida e estavam lá também para lutar pela melhora das sequelas.

Tendo o diagnóstico confirmado ou não, as orientações são semelhantes, sendo a principal a conservação de energia. Dessa forma, todo aquele ensinamento prévio de que somente o exercício vigoroso induzia benefícios, começa a transformar-se em: cuide de si poupando-se, evitando a fadiga, as dores e a nova perda de força muscular.

Quando o indivíduo chega ao centro de reabilitação, a falta de informações sobre o que pode estar acontecendo parece eminente. Sendo assim, não basta avaliá-lo fisicamente e colocá-lo em um programa de exercícios físicos. Uma boa conversa sobre a presença de sintomas faz-se importante nesse momento. Perguntar diretamente sobre a presença de dor e caracterizá-la em aguda ou crônica faz parte desse momento. Para uma boa avaliação, escalas validadas podem ser aplicadas. Como sugestão, para medida quantitativa, a escala visual analógica ou a escala numérica de dor funcionam bem. Já para a mensuração qualitativa, o questionário de McGill tem sido utilizado com bons resultados<sup>6</sup>.

A fadiga é um sintoma frequente no quadro clínico do indivíduo com síndrome pós-poliomielite e, muitas vezes, influencia a realização das atividades do dia a dia. É importante saber em que momento do dia esse sintoma é mais incapacitante (manhã, tarde, noite ou o tempo todo), o que piora e se o descanso o melhora. A aplicação de uma escala pode ajudar a quantificar a fadiga. Recentes trabalhos têm utilizado a escala de severidade de fadiga<sup>7,8</sup>.

Na avaliação, a presença de nova fraqueza muscular representa importante queixa. Sendo a seqüela da poliomyelite geralmente assimétrica, sempre um membro será mais afetado do que o outro. Dessa forma, se a seqüela está presente nos membros inferiores de forma mais intensa, com certeza haverá um membro mais funcional; é nesse que, na maioria das vezes, estarão presentes os novos sintomas, decorrentes da sobrecarga funcional. Dessa forma, a perda da força e a associação dessa às dores ou à fadigabilidade devem ser avaliadas. É importante mensurar os grupamentos musculares separadamente pelo teste manual de força muscular, no qual gradua-se a força de 0 (ausência de contração muscular) a 5 (força normal)<sup>9</sup>.

Outros sintomas menos comuns podem ser encontrados e podem influenciar na função motora, como intolerância ao frio, alterações da qualidade e transtornos do sono e câibras. Os indivíduos que referem intolerância ao frio, associam-na a câibras noturnas, a exacerbação desse sintoma em noites frias e maior dificuldade para movimentar o membro que, muitas vezes, é o membro mais afetado pela poliomyelite.

A má qualidade de sono também representa importante queixa. Os indivíduos queixam-se de dificuldades para adormecer e manter o sono, despertares precoces ou necessidade de dormir mais do que o habitual. Esses sintomas podem ou não estar associados a transtornos

do sono como ronco, apneias obstrutivas e movimentos periódicos dos membros. Para a função física, existe influência direta da qualidade do sono, pois a pessoa que cronicamente não dorme bem, sente-se mais cansada e sonolenta, tem seu limiar de dor alterado, além de sofrer oscilações do humor. Esses sintomas podem piorar o quadro clínico e devem ser investigados para um tratamento completo.

Assim, após a avaliação do histórico e das queixas atuais, devem ser oferecidas orientações sobre opções de ambulância ou locomoção com o objetivo de minimizar os sintomas e melhorar a qualidade de vida. A meta para cada indivíduo deve ser traçada considerando o nível de fadiga e de resistência, assim como a condição funcional. Os aparelhos auxiliares, necessários para sua segurança, eficiência e conforto, propiciam ao indivíduo a sensação de segurança, e não de fracasso. As orientações referentes à conservação de energia e analgesia também são importantes para a boa condução do tratamento<sup>9</sup>.

Têm sido sugeridas inúmeras etiologias para o declínio da função muscular, incluindo-se fraqueza por desuso, fraqueza por sobrecarga, ganho de peso e fraqueza crônica. Decorrente da variabilidade no número de unidades motoras afetadas em cada indivíduo, a fraqueza pode ser assimétrica ou dispersa. O desafio em prescrever exercícios físicos inicia-se em reconhecer esses fatores únicos de cada indivíduo e modificar a prescrição de acordo com tais sintomas. Deve-se proteger as articulações e os músculos que apresentam os efeitos da sobrecarga ou áreas com fraqueza crônica importante (em geral, em áreas onde os músculos não apresentam força antigravitacional ou pontuação menor que 3 no teste de força manual) enquanto exercitam essas áreas com efeitos deletérios ou desuso. O ganho de peso deve ser evitado, pois pode aumentar as dificuldades nas atividades de vida diária<sup>10</sup>.

### **Exercício físico**

As principais queixas são novas dificuldades nas atividades da vida diária, por exemplo, para andar e subir escadas. Estudos recentes têm demonstrado que exercícios físicos realizados com supervisão e cuidado podem melhorar a força muscular, o condicionamento cardiorrespiratório e a eficiência da marcha. Esses benefícios parecem ocorrer quando os indivíduos se exercitam evitando a sobrecarga. Em particular, os indivíduos devem ser instruídos a evitar atividades que causem aumento das dores articulares ou fadiga excessiva,

durante ou após o programa de exercícios físicos. A literatura indica que exercícios físicos nessas condições induzem melhora fisiológica e psicológica<sup>10-14</sup>.

Os objetivos da reabilitação são centrados na reintegração do indivíduo à comunidade, melhora na realização das atividades da vida diária, bem como nas condições de marcha e na restauração da qualidade de vida prévia ou estabelecimento de um plano de vida alternativo que seja aceitável ao indivíduo.

Um programa de exercícios físicos de intensidade leve não acarreta efeitos deletérios no desempenho muscular de indivíduos com síndrome pós-poliomielite. Na verdade, o treinamento parece ter impacto funcional positivo, proporcionando uma experiência subjetiva positiva, diminuição da dor e menor frequência cardíaca submáxima, bem como ausência de efeitos prejudiciais. A literatura sugere que nem todos os indivíduos com síndrome pós-poliomielite são candidatos ao exercício terapêutico. Um objetivo básico para o terapeuta é o de poder identificar aqueles indivíduos que se beneficiarão dos exercícios prescritos, e se não existe nenhuma contraindicação relacionada a alguma modalidade de exercício<sup>10-14,25</sup>.

### Exercício aeróbico

Os exercícios aeróbicos modificados podem auxiliar no tratamento, aumentando a eficiência biomecânica, melhorando o trabalho cardiorrespiratório e muscular secundário e evitando alguns riscos associados aos exercícios tradicionais de fortalecimento. Esses resultados sugerem que os indivíduos podem aumentar a capacidade funcional após um programa modificado de caminhada. No entanto, são necessárias mais pesquisas para elucidar o papel e as interações desses mecanismos na melhora da capacidade funcional de indivíduos com disfunção crônica neuromuscular<sup>19</sup>.

As respostas aeróbicas crônicas sugerem significativa elevação no consumo máximo de oxigênio<sup>16</sup>. O treinamento ajustado da resistência muscular periférica pode aumentar a capacidade de trabalho naqueles indivíduos com perda de vigor muscular nos membros inferiores e baixa absorção de oxigênio, enquanto indivíduos com força muscular relativamente boa teriam aumentado os índices de condicionamento aeróbico em programa de condicionamento geral<sup>16-18</sup>. Tem sido observada ausência de declínio da capacidade muscular nos indivíduos que fazem algum tipo de atividade física intervalada<sup>8</sup>. A literatura também

demonstra melhoras significativas e benefícios prolongados no tocante a tolerância ao exercício, depressão e níveis de fadiga<sup>15</sup>

Não são encontradas evidências de que um programa de exercícios prejudica as unidades motoras ou os músculos de indivíduos com síndrome pós-poliomielite, já que não são observadas alterações nos exames de EMG e dosagem de CK<sup>10</sup>. O programa de exercício aeróbico é um procedimento seguro a curto prazo. A combinação de exercício moderado com repouso deverá ser adequadamente monitorada<sup>21-23</sup>.

### Exercício com pesos

Os exercícios com pesos de intensidade moderada preservam a unidade motora e melhoram a condução motora voluntária<sup>10,14</sup>. O emprego de exercícios de fortalecimento muscular não fatigantes tem proporcionado efeito benéfico aos músculos fracos. A identificação acurada desses músculos combinada com estrita adesão ao programa supervisionado de exercícios não fatigantes por período mínimo de três meses auxilia significativamente<sup>12</sup>. Verificaram-se resultados favoráveis após o exercício não fatigante, os quais, somados à terapia ocupacional e administração ortótica adequada, resultam na melhora da função de ambulação e atividades diárias<sup>11</sup>.

Comparados aos indivíduos normais, os indivíduos com histórico de pólio apresentam prejuízo na ativação muscular voluntária mesmo nos músculos aparentemente não acometidos, menor amplitude de movimento e aumento da fadiga subjetiva, indicando que a disfunção central ou reflexa do movimento pode contribuir para a nova fraqueza apresentada<sup>15</sup>. Filliaw et al.<sup>13</sup> submeteram 17 indivíduos com síndrome pós-poliomielite a exercícios com pesos por até dois anos, com aderência média de 75%, e concluíram que um programa contínuo de exercícios de fortalecimento não fatigantes pode aumentar a força muscular, mas os indivíduos devem passar por testes de avaliação quantitativa da força muscular no mínimo a cada três meses, para se resguardar da fraqueza decorrente da sobrecarga. Os indivíduos com síndrome pós-poliomielite demandam maior tempo de recuperação após exercício isométrico exaustivo, principalmente quando comparados a indivíduos saudáveis<sup>10</sup>.

O treinamento e o fortalecimento musculares, quando cuidadosamente definidos e criteriosamente implementados, podem propiciar o aumento de força e energia, com segurança. Portanto, os exercícios com pesos devem ser prescritos mais para metas específicas do que

para fins de treinamento muscular geral. Decorrente disso, foi criado por Owen um programa adaptado de condicionamento cardiopulmonar, visando à melhoria da condição cardíaca sem risco de dano por excesso de carga para nervos e músculos. Para o tratamento de indivíduos com síndrome pós-pólio, necessita-se da aplicação de princípios de tratamento físico tradicionais com específica atenção aos fatores da vulnerabilidade dos mecanismos de compensação a lesões por excesso de carga, falta de exercício, níveis baixos de oxigenação e uso ineficiente da musculatura enfraquecida.

### Exercício de flexibilidade

Os exercícios de alongamento e flexibilidade são medidas essenciais para o tratamento da dor, da instabilidade e da deformidade<sup>11,12</sup>. Esses exercícios deveriam também preceder o condicionamento cardiopulmonar e outros exercícios.

### Exercício em ambiente aquático

A reabilitação aquática tem sido descrita como o melhor método para o tratamento, haja vista que diminui o impacto articular, ajuda na promoção da analgesia e apresenta resistência necessária para a adequada reabilitação. Os estudos recentes demonstram decréscimo da fadiga e da dor, assim como melhora do condicionamento cardiorrespiratório, equilíbrio da musculatura de tronco, atividades da vida diária e da qualidade de vida<sup>26,27</sup>. O efeito experimentado no grupo de treinamento na água vai além da melhoria das condições físicas<sup>20,24</sup>. A economia no movimento, que está relacionada ao gasto energético ao caminhar, melhora significativamente, sendo a duração do caminhar aumentada ao final do treinamento aeróbico<sup>20</sup>.

O condicionamento cardiorrespiratório pode ser conseguido mediante exercícios aeróbicos em piscina aquecida. Para indivíduos independentes, que saibam nadar, a prática da natação pode ser sugerida. Outra escolha está relacionada a programas de caminhadas ou exercício de pedalar na piscina, sempre controlando o cansaço e evitando a fadiga<sup>29</sup>. Assim que o indivíduo apresentar controle respiratório em imersão, exercícios de leve impacto, com pouca resistência e muitas repetições, devem ser adicionados para a melhora da fadiga<sup>28</sup>.

Para a maioria dos indivíduos com seqüela nos membros inferiores, o tronco passa a funcionar como uma haste de sustentação para a coluna, a marcha, as funções esfinterianas e a postura<sup>16</sup>. Exercícios



específicos para esses músculos, realizados em piscina aquecida, contribuem para a manutenção e o ganho de força muscular, além de benefícios para os músculos pélvicos e para a realização das atividades da vida diária que, na maioria, dependem desses músculos para serem executadas<sup>27</sup>. A terapia aquática em grupo traz, além dos benefícios físicos, também benefícios para a qualidade de vida<sup>26,27</sup>.

O uso dos métodos de relaxamento em piscina aquecida, por exemplo, o Ai-chi e o Watsu, também se mostraram eficazes no tratamento de sintomas da síndrome pós-poliomielite como fadiga e hiper-sonolência diurna. Sabe-se, através de vasta literatura, que exercícios físicos fazem bem ao sono<sup>27</sup>. Em alguns estudos nos quais o sono e a sonolência foram avaliados, observa-se diminuição das queixas após, no mínimo, três meses de tratamento<sup>27</sup>.

São sugeridos para indivíduos com síndrome pós-poliomielite dois protocolos de acordo com a literatura internacional<sup>30</sup>. O protocolo de tratamento em solo deve seguir as seguintes recomendações:

- É importante que o indivíduo inicie a sessão alongando os principais grupamentos musculares a serem estimulados: músculos do tronco e dos membros (em geral dos membros superiores).
- Treino de equilíbrio e dissociação de cinturas: pode ser realizado com bola terapêutica.
- Exercícios funcionais (rotação do tronco) e equilíbrio estático.
- Treino e adequação da marcha.

Deve-se ainda associar a esses exercícios um treinamento aeróbico moderado, haja vista que o indivíduo necessita ganhar resistência à fadiga.

Em contrapartida, o protocolo de tratamento na hidroterapia deve seguir as orientações descritas na sequência. Frequentemente, em centros de reabilitação, o tratamento hidroterápico é realizado em grupo, o que ajuda como fator psicológico do tratamento. No entanto, o tratamento individualizado pode ser mais focado no quadro clínico do indivíduo<sup>28,29</sup>.

- Na hidroterapia, deve-se iniciar um protocolo de exercícios com aquecimento. O aquecimento pode ser feito com caminhada anterior, lateral e posterior ou pedalando. Esse mesmo exercício poderá ser utilizado para a parte aeróbica.
- Exercícios para melhora do controle de tronco. Deve-se trabalhar os músculos flexores, extensores, rotadores e da inclinação do tronco de forma igual. Para isso, utiliza-se a hidrocinesioterapia como

adaptação das rotações do método Halliwick e também as rotações originais<sup>30</sup>.

- Exercícios respiratórios. Para muitos indivíduos, a musculatura respiratória foi comprometida na poliomielite aguda, outros referem o acometimento como um sintoma mais recente. O nado livre pode ser uma forma de exercício respiratório, que também representa um tipo de treinamento aeróbico.
- Treinamento aeróbico associado ao nado. Para indivíduos que sabem ou gostam de nadar, essa modalidade pode ser associada ao programa de reabilitação aquática.
- Trabalho para ganho de resistência de grupos musculares específicos, relacionados à seqüela e à força muscular de cada indivíduo.
- Alongamentos. Toda sessão deve ser finalizada com alongamentos globais. Esses podem ser realizados pelo próprio indivíduo, caso consiga realizá-los, ou pelo profissional responsável com o indivíduo em pé ou mesmo serem associados a técnicas de relaxamento e, dessa forma, o indivíduo fica em flutuação.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Oliveira ASB, Quadros AAJ, et al. Síndrome pós-poliomielite (SPP): orientações para profissionais de saúde. In: CCD/SES, editor. SES/SP; 2008. p.126.
2. Windebank AJ, Litchy WJ, Daube JR, Iverson R. A lack of progression of neurologic deficit in survivors of paralytic polio. *Neurology*. 1996;46:80-4.
3. Bruno RL, Frick NM, Cohen MD. Polioencephalitis, stress and the etiology of post-polio sequelae. *Orthopaedics*. 1991;14:1269-76.
4. Oliveira ASB, Maynard FM. Aspectos neurológicos da síndrome pós-polio. *Rev neurocienc*. 2002;10:31-4.
5. Abe GC, Ramos PE, Fontes SV, Yonamine B, Mello CAS, Quadros AJ, et al. Pliomielite e síndrome pós-polio pela medicina tradicional chinesa: da fisiopatologia ao diagnóstico. *Rer Neurocienc*. 2011;19(2):365-81.
6. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain*. 1975;(1):277-99.
7. Mendes MF, Moreira MA, Tilbery CP, Felipe E. Escalas de auto-avaliação para fadiga: adaptação para a língua portuguesa. *Arq Neuropsiquiatr*. 56(Suppl 1):160.
8. Elaine Cristina Oku, Ana Paula Andrade, Simone Pivaro Stadiniky, Eduardo Frota Carrera, Giany Gonze Tellini. Tradução e adaptação cultural do Modified-University of California at Los Angeles Shoulder Rating Scale para a língua portuguesa. *Rev Bras Reumatol*. 2006;46(4):246-52
9. Twist DJ, Dong MA. Physical therapy management of the patient with post-polio syndrome. *Physical therapy*. 1986;66(9):1403-6.
10. Agre JC. The role exercise in the patient with post-polio syndrome. *Ann N Y Acad Sci*. 1995;25(753):321-34.
11. Feldman RM. The use of strengthening exercise in post-polio sequelae. *Methods and results*. *Orthopedics*. 1985;8(7):889-90.
12. Feldman RM, Soskolone CL. The use of non fatiguing strengthening exercises in post-polio syndrome. *Birth Defects Orig Artic Ser*. 1987;23(4):335-41.

13. Fillyaw MJ, Badger GJ, Goodwin GD, Bradley WG, Fries TJ, Shukla A. The effects of long-term non-fatiguing resistance exercise in subjects with post-polio syndrome. *Orthopedics*. 1991;14(11):1253-6.
14. Chan KM, Amirjani N, Sumrain M, Clarke A, Strohschein FJ. Randomized controlled trial of strength training in post-polio patients. *Muscle Nerve*. 2003;27(3):332-8.
15. Allen GM, Gandevia SC, Middleton J. Quantitative assessments of elbow flexor muscle performance using twitch interpolation in post-polio patients: no evidence of deterioration. *Brain*. 1997;120:663-72.
16. Birk TJ. Poliomyelitis and the post-polio syndrome: exercise capacities and adaptation – current research, future directions, and widespread applicability. *Med Sci Sports Exerc*. 1993;25(4):466-72.
17. Willén C, Cider A, Sunnerhagen KS. Physical performance in individuals with late effects of polio. *Scand J Rehabil Med*. 1999;31(4):244-9.
18. Milner-Brown HS. Muscle strengthening in a post-polio subject through an high-resistance weight-training program. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993;74(11):1165-7.
19. Dean E, Ross J. Modified aerobic walking program: effect on patients with postpolio syndrome symptoms. *Arch Phys Med Rehabil*. 1988;69(12):1033-8.
20. Willén C, Scherman MH. Group training in a pool causes ripples on the water: experiences by person with late effects of polio. *J Rehabil Med*. 2002;34(4):191-7.
21. Jones DR, Speier J, Canine K, Owen R, Stull GA. Cardiorespiratory responses to aerobic training by patients with postpoliomyelitis sequelae. *JAMA*. 1989;261(22):3255-8.
22. Owen RR: Postpolio syndrome and cardiopulmonary conditioning, In *Rehabilitation Medicine-Adding Life to Years [Special Issue]*. West J Med. 1991;154:557-8.
23. Gross MT, Schuch CP. Exercise programs for patients with post-polio syndrome: a case report. *Physical Therapy*. 1989;69(1):72-6.
24. Willén C, Sunnerhagen KS, Grimby G. Dynamic Water Exercise in Individuals With Late Poliomyelitis. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001;82:66-71.
25. Halstead LS, Rossi CD. New problems in old polio patients: results of a survey of 539 polio survivors. *Orthopedics*. 1985;8(7):845-50.
26. Quadros AAJ. Síndrome pós-Poliomielite (SPP): uma nova doença velha. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo. Escola Paulista de Medicina; 2005.
27. Villaverde PG. Ai-chi adaptado: nova abordagem de relaxamento aquático para pacientes com síndrome pós-pólio com distúrbio do sono - síndrome das pernas inquietas. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo. Escola Paulista de Medicina; 2005.
28. Conceição ECG. Abordagem hidroterapêutica para pacientes com síndrome pós poliomielite (SPP). São Paulo: Universidade Federal de São Paulo. Escola Paulista de Medicina; 2003.
29. Neto AC. Condicionamento físico através da hidroterapia em pacientes com síndrome pós-poliomielite. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo. Escola Paulista de Medicina; 2004.
30. Silva TM. Protocolo de treinamento de tronco para pacientes com síndrome pós-poliomielite. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo: Escola Paulista de Medicina; 2003.

# Fundamentos em eletrocardiograma

José Grindler

Antonio Américo Friedmann

## INTRODUÇÃO

O eletrocardiograma (ECG) é o registro gráfico da atividade elétrica do coração. Apesar de ter sido inventado há mais de 100 anos, continua sendo o primeiro e um dos principais exames complementares utilizados para a avaliação do coração.

Em condições normais, cada impulso elétrico é produzido no nó sinusal, propaga-se para os átrios e os ventrículos, determinando a contração dessas câmaras, e se extingue. A pequena corrente elétrica gerada pela ativação das câmaras cardíacas pode ser captada na superfície corpórea por eletrodos conectados a um eletrocardiógrafo que amplifica o sinal elétrico e transforma-o em registro gráfico, que pode ser visualizado em uma tela ou impresso em papel. O ECG é um gráfico das variações da corrente elétrica em função do tempo, em torno de uma linha horizontal denominada linha isoelétrica. As oscilações para cima são consideradas positivas e as deflexões para baixo, negativas. O ECG normal é formado por um conjunto de ondas que se repetem a cada ciclo cardíaco, sendo denominadas pelas letras do alfabeto P, Q, R, S e T. A onda P corresponde à ativação dos átrios, o QRS resulta da ativação dos ventrículos e a onda T corresponde à recuperação ventricular<sup>1,2</sup>.

## CONSIDERAÇÕES ELETRFISIOLOGICAS

No miocárdio existem dois grupos de células mais importantes para a função cardíaca: células musculares de trabalho, responsáveis pela contratilidade; e células do sistema elétrico, cujas funções são o automatismo (produção do estímulo elétrico) e a condução.

A célula cardíaca em repouso apresenta concentrações de íons diferentes nos dois lados da membrana celular. No interior da célula predominam os íons potássio ( $K^+$ ) e no exterior sódio ( $Na^+$ ) e cálcio ( $Ca^{++}$ ). Como a membrana celular é permeável ao  $K^+$  e semipermeável ao  $Na^+$  e ao  $Ca^{++}$ , os íons  $K^+$  tendem a sair por força de um gradiente químico e contra um gradiente elétrico. A saída de  $K^+$  deixa o interior da célula eletricamente negativo, enquanto o lado externo da membrana celular permanece positivo. Essa diferença de potencial entre os meios intra e extracelular é de  $-90$  mV e constitui o potencial de repouso da célula. Nessas condições, a célula é considerada polarizada porque apresenta dois polos elétricos, um positivo e outro negativo, e está pronta para ser despolarizada.

Quando a fibra cardíaca recebe o estímulo elétrico produzido no nó sinusal, ela se despolariza. A despolarização das fibras musculares produz a contração do miocárdio, primordial para a função de bomba do coração. A corrente elétrica se propaga rapidamente nos átrios por meio de fibras diferenciadas (tratos internodais) e nos ventrículos, pelo sistema de condução intraventricular (feixe de His, ramos direito e esquerdo, divisões dos ramos e fibras de Purkinje). Contudo, no nó atrioventricular as células retardam a velocidade de condução do impulso elétrico (retardo fisiológico normal), para que os átrios possam se esvaziar completamente antes da contração ventricular.

Na despolarização ocorre passagem de íons através da membrana celular e consequente inversão das cargas elétricas. Na repolarização, as células recuperam a sua polaridade elétrica normal, havendo troca de íons impulsionada pela bomba de sódio e potássio, e a célula volta ao potencial de repouso inicial.

As células do sistema elétrico dos átrios e ventrículos têm a propriedade de gerar impulso elétrico, mas o automatismo cardíaco predomina no nó sinusal porque suas células se despolarizam com frequência maior e são moduladas pelo sistema nervoso autônomo, podendo elevar a FC proporcionalmente às demandas fisiológicas do organismo<sup>1,2</sup>.

## DESPOLARIZAÇÃO DOS ÁTRIOS

Como o nó sinusal se localiza na região lateral superior do átrio direito (AD), o estímulo elétrico ativa inicialmente o átrio direito, e logo em seguida o átrio esquerdo (AE). A onda P resulta da soma das forças elétricas dos dois átrios. Sua porção inicial corresponde ao AD

e à porção final ao AE. Em razão da localização do nó sinusal, a onda P normal se orienta para a esquerda e para baixo (Figura 1).

## DESPOLARIZAÇÃO DOS VENTRÍCULOS

Quando o impulso elétrico ultrapassa o nó atrioventricular, percorre rapidamente os feixes de His, estimulando simultaneamente os dois ventrículos a partir do endocárdio. Inicialmente o septo é ativado. Como a massa do ventrículo esquerdo é cerca de 2 a 3 vezes maior que a do ventrículo direito, as forças elétricas do VE predominam, despolarizando o septo da esquerda para a direita. No ECG, verifica-se a inscrição de uma onda negativa inicial (onda Q) nas derivações esquerdas, correspondente à ativação do septo.

A seguir, ocorre a despolarização das paredes livres dos ventrículos (paredes não septais), que apresentam maior massa. A soma das forças elétricas dos dois ventrículos determina agora a orientação do QRS para a esquerda. O ECG registra ondas positivas (ondas R) nas derivações esquerdas, decorrentes da predominância elétrica do VE.

Finalmente, a ativação das porções basais dos ventrículos, próximas ao sulco atrioventricular, é responsável pela porção final do QRS (onda S). Essa variação no sentido da corrente elétrica nos ventrículos é registrada no eletrocardiograma como um complexo polifásico – complexo QRS, que se orienta para a esquerda e para trás, apontando para o ventrículo esquerdo (Figura 2).

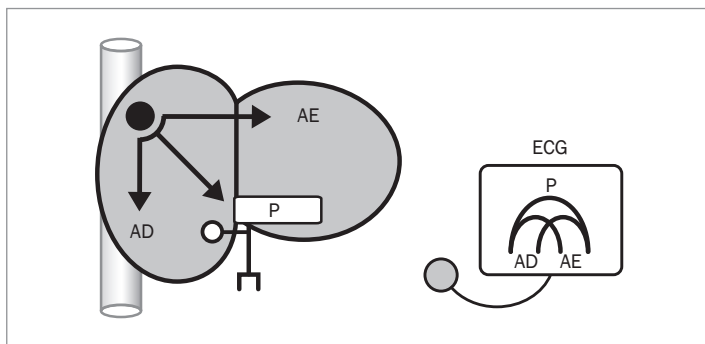


Figura 1 Despolarização dos átrios. Fonte: Friedmann AA<sup>3</sup>.

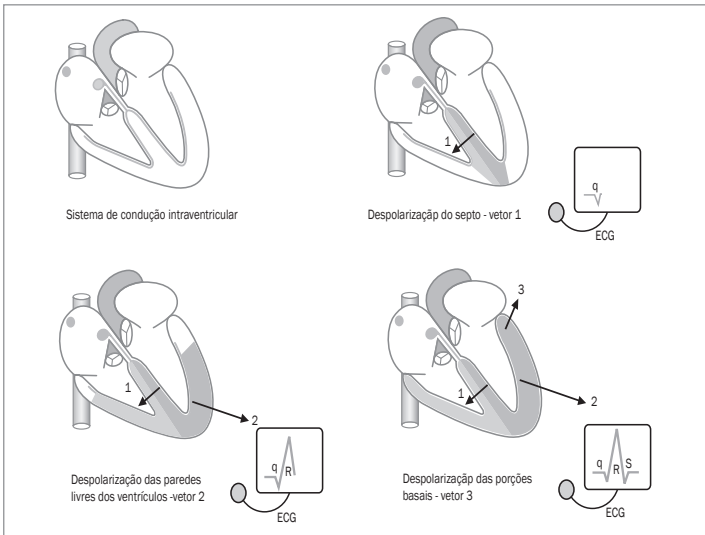


Figura 2 Despolarização ventricular. Fonte: Friedmann AA<sup>3</sup>.

## REPOLARIZAÇÃO VENTRICULAR

A repolarização ventricular (onda T) é registrada no eletrocardiograma como uma onda mais lenta, positiva e paralela ao QRS na maioria das derivações. A repolarização atrial tem voltagem muito pequena e quase sempre coincide com o QRS, não tendo importância prática.

## DERIVAÇÕES

As localizações do corpo onde são fixados os eletrodos para o registro da corrente elétrica são denominadas derivações. Há dois tipos: bipolares e unipolares. Os eletrodos são colocados nos quatro membros e em determinados pontos do tórax.

As derivações bipolares registram a diferença de potencial entre dois pontos da superfície corpórea (Figura 3). A derivação D1 registra a variação da corrente elétrica entre o braço direito e o esquerdo, D2 entre o braço esquerdo e a perna e D3 entre o braço direito e a perna. As derivações unipolares dos membros aVR, aVL e aVF registram os

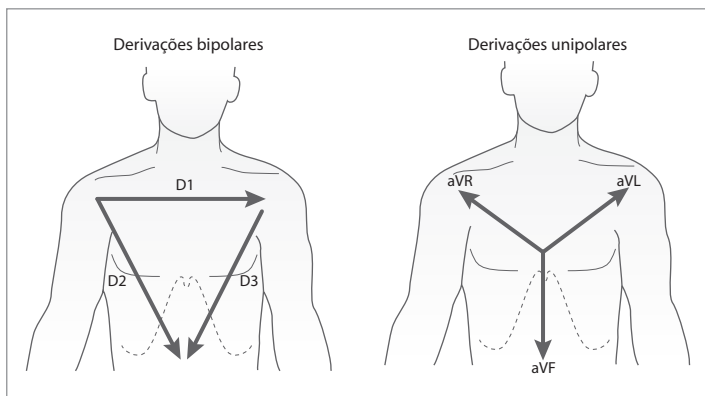


Figura 3 Derivações bipolares e unipolares dos membros.

potenciais elétricos no braço direito (*right*), no braço esquerdo (*left*) e no pé e perna (*foot*), respectivamente. Essas seis derivações, também chamadas **derivações dos membros**, permitem determinar a orientação no plano frontal<sup>3-5</sup>.

No precórdio colocam-se outros seis eletrodos, que correspondem às derivações unipolares precordiais e possibilitam avaliar a orientação dos vetores no plano horizontal (Figura 4).

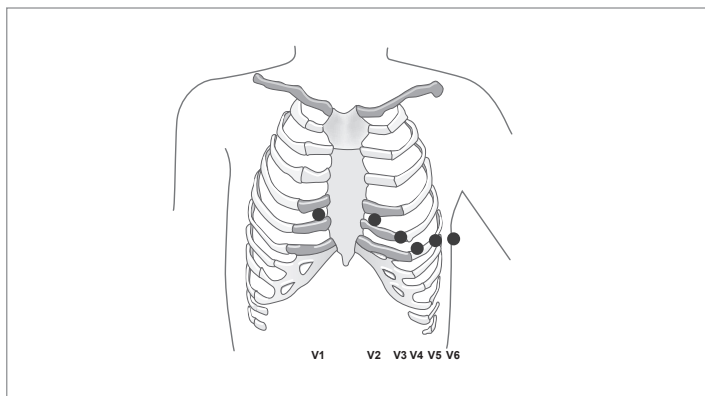


Figura 4 Derivações precordiais.



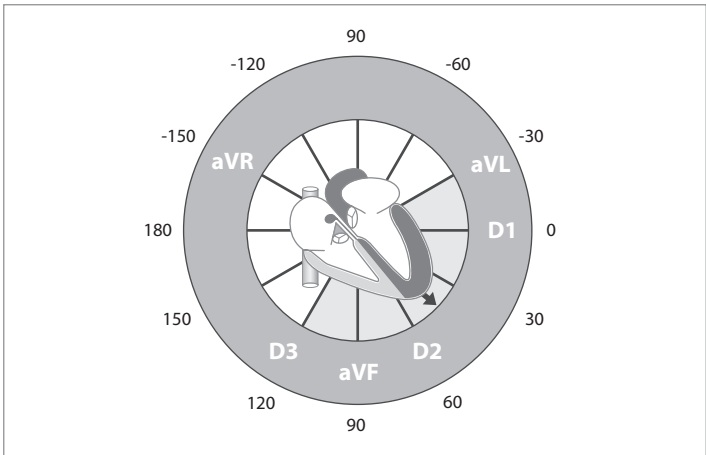
## SISTEMAS DE EIXOS

Superpondo as derivações bipolares com as unipolares, pode-se construir um sistema de seis eixos no plano frontal (sistema hexa-axial), utilizado para determinar a orientação dos vetores no plano frontal (Figura 5).

## REGISTRO DO ECG

O ECG é registrado em papel milimetrado, no qual, na direção vertical, 1 mm corresponde a 0,1 mV, e na horizontal, 1 mm equivale a 0,04 segundo (Figura 6). A velocidade do papel é de 25 mm/s, portanto em 1 minuto o aparelho registra 1.500 mm de traçado. Para calcular a frequência cardíaca, utiliza-se a fórmula  $FC = 1.500/RR$ , na qual RR = intervalo entre duas ondas R consecutivas, isto é, 1 ciclo cardíaco. A FC normal varia de 60 a 100 bpm. Ritmos cardíacos com FC acima dessa faixa são considerados taquicardias e abaixo, bradicardias.

A onda P é o registro da despolarização atrial. É uma onda pequena e arredondada. Sua duração normal é cerca de 0,1 s (até 0,11 s) e a orientação espacial varia de 0 a +90° no plano frontal. No plano hori-



**Figura 5** Sistema hexa-axial. A superposição das derivações bipolares (D1, D2 e D3) com as unipolares (aVR, aVL e aVF) resulta em uma figura circular com derivações em intervalos de 30°. As orientações abaixo da horizontal são consideradas positivas e as acima, negativas.

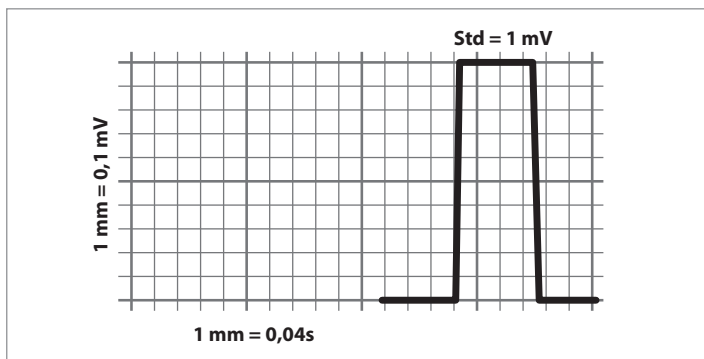


Figura 6 Papel milimetrado para o registro do ECG. Inscrição do padrão de calibração.

zontal é mais ou menos paralela ao plano frontal, podendo se orientar um pouco para a frente ou um pouco para trás.

O complexo QRS representa a despolarização ventricular. Tem voltagem mais elevada porque a massa do miocárdio ventricular é maior que a dos átrios, mas a duração é praticamente a mesma, cerca de 0,1 segundo (até 0,11 s), em razão da condução rápida do estímulo elétrico pelo sistema His-Purkinje. Assume a morfologia de um complexo polifásico porque o estímulo elétrico despolariza inicialmente o septo, em seguida as paredes livres dos ventrículos e, por último, as porções basais, mudando a orientação espacial em cada uma dessas regiões. A orientação predominante do QRS normal é sempre para a esquerda (entre  $-30$  e  $+90^\circ$ ) e para trás, direcionada para o VE, por conta de sua predominância elétrica. É importante ainda avaliar a progressão normal das ondas R nas derivações precordiais, que aumenta progressivamente de V1 até V5 ou V6.

A onda T resultante da repolarização ventricular é uma onda de maior duração e menor voltagem, com porção ascendente mais lenta que a descendente. A onda T normal é positiva e paralela ao complexo QRS na maioria das derivações, exceto em V1 e V2, nos quais o QRS habitualmente é negativo e a onda T positiva.

Existem outros dois parâmetros importantes cuja duração deve ser medida no ECG (Figura 7). O intervalo PR, do início da onda P ao início do QRS, corresponde ao tempo gasto pelo estímulo elétrico, desde sua origem no nó sinusal até o alcance dos ventrículos. A maior

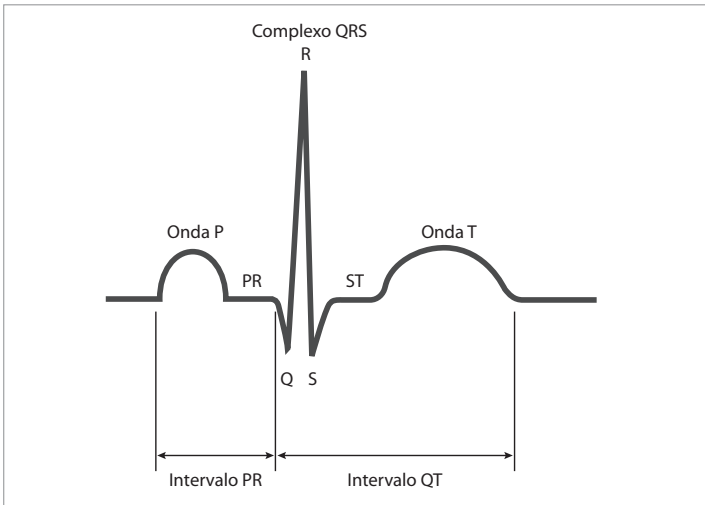


Figura 7 Esquema de ECG: ondas, intervalos e segmentos.

parte do intervalo PR decorre do atraso fisiológico da condução no nó AV, necessário para que os átrios sejam esvaziados antes da contração ventricular. O intervalo PR normal varia de 0,12 a 0,20 s.

O intervalo QT, do início do QRS ao término da onda T, representa a sístole elétrica ventricular, que é o tempo total da despolarização e repolarização dos ventrículos no ECG. Como o QT varia muito com a frequência cardíaca, utiliza-se preferencialmente o QTc, que é o intervalo QT corrigido para a FC, expresso pela fórmula:  $QTc = QT / \sqrt{RR}$ . O QTc é considerado normal até 0,450 s.

Na análise do ECG, deve-se observar ainda dois pequenos trechos do traçado: o segmento PR, entre o fim da onda P e o início do QRS, e o segmento ST, entre o fim do QRS e o início da onda T. Consideram-se alterações desses segmentos os desnivelamentos com relação à linha de base do traçado (supra ou infradesnivelamento)<sup>3-5</sup>.

## NOMENCLATURA DO QRS

Quando a primeira onda do complexo QRS é negativa em uma derivação, ela é denominada *onda Q*. Denomina-se *onda R* qualquer onda

positiva, e onda S qualquer onda negativa, desde que não seja a primeira onda do complexo (nesse caso, seria onda Q). Além disso, as ondas de maior amplitude são designadas por letras maiúsculas e as de pequena magnitude por letras minúsculas. Assim, nas derivações esquerdas como D1, D2, V5 e V6 registram-se comumente complexos do tipo qRs e em V1 a morfologia normal é rS<sup>4,5</sup>.

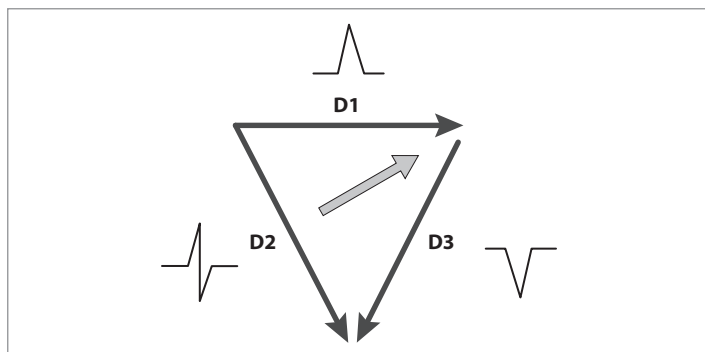
## PROJEÇÃO DOS VETORES NAS DERIVAÇÕES

Cada vetor representativo da ativação elétrica de uma câmara tem determinada orientação espacial. Conforme a orientação, o ECG registra ondas positivas, negativas ou isoeletricas (Figura 8).

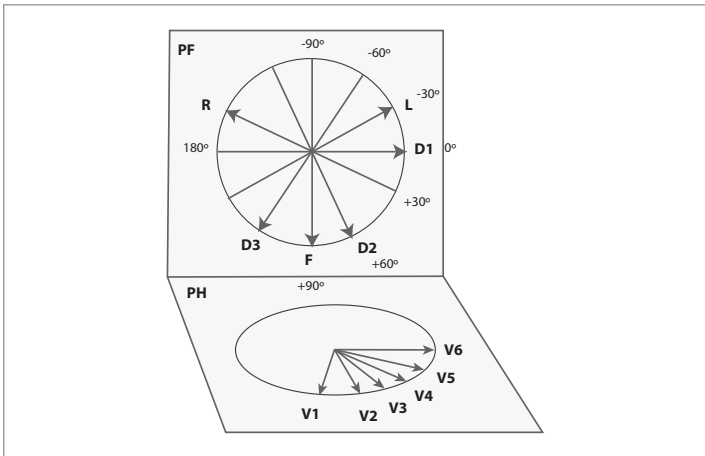
## DETERMINAÇÃO DA ORIENTAÇÃO ESPACIAL NO ECG

Para a determinação dos eixos de P, QRS e T no eletrocardiograma, analisa-se cada onda isoladamente: primeiro nas derivações do plano frontal, e, em seguida, nas precordiais (Figura 9).

Inicialmente, observam-se as derivações D1 e aVF para determinar o quadrante. Se a onda é positiva em D1 e em aVF o eixo se situa entre 0 e +90°; se positiva em D1 e negativa em aVF, está entre 0 e -90°; e se negativa em D1 e positiva em aVF, o eixo se localiza entre +90 e 180°.



**Figura 8** Projeção de um vetor nas derivações bipolares. A seta representa um vetor QRS orientado a -30°. Em D1, a projeção ocorre no mesmo sentido da derivação e o ECG registra uma onda positiva. Em D3, a projeção ocorre em sentido contrário e no ECG a onda é negativa. Em D2, o vetor é perpendicular à derivação, inscrevendo no ECG uma onda isodifásica (difásica e isoeletrica).



**Figura 9** Esquema do plano frontal e do plano horizontal, utilizado para auxiliar a determinação da orientação espacial da onda P, do complexo QRS e da onda T.

A seguir, verifica-se se existe onda isométrica em alguma derivação; nesse caso, o eixo será perpendicular a essa derivação. Se não houver onda isométrica, analisam-se as derivações vizinhas ao quadrante inicialmente determinado. Assim, por tentativas, localiza-se o ângulo.

No plano horizontal, o procedimento é mais simples. Supõe-se que a derivação V1 é praticamente perpendicular ao plano frontal. Portanto, se uma onda está positiva em V1, seu vetor espacial está dirigido para a frente; se negativa em V1, ela está orientada para trás.

## ECG NORMAL

No ECG normal do adulto (Figura 10), pode-se observar os parâmetros descritos na Tabela 1.

### Variações da normalidade

O eletrocardiograma de indivíduos normais apresenta variações decorrentes de diversos fatores, como idade, biotipo e influência do sistema nervoso autônomo.

No recém-nascido, o ventrículo direito é predominante e o QRS se orienta para a direita e para a frente. Durante o primeiro ano de vida

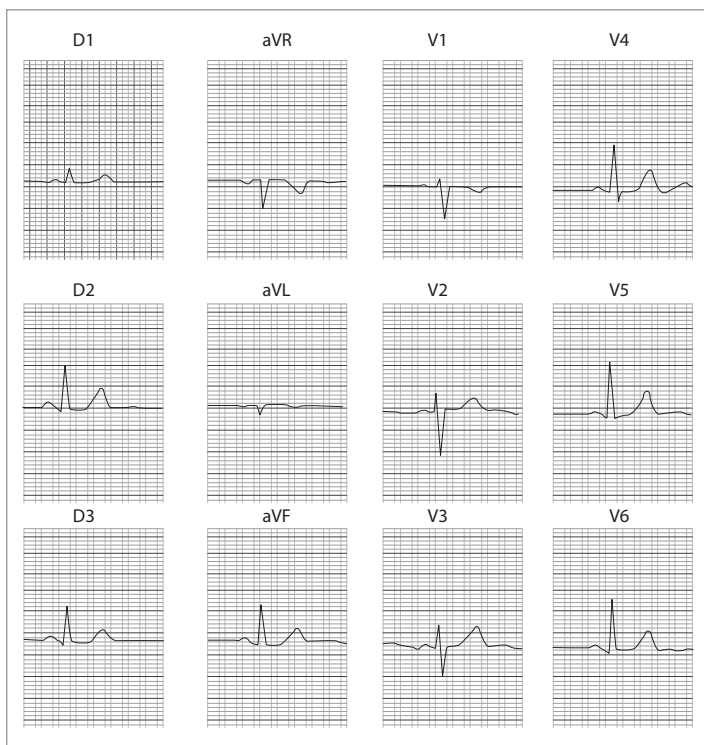


Figura 10 ECG normal.

Tabela 1 Parâmetros presentes no ECG normal do adulto.

Ritmo	Sinusal
FC	60 a 100 bpm
Duração da onda P	Até 0,11 s
Duração do intervalo PR	0,12 a 0,20 s
Duração do complexo QRS	Até 0,11 s
Orientação da onda P	0 a +90°
Orientação do QRS	-30 a +90°
Orientação da onda T	Paralela ao QRS no plano frontal

da criança, o ventrículo esquerdo passa a predominar e o QRS se direciona para esquerda, mas continua orientado para a frente. Passados alguns anos, em geral após o período de lactação, o ECG da criança assume o padrão que permanece na idade adulta.

No longilíneo, o coração é verticalizado e o eixo de QRS próximo de  $+90^\circ$ , enquanto o brevilíneo tem o coração horizontalizado com QRS ao redor de  $0^\circ$ , considerando-se normal a orientação até  $-30^\circ$ .

Atletas têm bradicardia sinusal, QRS amplo simulando sobrecarga ventricular e ondas T de grande amplitude. Nos indivíduos com dextrocardia, os vetores da atividade elétrica cardíaca estão orientados para a direita.

## **SOBRECARGAS**

O ECG é um método relativamente simples para avaliação das sobrecargas de câmaras cardíacas. As sobrecargas atriais determinam aumento das dimensões da onda P; a sobrecarga do átrio direito (SAD) aumenta a amplitude, enquanto a sobrecarga do átrio esquerdo (SAE) aumenta a duração. Há também alterações morfológicas características.

As sobrecargas ventriculares causam modificações diversas no ECG. A sobrecarga ventricular direita (SVD) desvia o eixo do QRS para a direita e para a frente. A sobrecarga do ventrículo esquerdo (SVE) mantém a orientação normal do QRS para a esquerda e para trás, mas a amplitude aumenta e a onda T é invertida<sup>3</sup>.

## **BLOQUEIOS DE RAMO E BLOQUEIOS DIVISIONAIS**

O ECG é o exame principal para o diagnóstico dos distúrbios da condução elétrica. Os bloqueios de ramo são distúrbios da condução intraventricular que aumentam a duração do QRS. O bloqueio do ramo direito (BRD) alarga o QRS e desvia o eixo para a frente, ao passo que o bloqueio do ramo esquerdo (BRE) também alarga o QRS, mas o eixo permanece orientado para a esquerda e para trás.

Os bloqueios divisionais são distúrbios de condução em uma das divisões do ramo esquerdo; não causam alargamento patológico do QRS, mas desviam o eixo elétrico do coração. O mais comum é o bloqueio da divisão anterossuperior do ramo esquerdo (BDAS), que desvia o eixo do QRS para a esquerda, além de  $-30^\circ$ <sup>5</sup>.

## ECG NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

O ECG é um dos principais critérios para o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio (IAM) e também é importante para a conduta terapêutica em casos de insuficiência coronariana aguda.

No infarto agudo, a primeira alteração detectada, na maioria dos casos, é o supradesnivelamento do segmento ST, também denominado lesão. Após algumas horas, surgem ondas Q patológicas decorrentes da necrose. Cerca de 24 horas após o início a onda T se inverte. Essas três alterações, detectadas em pelo menos duas derivações, distinguem as manifestações características do IAM no ECG<sup>6</sup>.

Após alguns dias, o supradesnivelamento regride, mas as ondas Q permanecem. A presença de ondas Q no ECG, também denominada área inativa, indica infarto do miocárdio prévio. Conforme as derivações em que são encontradas as ondas Q, é possível determinar a localização do infarto.

## ARRITMIAS CARDÍACAS

O ECG é o método fundamental para o diagnóstico das arritmias cardíacas. As arritmias cardíacas são divididas em dois grandes grupos: as taquiarritmias, que incluem as extrasístoles e as taquicardias; e as bradiarritmias.

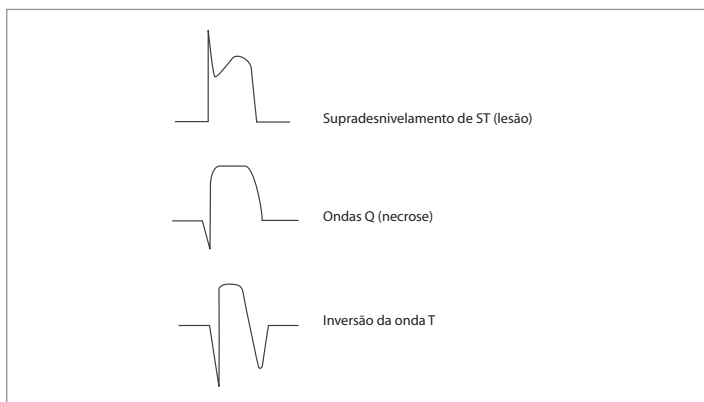


Figura 11 Principais manifestações do IAM no ECG.



Extrassístoles são batimentos precoces, comumente advindos de um foco ectópico. São as arritmias mais comuns, encontradas também em indivíduos normais. Taquicardias são todos os ritmos cardíacos em que a FC está acima de 100 bpm. São divididas em taquicardias supraventriculares (TSV) e taquicardias ventriculares (TV). As TSVs apresentam QRS estreito ou com a mesma morfologia do ritmo sinusal de base. A fibrilação atrial é a arritmia crônica mais comum e se caracteriza por ritmo completamente irregular. As TVs são taquicardias com QRS alargado e cujo prognóstico é mais grave que as TSVs.

As bradiarritmias são as arritmias cardíacas com FC abaixo de 60 bpm. São causadas por disfunção do nó sinusal (bradiarritmias sinusais) ou por distúrbios da condução atrioventricular (bloqueios AV). Quando causam repercussão hemodinâmica significativa, têm indicação para implante de marca-passo cardíaco artificial<sup>3</sup>.

## ECG NO HOSPITAL GERAL

Algumas doenças encontradas em pacientes de hospital geral determinam alterações peculiares no ECG, que permitem suspeitar ou mesmo confirmar o diagnóstico. Entre as cardiopatias tem-se o infarto do miocárdio, com suas manifestações típicas no ECG (supradesnivelamento de ST e ondas Q); a pericardite, que eleva difusamente o segmento ST; o derrame pericárdico, que causa baixa voltagem generalizada e taquicardia; a estenose mitral, que associa SAE com SVD; a cardiomiopatia hipertrófica, com SVE e ondas Q; e o tromboembolismo pulmonar; que determina taquicardia sinusal e desvio agudo do eixo do QRS para a direita.

Todos os distúrbios eletrolíticos alteram o ECG, porém as variações das concentrações de potássio e de cálcio são as mais características. A hiperpotassemia aumenta a amplitude da onda T, alarga o QRS e diminui a amplitude da onda P. A hipopotassemia diminui a amplitude da onda T e causa o surgimento ou o aumento da onda U. A hipocalcemia alarga o segmento ST e prolonga o QT, enquanto a hipercalcemia encurta o ST.

Existem ainda diversas outras condições que causam modificações características no ECG. Assim, na DPOC há sobrecarga de câmaras direitas e baixa voltagem; no hipotireoidismo, há baixa voltagem generalizada e bradicardia; a hemorragia cerebral e outras lesões agudas do sistema nervoso central causam ondas T negativas gigantes; na

hipotermia, verificam-se bradicardia, ondas J no final do QRS e QT aumentado<sup>5</sup>.

Finalmente, artefatos decorrentes de erros técnicos ou de doenças como o tremor parkinsoniano também alteram o ECG e devem ser reconhecidos<sup>4,6,7</sup>.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pastore CA, Grupi CJ, Moffa PJ, eds. Eletrocardiologia atual. Curso de Eletrocardiologia do INCOR. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2008.
2. Sanches PCR, Moffa PJ. Eletrocardiograma: uma abordagem didática. São Paulo: Roca; 2010.
3. Friedmann AA. Eletrocardiograma em 7 aulas. Temas avançados e outros métodos. Barueri: Editora Manole; 2010.
4. Friedmann, Grindler. ECG Eletrocardiologia básica. Sarvier; 2000.
5. Friedmann AA, Grindler J, Oliveira CAR. Diagnóstico diferencial no eletrocardiograma. Barueri: Editora Manole; 2007.
6. Mirvis DM, Goldberger AL. Electrocardiography. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 149-89.
7. Goldberger AL. Clinical electrocardiography: a simplified approach. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2006.

# Fundamentos em farmacologia

Dielly Catrina Favacho Lopes  
Carolina Demarchi Munhoz

As alterações fisiológicas provocadas pelo exercício físico, como o aumento da frequência cardíaca<sup>1-3</sup>, com consequentes alterações hemodinâmicas, e as alterações no metabolismo basal dos indivíduos<sup>3-7</sup> que se exercitam com regularidade, afetam diretamente os princípios básicos da farmacologia: a farmacodinâmica (a ação do fármaco sobre seu sítio-alvo, seja ele receptor ou enzima) e a farmacocinética (absorção, distribuição, metabolismo e eliminação dos fármacos) de substâncias importantes.

Como o exercício físico tem se tornado uma prática comum entre indivíduos de todas as idades e até mesmo em pacientes com doenças crônicas, é essencial conhecer alguns princípios da farmacologia e como o exercício físico pode modulá-los.

## **FARMACOCINÉTICA: VIAS DE ADMINISTRAÇÃO, ABSORÇÃO E ELIMINAÇÃO DE FÁRMACOS**

O objetivo da terapia medicamentosa é prevenir, curar e controlar vários estágios da doença. Assim, as ações farmacológicas dos medicamentos estão primeiramente relacionadas às concentrações plasmáticas dos fármacos. Para isso, é importante ter conhecimento sobre a velocidade de início de ação do fármaco, a intensidade de seus efeitos e a duração da ação do fármaco, mecanismos controlados por quatro vias fundamentais de movimento e modificação do fármaco no corpo<sup>8-10</sup>: a) a absorção do fármaco a partir do sítio de administração permite a entrada de agentes terapêuticos (direta ou indiretamente) na corrente sanguínea; b) o fármaco pode ser distribuído para dentro dos fluidos intersticial e intracelular; c) o fármaco pode ser metabolizado pelo fígado,

rim ou por outros tecidos; d) o fármaco e seus metabólitos são removidos do corpo através da urina, das fezes, do suor, entre outros (Figura 1). Esses parâmetros compreendem o ramo da farmacologia denominado farmacocinética, que, de maneira bem simples, corresponde à interação entre o organismo humano e o fármaco, ou seja, a utilização que o corpo faz do fármaco a partir do momento em que é administrado.

## Vias de administração dos fármacos

A via de administração é determinada pelas propriedades dos fármacos (solubilidade em água ou lipídios, ionização) e pelo objetivo terapêutico (ação rápida, administração por longo tempo)<sup>8-10</sup>.

Estas são as principais vias de administração:

1. Via oral: conveniente e econômica. O fármaco pode ficar retido na boca e ser absorvido pela mucosa oral, ou ser deglutido e absorvido pela mucosa gastrintestinal. Esta via é contraindicada em pacientes em condições inadequadas (vômitos, síndrome de má-absorção e inconsciência).
2. Via sublingual: permite difusão do fármaco diretamente na circulação; a sua absorção é rápida, há conveniência na administração e não ocorre metabolismo de primeira passagem pelo fígado.

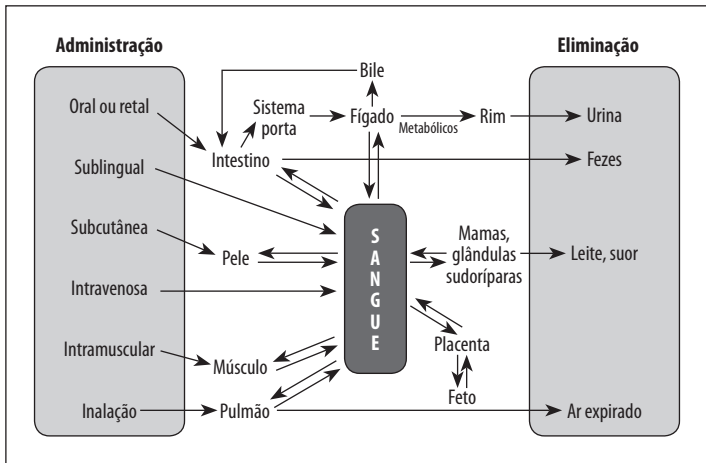


Figura 1 Principais vias de administração, metabolismo e eliminação de fármacos. Modificado de Rang et al.<sup>10</sup>

3. Via intravenosa: evita a passagem pelo trato gastrointestinal e o metabolismo de primeira passagem no fígado. Permite um efeito rápido e grau máximo de controle sobre os níveis circulantes do fármaco. Pode facilitar a entrada de bactérias no corpo através do local de administração. Pode induzir hemólise ou causar outras reações adversas.
4. Via intramuscular: as drogas em solução aquosa são rapidamente absorvidas, podendo-se dissolver ou suspender substâncias em óleos, tornando sua velocidade de absorção mais lenta e uniforme.
5. Via subcutânea: administração semelhante à da via intramuscular.
6. Via inalatória: fornece entrada rápida do fármaco através do epitélio pulmonar ou pela membrana mucosa do trato respiratório e assim atinge a circulação rapidamente. Utilizada para gases e fármacos voláteis.
7. Via retal: indicada para pessoas impossibilitadas de deglutir fármacos (inconsciência ou êmese) e quando se deseja evitar o suco gástrico ou a circulação porta. A absorção por essa via é irregular e incompleta, e muitas substâncias causam irritação da mucosa retal.

### Absorção de fármacos

A absorção é a transferência do fármaco do seu local de administração para a corrente sanguínea. A taxa e eficiência da absorção dependem da via de administração<sup>8-10</sup>. Na administração intravenosa, por exemplo, a absorção é completa, enquanto em outras vias de administração a absorção pode ser parcial. Para que a entrega do fármaco ao seu alvo seja completa, ele deve atravessar a dupla camada lipídica para entrar nas células ou atravessar as barreiras hematoencefálica e placentária. Dessa forma, os fármacos podem atravessar essas membranas de quatro modos distintos:

1. Difusão: fármacos lipofílicos podem atravessar a membrana de acordo com o gradiente de concentração entre os compartimentos do corpo. Esse tipo de absorção não necessita de um transportador, não é saturável e apresenta baixa especificidade estrutural.
2. Transporte passivo: não existe gasto de energia, pode ser saturado e inibido. Fármacos solúveis em água atravessam a membrana celular através de poros aquosos. Outros fármacos podem entrar através de proteínas transportadoras transmembranas especializadas, que facilitam a passagem de moléculas grandes.

3. Transporte ativo: consome energia direta ou indireta na forma de ATP, geralmente quando a substância está sendo transportada contra seu gradiente de concentração, podendo também ser saturado e inibido. Quando envolve proteínas transportadoras transmembrânicas que hidrolisam ATP, é denominado transporte ativo primário, enquanto o transporte ativo secundário requer o acoplamento funcional de um cotransportador a um transportador primário dependente de ATP. Nesse último caso, o transporte ocorre por meio do deslocamento de íons pelo seu gradiente de concentração.
4. Endocitose e exocitose: os fármacos dissolvidos no meio extracelular podem se ligar a receptores de membrana específicos e, então, formar vesículas por invaginação da membrana plasmática e ser transferidos para dentro do citoplasma, caracterizando o processo de endocitose. Exocitose é o reverso desse processo e é utilizado pelas células para secretarem substâncias por um processo similar de formação de vesículas.

## Metabolismo e biodisponibilidade

A biodisponibilidade é a fração do fármaco administrado que alcança a circulação sistêmica. Por outro lado, vários fármacos podem sofrer modificações químicas no organismo que causem perda da atividade biológica e o aumento da hidrofília, facilitando, assim, a eliminação pela via renal<sup>8,10</sup>.

A biodisponibilidade do fármaco depende: a) do metabolismo de primeira passagem (explicado a seguir); b) da solubilidade do fármaco; c) da instabilidade química; e d) da natureza da formação do fármaco<sup>8-10</sup>.

Os fármacos são frequentemente eliminados por biotransformação e/ou excreção. O fígado é o principal local de metabolismos dos fármacos, porém outros fármacos podem sofrer biotransformação nos rins e no intestino.

As reações de fase I da biotransformação dos fármacos convertem moléculas lipofílicas em produtos excretáveis mais polares e envolvem processos de hidrólise, oxidação, redução, alquilação e desalquilação. Em geral, formam produtos mais reativos do ponto de vista químico, algumas vezes farmacologicamente ativos, tóxicos ou carcinogênicos. A maior parte dessas reações é catalisada por hemoproteínas, sistema de enzimas citocromo P450 (CYP). Como esperado, essas enzimas apresentam considerável variabilidade genética, com implicações para

dosagens individuais importantes para a responsividade terapêutica e o risco de efeitos adversos<sup>9,10</sup>.

A quantidade de enzimas citocromo P450 é o principal determinante da capacidade metabólica do fígado. Quando vários fármacos são biotransformados pela mesma isoenzima, podem ocorrer importantes interações clínicas. Dessa forma, o aumento na concentração das enzimas, em geral, aumenta a biotransformação e várias substâncias endógenas e exógenas, bem como fármacos, podem aumentar a expressão dessas enzimas CYP e, assim, atuar como indutores de CYP. Por outro lado, fármacos que se ligam a enzimas CYP com elevada afinidade interferem com a hidrólise dos substratos e são chamados de inibidores de CYP.

As reações de fase II consistem em reações de conjugação do próprio fármaco ou de seus metabólitos de fase I com ácido glicurônico, ácido sulfúrico, ácido acético ou aminoácido, resultando em produtos inativos, mais polares e, assim, facilmente excretáveis. Alguns produtos conjugados são eliminados pela bile, reativados no intestino e, em seguida, reabsorvidos ou excretados pelas fezes ou pela urina<sup>9,10</sup>.

### **Eliminação dos fármacos**

Os fármacos podem ser eliminados do corpo por inúmeras vias, mas a eliminação mais importante acontece pela urina. Outras vias de eliminação incluem a bile, o intestino, o pulmão, o suor ou o leite materno.

### **PRINCIPAIS FÁRMACOS QUE ALTERAM AS RESPOSTAS FISIOLÓGICAS DE REPOUSO, DE ESFORÇO E DE PÓS-ESFORÇO**

A capacidade de bombeamento do coração depende de vários fatores: a força de contração que aumenta conforme a frequência cardíaca e o grau do enchimento diastólico, que regula a magnitude da contração<sup>11</sup>. Essas funções fisiológicas são coordenadas pela adrenalina e pela inervação simpática (noradrenérgica), que promovem a força contrátil, aumentando a frequência e a excitabilidade cardíacas; e pela inervação parassimpática (colinérgica), que diminui a frequência cardíaca por inibir as células marca-passo<sup>9,11</sup>.

O trabalho cardíaco depende fortemente da situação circulatória: repouso ou trabalho físico exigem desempenho cardíaco adequado; o nível da pressão arterial média também é um fator importante que

deve ser considerado. A elevação crônica da pós-carga leva a insuficiência do miocárdio<sup>11</sup>. Portanto, todos os fármacos que reduzem a pressão arterial podem ter efeito terapêutico importante sobre o miocárdio. Por outro lado, o tratamento da pressão arterial abaixo de certo nível pode fazer aumentar os riscos de infarto e de morte súbita em vez de reduzi-los, sobretudo no caso de pessoas com doenças que atingem as artérias coronárias<sup>9</sup>.

Na deficiência do funcionamento fisiológico, o tratamento com medicamentos tem apresentado evidências consistentes de redução da morbi-mortalidade de cardiopatas<sup>12</sup>. Alguns são citados, a seguir:

### **Fármacos inotrópicos**

Os agentes inotrópicos positivos aumentam a contratilidade do músculo cardíaco e, assim, aumentam o débito cardíaco. Nessa classe, os glicosídeos cardíacos e digitálicos são os mais utilizados, pois modulam a ativação neuro-hormonal, reduzem a atividade simpática e estimulam a ação vagal, diminuindo a frequência cardíaca e aumentando a sensibilidade dos reflexos barorreceptores e cardio-pulmonares<sup>8-10</sup>.

### **Mecanismo de ação**

Os digitálicos se ligam na face externa da  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase das células musculares cardíacas e inibem a ação desse trocador. Dessa forma, diminuem o gradiente de concentração do  $\text{Na}^+$  e, conseqüentemente, a habilidade do trocador  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$  de mover o cálcio para fora da célula. Esse mecanismo faz com que a concentração de cálcio intracelular relativamente aumentada proporcione novo ciclo de contração do músculo cardíaco, aumentando a força de contração cardíaca e o débito cardíaco<sup>8,9</sup>.

### **Efeitos adversos**

A toxicidade por digitálicos resulta em taquicardia ventricular. Seus efeitos adversos mais comuns são arritmia, anorexia, náuseas, vômitos, dor de cabeça, fadiga, confusão, visão borrada e alteração na percepção das cores. Os preparados digitálicos devem ser utilizados com cautela em pacientes que apresentem arritmia ventricular complexa, bloqueios atrioventriculares, bradiarritmias, hipoxemia ou infarto do miocárdio<sup>8-9</sup>.



## Diuréticos

Os diuréticos são os fármacos de primeira escolha para hipertensão. Em baixas doses, os diuréticos são seguros, inexpressivos e efetivos na prevenção de acidente vascular encefálico, infarto do miocárdio e falência cardíaca congestiva. Esses fármacos aumentam a natriurese (eliminação de sódio) e a diurese (eliminação de água), reduzem o volume intravascular e o volume ventricular, a pré-carga, diminuindo, assim, a pressão arterial. A redução do conteúdo de sódio da parede arteriolar leva à vasodilatação, queda da resistência vascular sistêmica e da pós-carga<sup>8-10</sup>.

Os diuréticos utilizados no tratamento de doenças cardiovasculares são classificados do seguinte modo:

1. Tiazídicos (hidroclorotiazida): aumentam a excreção de sódio e água, diminuindo o volume extracelular, a pré-carga e o fluxo sanguíneo renal. Os efeitos colaterais relacionados aos tiazídicos são de dois tipos: a) idiossincrásicas ou reações de hipersensibilidade (raras): urticária, *rash* cutâneo, púrpura, fotossensibilidade, pancreatite; e b) complicações metabólicas: hipopotassemia, hipomagnesemia, hiperuricemia, hipercalcemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia. A hipopotassemia favorece o aparecimento de arritmias, a diminuição da pressão arterial e compromete o metabolismo de carboidratos por interferir na liberação de insulina.
2. Diuréticos de alça (furosemida e bumetanida): inibem o transporte de cloro e sódio da porção luminal para o espaço intracelular no ramo ascendente da alça de Henle, tanto na parte cortical como medular. Esses diuréticos têm início de ação mais rápido e duração de ação mais curta que os tiazídicos. Os diuréticos de alça são bem tolerados e as reações adversas são de dois tipos: hipersensibilidade e metabólicas. Das complicações metabólicas, destacam-se a hipopotassemia (menos comum que com os tiazídicos, pela curta ação), a hipomagnesemia, que também é rara, e a hiponatremia. Ototoxicidade, geralmente reversível, é complicação rara e está relacionada com o uso de altas doses intravenosas ou a utilização concomitante de outras drogas ototóxicas.
3. Diuréticos poupadores de potássio (amilorida, triantereno e espirolactona): como diuréticos, são pouco potentes e geralmente utilizados em associação com outros agentes, quando se objetiva a retenção de potássio. Seu mecanismo de ação envolve a inibi-

ção do potencial transepitelial (normalmente negativo) no nível da porção cortical do tubo coletor. O triantereno e a amilorida inibem diretamente a secreção de potássio, enquanto a espironolactona antagoniza a aldosterona. Esses diuréticos têm início de ação lento. Devido ao mecanismo de ação, o principal efeito dessa classe de diuréticos é a hiperpotassemia, que ocorre especialmente em pacientes diabéticos ou com insuficiência renal. Ginecomastia é um efeito colateral não muito raro, que pode se manifestar com a espironolactona. Raramente, podem ocorrer reações de hipersensibilidade e acidose metabólica.

### **Bloqueadores adrenérgicos**

Os bloqueadores adrenérgicos (fármacos que incluem os bloqueadores alfa, beta e o bloqueador alfa-beta labetalol) bloqueiam os efeitos do sistema nervoso simpático<sup>9</sup>.

Os bloqueadores alfa (fenoxibenzamina, fentolamina, prazosina) afetam profundamente a pressão sanguínea, pois reduzem o tônus simpático dos vasos sanguíneos, diminuindo a resistência vascular periférica. Isso leva a uma taquicardia reflexa resultante da pressão sanguínea diminuída<sup>8-10,13</sup>.

Os bloqueadores beta (como propranolol, metoprolol, bisoprolol, atenolol, entre outros) agem no coração diminuindo a fase 4 da despolarização, prolongando a condução atrioventricular e diminuindo a frequência, a contratilidade e o débito cardíaco. Diminuem a demanda de oxigênio do miocárdio causada pela estimulação do sistema nervoso simpático. Esse efeito é utilizado na doença coronariana para evitar a sobrecarga cardíaca. Os betabloqueadores também servem para diminuir a frequência cardíaca nos distúrbios de ritmo. Na redução da pressão arterial os betabloqueadores contribuem para a diminuição da frequência e força de contração cardíaca, a redução do tônus simpático central e a diminuição da liberação de renina mediada pelos receptores beta-1. Ao contrário dos bloqueadores alfa, os betabloqueadores não causam hipotensão postural<sup>8,10</sup>.

### **Efeitos adversos**

Em indivíduos com asma ou doença pulmonar obstrutiva crônica, o bloqueio beta-2 pode causar broncoconstrição com grave dificuldade respiratória. Outros efeitos indesejados são arritmia, bradicardia, hipotensão e bloqueio atrioventricular. Além disso, os betabloqueadores

podem causar cefaleia, depressão, distúrbios de ereção e distúrbios no metabolismo (diminuição da glicogenólise e secreção de glucagon)<sup>8-10</sup>.

## FARMACOLOGIA, EXERCÍCIO FÍSICO E DOPING

O ritmo de vida acelerado, presente na filosofia de modernidade do século XXI, associado à cobrança de excelência por parte da sociedade, provoca opressão nos atletas, fazendo-os recorrer ao uso e ao abuso de substâncias, muitas delas ilícitas, para suprir suas necessidades hedonísticas de vitória, emagrecimento e diversão.

Os sistemas fisiológicos que compõem o corpo evoluíram ao longo de milhões de anos e consistem em milhares de processos de interação finamente balanceados e regulados. Fármacos utilizados com propósitos terapêuticos muitas vezes podem ser perigosos para o equilíbrio entre o benefício e o dano. O *doping* atualmente está presente no mundo das competições esportivas e, ainda, no cotidiano de muitas pessoas, que insistem em se valer da química para melhorar o seu desempenho.

Desde o começo do atletismo competitivo, os atletas têm procurado métodos para melhorar o desempenho. A dopagem bioquímica, ou simplesmente dopagem (em inglês, *doping*), é a utilização de substâncias proibidas com o intuito de obter aumento ilícito de desempenho do competidor, humano ou animal, e, por isso, é proibido em torneios e campeonatos<sup>14</sup>. O abuso de fármacos e os procedimentos e a manipulação do genoma para aumentar o desempenho no esporte são expressamente proibidos pelas agências esportivas devido aos danos aos atletas e ao desporto.

No esporte de longa duração, o transporte e a entrega de oxigênio aos músculos desempenham um papel fundamental, com declínio do desempenho muscular em atividades prolongadas e intensas em virtude do deslocamento do metabolismo aeróbico para o anaeróbico com aumento de lactato, promovendo fadiga muscular<sup>15</sup>. Dessa maneira, a disponibilidade de oxigênio é importante no desempenho esportivo, e agentes que aumentam a entrega de oxigênio elevam o poder aeróbico dos tecidos. No esporte, a prática de aumentar o transporte ou a entrega do oxigênio ilicitamente pode ser feito de diversas maneiras: por transfusão de sangue (autólogo ou homólogo); por substâncias de estimulação (recombinação de eritropoetina humana (alfa, beta, omega), darbepoietina-alfa); por substitutos do sangue (emulsões de hemoglo-

bina baseadas em perfluorocarbono); e por moduladores alostéricos de hemoglobina (RSR-13 e RSR-4)<sup>15,16</sup>.

Por outro lado, existem ainda inúmeras outras substâncias pertencentes a várias classes farmacológicas que podem funcionar como estimulantes bioquímicos e apresentam potência dopante<sup>14</sup>. São elas:

1. Estimulantes (pseudoefedrina, efedrina, anfetamina, entre outros): postula-se que esses compostos tenham efeitos ergogênicos diretos no desempenho esportivo e que melhorem o desempenho e a resistência aeróbicos, reduzam a fadiga do músculo e aumentem sua força. Embora o benefício ergogênico direto desses agentes ainda seja posto em dúvida, eles têm potencial para mediar efeitos ergogênicos indiretos por meio da liberação de aminas endógenas que podem influenciar funções cardiovasculares e respiratórias. Alguns dos efeitos colaterais incluem ansiedade e agressividade, aumento da frequência cardíaca e pressão arterial, desidratação e aumento do risco de acidente vascular encefálico, arritmia cardíaca e ataque cardíaco<sup>8-10,17</sup>.
2. Narcóticos (morfina, codeína, propoxifeno): não possuem efeito ergogênico nem melhoram o desempenho. O uso visa mascarar a dor causada por lesão musculoesquelética, pelo fato de narcóticos atuarem no sistema nervoso central diminuindo a sensação de dor. Uma falsa sensação de segurança pode levar um atleta a ignorar uma lesão grave, e continuar a treinar e/ou competir, levando a mais danos. Além disso, os narcóticos podem reduzir a ansiedade, melhorando de modo artificial o desempenho de um atleta. São listados como substâncias proibidas em competição, mas permitidas fora de competição<sup>8,10</sup>.
3. Agentes anabolizantes (testosterona, nandrolona, estanozolol): agem nas fibras dos músculos permitindo que elas retenham mais água e nitrogênio, favorecendo maior síntese proteica, logo, aumentando o tamanho dos músculos. Assim, os usuários ganham força, potência e maior tolerância ao exercício físico, porém o uso inadequado de anabolizantes pode causar prejuízos à saúde, como aumento da agressividade, voz grave (em mulheres), aumento do músculo cardíaco e possível propensão a infartos em jovens, atrofia dos testículos, crescimento das mamas nos homens (ginecomastia)<sup>8,10</sup>.
4. Diuréticos (hidroclorotiazínicos, furosemida, entre outros): aumentam a taxa de fluxo da urina e de excreção do sódio para

ajustar o volume e a composição de líquidos do corpo. São frequentemente utilizados por atletas para excretar água e, conseqüentemente, para perder peso rápido, e para mascarar a presença de outras substâncias proibidas. Por causa de seu uso abusivo por atletas, os diuréticos foram incluídos na lista de substâncias proibidas pela Agência Mundial Anti-Doping (WADA – *World Anti-Doping Agency*). O uso de diuréticos pode provocar tonturas, desidratação, enfraquecimento muscular e câibras, diminuição da pressão arterial e levar a irregularidades cardíacas causadas pelo desequilíbrio eletrolítico. Os diuréticos também podem afetar gravemente a capacidade de um atleta de tolerar o calor<sup>8,10,18</sup>.

5. Betabloqueadores (propranolol, atenolol, entre outros): os antagonistas beta são usados em esportes que exigem uniformidade e exatidão, em que sua habilidade de reduzir a frequência cardíaca e o tremor muscular pode melhorar o desempenho. Possuem efeito deletério em esportes de longa duração, pois reduzem o desempenho físico e a carga de exercício máximo<sup>8,10,13</sup>.
6. Hormônios peptídeos e análogos (hormônio do crescimento, eritropoetina, corticotropina): **atuam como mensageiros, estimulando várias funções do organismo, como crescimento, desejo sexual, comportamento e sensibilidade à dor.** A eritropoetina (EPO), um hormônio glicoproteico, estimula o crescimento de glóbulos vermelhos e, conseqüentemente, aumenta a oxigenação dos tecidos. O uso do hormônio é proibido, porém métodos aceitos para aumentar níveis de EPO, logo de hemoglobina, e o desempenho incluem dieta, treinamento vigoroso ou treinamento em altitude<sup>15,19-21</sup>.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Monteiro MF, Sobral Filho DC. Exercício físico e o controle da pressão arterial. *Rev Bras Med Esporte*. 2004;10(6):513-6.
2. Reboredo MdM, Henrique DMN, Bastos MG, Paula RBd. Exercício físico em pacientes dialisados. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*. 2007;13:427-30.
3. Torres-Leal FL, Capitani MDd, Tirapegui J. The effect of physical exercise and caloric restriction on the components of metabolic syndrome. *Brazil J Pharm Sci*. 2009;45:379-99.
4. Leite N, Milano G, Cieslak F, Lopes W, Rodacki A, Radominski R. Effects of physical exercise and nutritional guidance on metabolic syndrome in obese adolescents. *Revista Brasileira de Fisioterapia*. 2009;13:73-81.
5. Monteiro RCA, Riether PTA, Burini RC. Efeito de um programa misto de intervenção nutricional e exercício físico sobre a composição corporal e os hábitos alimentares de mulheres obesas em climatério. *Revista de Nutrição*. 2004;17:479-89.

6. Rocca SVdS, Tirapegui J, Melo CMd, Ribeiro SML. Efeito do exercício físico nos fatores de risco de doenças crônicas em mulheres obesas. *Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas*. 2008;44:185-92.
7. Guedes DP, Gonçalves LAVV. Impacto da prática habitual de atividade física no perfil lipídico de adultos. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*. 2007;51:72-8.
8. Finkel R, Clark M, Cubeddu L. *Lippincott's Illustrated Reviews: Pharmacology*. 4<sup>th</sup> ed. Harvey R, Champe P, editors. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
9. Lüllmann H, Mohr K, Hein L. *Farmacologia: texto e atlas*. 6<sup>a</sup> ed. Porto Alegre: Artmed; 2010.
10. Rang H, Dale J, Ritter J, Moore P. *Pharmacology*. 6<sup>th</sup> ed. New York: Churchill/Livingstone; 2006.
11. Wilmore JH, Costill DL. Controle cardiovascular durante o exercício. In: Wilmore JH & Costill DL. *Fisiologia do esporte e do exercício*. 2<sup>a</sup> ed. Barueri: Manole; 2003.
12. Barretto ACP, Drumond Neto C, Mady C, Albuquerque DC, Brindeiro Filho DF, Braile DM, et al. Revisão das II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Diagnóstico e Tratamento da Insuficiência Cardíaca. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2002;79:1-30
13. Davis E, Loiacono R, Summers RJ. The rush to adrenaline: drugs in sport acting on the beta-adrenergic system. *Br J Pharmacol*. 2008;154(3):584-97.
14. McGrath JC, Cowan DA. Drugs in sport. *Br J Pharmacol*. 2008;154(3):493-5.
15. Elliott S. Erythropoiesis-stimulating agents and other methods to enhance oxygen transport. *Br J Pharmacol*. 2008;154(3):529-41.
16. Borrione P, Mastrone A, Salvo RA, Spaccamiglio A, Grasso L, Angeli A. Oxygen delivery enhancers: past, present, and future. *J Endocrinol Invest*. 2008;31(2):185-92.
17. Docherty JR. Pharmacology of stimulants prohibited by the World Anti-Doping Agency (WADA). *Br J Pharmacol*. 2008;154(3):606-22.
18. Cadwallader AB, de la Torre X, Tieri A, Botre F. The abuse of diuretics as performance-enhancing drugs and masking agents in sport doping: pharmacology, toxicology and analysis. *Br J Pharmacol*. 2010;161(1):1-16.
19. Piloto N, Teixeira HM, Teixeira-Lemos E, Parada B, Garrido P, Sereno J, et al. Erythropoietin promotes deleterious cardiovascular effects and mortality risk in a rat model of chronic sports doping. *Cardiovasc Toxicol*. 2009;9(4):201-10.
20. Franz SE. Erythropoiesis-stimulating agents: development, detection and dangers. *Drug Test Anal*. 2009;1(6):245-9.
21. Reichel C, Gmeiner G. Erythropoietin and analogs. *Handb Exp Pharmacol*. 2010(195):251-94.

# Fundamentos em genética

Rodrigo Gonçalves Dias

## INTRODUÇÃO

São clássicos na literatura científica estudos que comprovam que a intervenção com exercício físico diminui a prevalência e minimiza os sintomas de doenças relacionadas ao estilo de vida sedentário, como obesidade, doença arterial coronariana, hipertensão arterial e dislipidemia. No entanto, algo que dificilmente era compreendido, previamente à real possibilidade de investigação e análise do código genético, é o fato de que o alívio dos sintomas em resposta ao exercício físico varia substancialmente entre aqueles indivíduos com determinadas doenças. Essa variabilidade interindividual reflete o que é conhecido como individualidade biológica, um conceito sustentado em parte por diferenças no código genético humano.

No momento em que os avanços tecnológicos em biologia molecular permitem investigar as particularidades dos indivíduos a partir de sua origem (DNA), a pesquisa genética no campo da ciência do exercício se orienta basicamente em quatro sentidos: 1) identificar a contribuição relativa do componente inato (genes) *versus* o componente ambiental na adaptabilidade induzida pelo exercício físico; 2) identificar a contribuição relativa de cada um dos genes envolvidos nessas adaptações; 3) compreender como genes interagem entre si (gene-gene) e com o ambiente (genes-ambiente) para influenciar tais adaptações e; 4) identificar alterações no código de genes específicos que possam influenciar o grau das adaptações, explicando em parte as diferenças de respostas ao exercício físico. Uma situação hipotética que ilustraria essa sequência estratégica, imaginando, por exemplo, que o mapa genético do fenótipo de obesidade está completo seria:

“Dos genes que compõem o genoma humano, 196 estão envolvidos no processo de lipogênese, lipólise, captação e oxidação de ácidos graxos. Esses genes interagem entre si e com fatores ambientais (por exemplo, dieta e exercício físico) no sentido de regular a adiposidade. É evidente que a restrição calórica (balanço energético negativo) resulta em atrofia dos adipócitos e quando um programa de exercício físico é incorporado a um protocolo de reabilitação, esse amplifica 40% em média a perda da gordura corporal, pois, além do aumento do dispêndio calórico induzido pelo exercício físico, também existe aumento da expressão de genes, entre eles HSL (lipólise) e FAT/CD36 (translocação de ácidos graxos de cadeia longa através do sarcoplasma). Embora as interações gene-gene e genes-ambiente determinem o fenótipo final, surpreendentemente as variantes 5X(i6) do gene HSL e -705C >A do gene FAT/CD36 por si só diminuem de forma expressiva a taxa lipolítica e o transporte de ácidos graxos em 45 e 37% em média, respectivamente, durante o exercício físico. Os indivíduos com uma ou outra dessas mutações amplificam apenas 20% em média a perda da gordura corporal com o exercício físico, enquanto que os indivíduos com ambas as mutações não atingem 10% dessa resposta.”

Descrito de uma forma simplista esse cenário demonstra, utilizando como exemplo as diferenças individuais de respostas ao exercício físico, visando à perda ponderal, que as variações morfológicas e/ou funcionais dos sistemas fisiológicos comumente têm base em variantes genéticas. Mesmo que as discussões estejam aqui centralizadas no contexto da genética e sua potencial influência na relação entre exercício físico e prevenção/reabilitação de doenças, essa mesma linha de raciocínio é válida para o contexto da genética envolvendo exercício físico e o esporte de alto rendimento. A influência da genética no desempenho físico humano é comprovada; no entanto, essa subdivisão de investigação em genética e ciência do exercício físico também se depara com as dificuldades intrínsecas de sua natural complexidade. Tanto o fenótipo de força/potência muscular como os fenótipos de resistência muscular e cardiorrespiratória são altamente poligênicos, com cada um dos genes apresentando desde pequena a moderada influência na modulação dos fenótipos<sup>1</sup>. Em adição, tanto o hábito de praticar regularmente exercícios físicos como o comportamento competitivo têm suas bases psicológicas que são parcialmente influenciadas por fatores genéticos. Variantes no código dos genes fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF) e do transportador de serotonina (5HTT) pare-



cem influenciar a atividade neural central e sensorial, além da habilidade de controle das emoções, podendo modular características como humor, disposição, agressividade e positivismo, os quais determinam em parte o sucesso em competições<sup>2,3</sup>. O objetivo deste capítulo é apresentar o atual estado da arte no que se refere ao cenário do exercício físico visualizado no contexto da fisiologia genômica. A reprogramação nuclear caracterizada por alteração global na expressão gênica em resposta aos efeitos agudo e crônico do exercício físico somado às diferenças de respostas serão conceitos discutidos e exemplificados.

## O GENOMA HUMANO

O genoma humano (GH) foi totalmente mapeado e sequenciado entre os anos de 1990 e 2003<sup>4</sup>. Verificou-se que aproximadamente 25 mil genes estão distribuídos nos 23 pares de cromossomos (22 autosomos, mais os cromossomos sexuais X e Y). Cada gene, com uma sequência específica determinada pelos nucleotídeos (adenina [A]; citosina [C]; timina [T]; guanina [G]), ocupa um espaço físico (loco gênico) na fita de DNA. Ter o GH mapeado e sequenciado significa dizer, adotando o exemplo de um único gene, que esse apresenta uma sequência conhecida de bases nucleotídicas de ~17 Kb (17.589 pb) com localização 9q34. Ou seja, cromossomo 9, braço q (cada cromossomo tem dois braços separados pelo centrômero e denominados “p” ou “q”, dependendo do tamanho), banda 34. Do total de aproximadamente 3,1 bilhões de pares de bases nucleotídicas, que compõem o GH, apenas 1,5% constitui a parcela do DNA codificador, isto é, aquela cuja sequência de bases é transcrita e traduzida em uma sequência polipeptídica, salvo alguns genes em que o produto final é o RNA transcrito. O restante, DNA não codificador, constitui os pseudogenes, DNA extragenômico e íntrons. Além disso, um pequeno cromossomo circular composto de apenas 16.569 pb e 37 genes (2 rRNA, 22 tRNA e 13 polipeptídeos) é encontrado nas mitocôndrias (DNAm<sub>t</sub>).

Interessante a comparação entre os genomas de dois indivíduos apresentar 0,1% de diferenças. A alteração mais comumente encontrada, conhecida como polimorfismo de nucleotídeo único (SNP), corresponde à troca de um único par de bases em determinada posição. É estimada a existência de aproximadamente 10 milhões de SNP em todo o GH. Em decorrência de uma parcela desses SNP encontrar-se em regiões de DNA codificador, isso poderia resultar tanto em altera-

ções de expressão gênica como em alterações na atividade biológica da proteína traduzida a partir do gene mutante<sup>5</sup>. Exemplificando, foi identificada uma variante na sequência de bases da adenosina monofosfato (AMP) deaminase 1 (gene AMPD1 – 1p13), enzima envolvida no processo de resíntese de ATP durante a atividade muscular contrátil<sup>6</sup>. Norman et al.<sup>7</sup> investigaram a potencial influência da variante C34T do gene AMPD1 e verificaram que indivíduos homocigotos para o alelo T (genótipo TT) apresentam atividade enzimática inferior a 1%, comparável ao genótipo CC. Uma variante genética funcional caracterizada pela substituição do nucleotídeo citosina por timina na posição 34 do exon 2, alterando a tríade CAA (correspondente ao aminoácido glutamina) por TAA, que codifica um códon de interrupção. Nessa condição, é observada a interrupção prematura da síntese de tal proteína. Fisiologicamente, portadores do alelo T podem apresentar maior susceptibilidade para sintomas de câimbra, dores musculares e fadiga precoce durante o exercício físico. A crescente produção científica envolvendo genética e ciência do exercício físico está, aos poucos, tornando possível a elaboração de um mapa referente aos marcadores genéticos já identificados e que mostraram influenciar as respostas ao exercício físico.

### **Marcadores genéticos e exercício físico**

O crescente interesse na investigação da relação existente entre genética e exercício físico faz crescer, a cada momento, o número de marcadores genéticos relacionados aos fenótipos de aptidão física ligados à saúde e aos fenótipos de desempenho físico. Nesse contexto, espalhados pelo GH, foram identificados 214 genes e locos de característica quantitativa (QTL) autossômicos, 7 genes no cromossomo X e 18 genes no cromossomo mitocondrial (miDNA) com evidências de associação com tais fenótipos<sup>8</sup>. De forma geral, as evidências existentes até o momento são os resultados de estudos que foram conduzidos em populações de indivíduos sedentários, fisicamente ativos e atletas, atentando para as respostas fisiológicas ao exercício agudo e para as respostas adaptativas ao exercício crônico. De modo interessante, para os fenótipos de aptidão física relacionados à saúde, as evidências de associação com a genética estão agrupadas nas seguintes categorias: hemodinâmica, incluindo as respostas de frequência cardíaca, pressão arterial e morfologia cardíaca; antropometria e composição corporal; metabolismo da insulina e glicose; e lipídeos/lipoproteínas e fatores

hemostáticos. Em se tratando dos fenótipos de desempenho físico, as evidências de associação com a genética estão agrupadas nas categorias resistência cardiorrespiratória e muscular, e força/potência muscular.

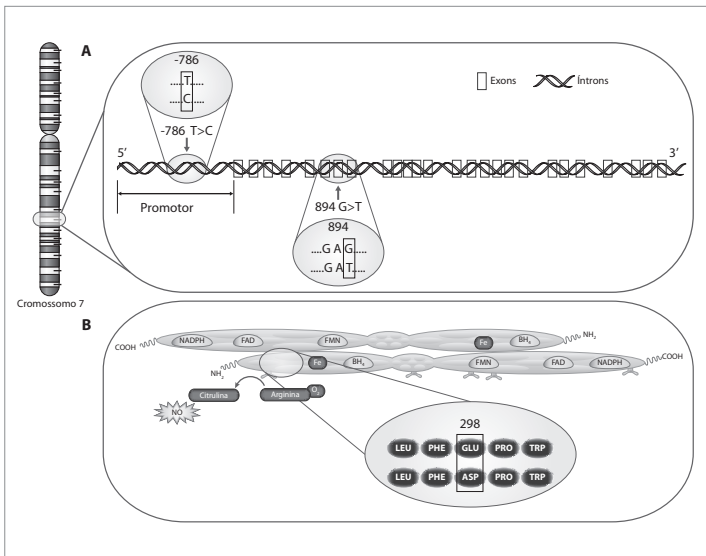
Na sequência, serão apresentados alguns estudos sobre a associação entre marcadores genéticos específicos e os fenótipos de boa forma física relacionada à saúde e ao desempenho físico humano. Como consequência dos avanços na tecnologia genômica e a subsequente possibilidade de rastreamento completo do genoma humano em um único ensaio pela tecnologia de *microarray*, será demonstrado ainda como o cenário global das complexas interações biológicas frente ao estímulo do exercício físico pode ser molecularmente visualizado e classificado. Conhecida como análise genômica em larga escala, a leitura das alterações no padrão de expressão de aproximadamente 55 mil perfis transcricionais (RNA) tem auxiliado a ciência na produção de importantes conhecimentos referentes aos possíveis mecanismos pelos quais os genes modulam as respostas adaptativas ao exercício físico.

### Polimorfismos genéticos e fenótipos cardiovasculares

O óxido nítrico (NO) é um radical livre gasoso com atividade biológica, sintetizado a partir do aminoácido L-arginina por enzimas conhecidas como sintases de óxido nítrico (NOS). Até o momento foram identificadas três isoformas de NOS, expressas por genes distintos: óxido nítrico sintase endotelial (eNOS ou NOS III; 7q35-36), óxido nítrico sintase neuronal (nNOS ou NOS I; 12q24.2) e óxido nítrico sintase induzida (iNOS ou NOS II; 17cen-q12). As isoformas eNOS e nNOS possuem mecanismo de ativação constitutivo (expressão contínua), enquanto que a expressão da isoforma iNOS é induzida por processos celulares anormais, como na insuficiência cardíaca<sup>9,10</sup>. No sistema vascular, mais especificamente nas células endoteliais, foi identificada elevada expressão do gene eNOS. Essa constatação parece fazer sentido, uma vez que o NO é caracterizado como um composto vasoativo e que, portanto, participa da regulação do fluxo sanguíneo em diferentes leitos vasculares<sup>11</sup>. Em adição, o NO é reconhecido como composto ateroprotetor, como consequência de sua ação antiaterogênica<sup>12</sup>. O gene da eNOS (21-22 kbp – GenBank D26607) compreende 26 exons e 25 íntrons com 133 kDa, e a proteína codificada contém 1.203 aminoácidos<sup>13</sup>. Entre as variantes identificadas no gene da eNOS, a c.-786T>C (rs2070744) e a c.894G>T (rs1799983), localizadas na região 5' flanqueadora (promotor) e no exon 7 do gene, res-

pectivamente (Figura 1A), parecem afetar fenótipos cardiovasculares em resposta ao exercício físico. De modo interessante, variantes genéticas localizadas na região promotora do gene parecem influenciar na transcrição do RNAm, enquanto que variantes localizadas em regiões codificadoras podem resultar em alteração de atividade enzimática<sup>10</sup>.

Negrão et al.<sup>14</sup> investigaram o efeito do exercício físico de predominância aeróbia realizado por 18 semanas, na reatividade vascular de 72 recrutas da Polícia Militar do Estado de São Paulo, genotipados para a variante eNOS -786T>C (Figura 1A). No estado sedentário (pré-treino físico), a condutância vascular (CV) medida no antebraço (CV reflete a vasodilatação muscular) e induzida pelo exercício de pre-



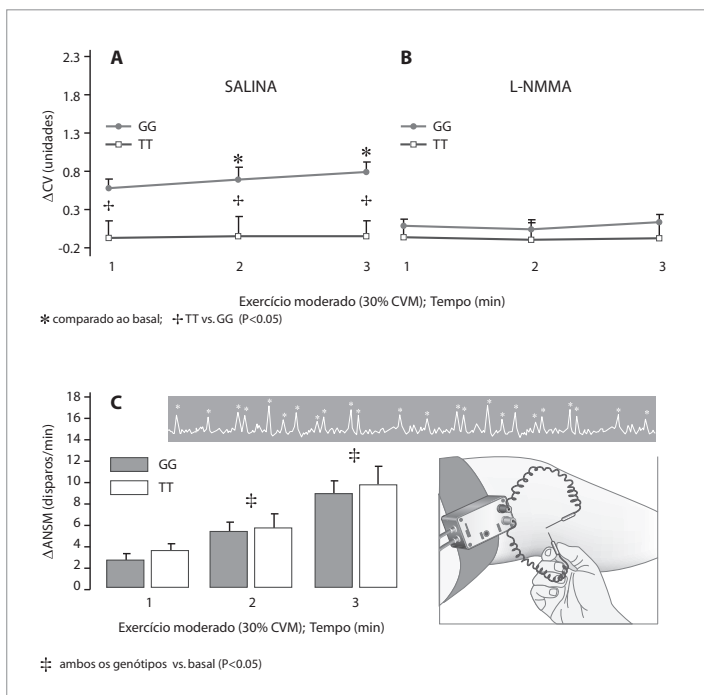
**Figura 1** A: Esquema representativo do cromossomo 7 e do gene de óxido nítrico sintase endotelial (eNOS), com localização 7q36. Observa-se que o gene é constituído de regiões promotora, intrônica e exônica. Na região promotora está caracterizada a variante -786T>C e no exon 7, região codificadora do gene, está caracterizada a variante 894G>T. B: Modelo proposto para a estrutura dimérica da eNOS com seus respectivos sítios de ligação para NADPH, FAD, FMN, BH<sub>4</sub> e Fe, compostos importantes para a estrutura e função da enzima. A reação de síntese de óxido nítrico e citrulina consome arginina e oxigênio. Quando a enzima é traduzida a partir de um RNAm proveniente da transcrição de um alelo mutante (894T), observa-se que o aminoácido glutamato (Glu) é substituído pelo aspartato (Asp) na posição 298 da sequência polipeptídica da enzima. FAD: flavina adenina dinucleotídeo; FMN: flavina mononucleotídeo; BH<sub>4</sub>: tetra-hidrobiopterina; Fe: ferro heme.

ensão manual foi menor entre os portadores do genótipo TT, quando comparada aos portadores dos genótipos CT+CC (CV =  $0,39 \pm 0,12$  vs.  $1,08 \pm 0,27$  unidades, respectivamente;  $p = 0,01$ ). A reavaliação no período pós-treinamento físico mostrou que a melhora na vasodilatação muscular aumentou no genótipo TT ( $p = 0,03$ ), mas não nos genótipos CT+CC ( $p = 0,49$ ). De modo interessante, após o programa de treinamento físico, a vasodilatação muscular induzida pela preensão manual foi semelhante entre os genótipos TT e CT+CC (CV =  $1,05 \pm 0,18$  vs.  $1,59 \pm 0,27$  unidades, respectivamente;  $p = 0,27$ ). Nesse estudo de associação, embora não tenha sido comprovada a influência da variante eNOS -786T>C na funcionalidade do promotor do gene, os resultados sugerem que a possível diminuição na expressão do gene possa ser suplantada pelo treinamento físico.

A variante eNOS 894G>T é caracterizada pela substituição da base nitrogenada guanina por timina (G→T), na posição 894 do exon 7 (Figura 1A), resultando em substituição de um aminoácido na sequência polipeptídica na enzima<sup>15</sup> (Figura 1B). Estudos *in vitro* de atividade enzimática e susceptibilidade para clivagem proteolítica não conseguiram, até o momento, comprovar a funcionalidade do alelo 894T<sup>10,16,17</sup>. Tal fato não exclui a possibilidade de que, *in vivo*, outro mecanismo possa explicar a associação existente entre essa variante genética e a maior propensão, verificada em determinados indivíduos, a fenótipos cardiovasculares, como doença arterial coronariana (DAC)<sup>18-20</sup>, espasmo coronário induzido por acetilcolina<sup>21</sup> e hipertensão arterial<sup>22</sup>.

No sentido de testar a hipótese de que *in vivo* a variante eNOS 894G>T poderia influenciar a reatividade vascular, Dias et al.<sup>23</sup> selecionaram 33 indivíduos saudáveis, de uma amostra de 287 genotipados. Como resultado, a vasodilatação muscular induzida pela preensão manual foi expressivamente menor nos indivíduos com genótipo TT, quando comparada aos portadores dos genótipos GG e GT (CV =  $0,07 \pm 0,14$  vs.  $0,64 \pm 0,20$  e  $0,57 \pm 0,09$  unidades, respectivamente;  $p = 0,002$ ). Análises subsequentes, com a infusão intra-arterial de drogas e medida direta da atividade nervosa simpática muscular (ANSM), evidenciaram a menor funcionalidade da enzima traduzida a partir do gene mutante (Figura 2).

Os estudos de associação demonstram que determinada variante genética pode explicar, pelo menos em parte, uma variação fenotípica. Essas investigações são comumente questionadas em função dos fenótipos avaliados serem multigênicos, ou seja, modulados por mais



**Figura 2** Análise da vasodilatação e da atividade autonômica simpática em resposta ao exercício de prensão manual. Os valores estão apresentados para os genótipos GG e TT. **A:** Condutância vascular (CV) no antebraço (CV reflete a vasodilatação muscular) durante a infusão intra-arterial de salina (condição controle). Observa-se que o aumento progressivo da CV verificada no genótipo GG não ocorre no genótipo TT, em resposta ao exercício físico. **B:** A infusão intra-arterial de L-NMMA reduziu de forma expressiva a CV no genótipo GG, não alterando a resposta da CV no genótipo TT. Nessa condição de biodisponibilidade reduzida do óxido nítrico por bloqueio da atividade enzimática da eNOS por meio da infusão intra-arterial do L-NMMA, a diferença de CV entre os genótipos GG e TT não é mais observada. **C:** O aumento da atividade nervosa simpática muscular (ANSM) ocorre de forma semelhante entre os genótipos GG e TT, excluindo a eventual possibilidade de que a vasodilatação prejudicada no genótipo TT seja consequência do estímulo vasoconstritor aumentado, induzida por exacerbada atividade autonômica simpática. Imagem da agulha sendo impactada no nervo fibular, para a captação do sinal da atividade nervosa simpática. Acima da imagem, observa-se o traçado de um nervo captado por um polígrafo, no qual cada espícula (marcada com \*) corresponde ao estímulo nervoso que passa pela agulha em contato com o nervo. L-NMMA:  $N^G$ -monometil-L-arginina; CVM: contração voluntária máxima.

de um gene. Embora o NO seja reconhecido como um dos fatores relaxantes derivados do endotélio (FRDE), ele parece ser o principal. Em indivíduos portadores do genótipo GG, a redução na biodisponibilidade do NO, induzida por bloqueio da atividade da eNOS pelo L-NMMA, reduziu em aproximadamente 90% a vasodilatação muscular em resposta ao exercício de preensão manual. Esse resultado sugere que, embora outros FRDE participem da vasodilatação, o somatório de suas ações seria de aproximadamente 10%. Somado ao fato do L-NMMA não ter influenciado a prejudicada vasodilatação muscular verificada no genótipo TT, a similaridade da ANSM entre os genótipos GG e TT exclui a possibilidade de que a diferença na reatividade vascular seja consequência da força vasoconstritora exacerbada nos portadores do genótipo TT. Esse estudo é um clássico exemplo de comprovação de alteração de funcionalidade enzimática, realizado posteriormente à constatação de um resultado positivo em estudo de associação genética. Embora um fenótipo seja caracterizado pela relação existente entre gene e ambiente, variantes genéticas isoladas podem explicar, pelo menos em parte, as diferenças de respostas, frente ao estresse induzido pelo exercício físico.

### **Análise genômica em larga escala e exercício físico**

Normalmente, um marcador molecular analisado de forma isolada não reflete o estado fisiológico real de um sistema, uma vez que não se sabe se múltiplos biomarcadores de uma mesma via ou de vias distintas de sinalização estão independentemente associados. Nesse contexto, a tecnologia para análise genômica em larga escala por *microarray* se caracteriza como importante ferramenta para o entendimento das complexas interações entre as múltiplas vias de sinalização, especialmente em fenótipos caracterizados como poligênicos. Tal tecnologia dispõe de plataformas com possibilidade de análise do genoma, transcriptoma e proteoma.

Schmutz et al.<sup>24</sup> analisaram as alterações no padrão de expressão de 229 genes por meio de biópsia do músculo vasto lateral em indivíduos sedentários. Após uma única sessão de exercício físico, ocorreram alterações na expressão de 26 transcritos. O aumento de expressão foi verificado em genes envolvidos em vias metabólicas glicolíticas e

oxidativas (GLUT4, ALDOC, PFKFB3, FABP3, LPL, ECH1, ACADL, CPT1, CYCS, SOD1, SOD3 e SLC16A1), contração e arquitetura muscular (MYH4 e TUBA1), miogênese (MYOD1 e MEF2B), regulação do ciclo celular (IGFBP6 e IGF1) e estrutura celular (COL6A1). Após seis semanas de treinamento físico e subsequente realização de uma única sessão de exercício físico, a alteração no padrão de expressão gênica foi menor. Entre os 23 genes com expressão aumentada no pré-treinamento físico, apenas dois apresentaram resposta similar, somado ao aumento de expressão em mais 11 genes distintos. Os autores concluem que, principalmente para aqueles genes envolvidos nos processos metabólicos, a regulação transcricional é modificada dependendo do estado de aptidão física do indivíduo.

Em outro estudo, Schmutz et al.<sup>25</sup> propuseram a comparação das alterações ocorridas no padrão de expressão gênica após o exercício físico, realizado nas condições de normóxia (fração inspirada de oxigênio simulando altitude de 560 m) e hipóxia (fração inspirada de oxigênio simulando altitude de 4.000 m). Após uma única sessão de exercício físico em hipóxia, ocorreu alteração na transcrição dos 231 genes avaliados. A maior diferença foi verificada uma hora após o exercício físico (fase de recuperação), com o aumento na expressão de 167 genes no grupo normóxia e diminuição na expressão de 68 genes no grupo hipóxia. Posterior análise detalhada revelou que em ambas as condições os genes diferentemente expressos estão envolvidos na regulação do metabolismo energético, ciclo celular e matriz extracelular. De modo interessante, a expressão dos genes associados à estrutura sarcômerica e com a síntese proteica não foram diferentemente afetados em ambas as condições (i.e., exercício em normóxia e hipoxia). Após seis semanas de treinamento físico e subsequente realização de uma única sessão de exercício físico, foi observado aumento na expressão de 164 transcritos (71%) no grupo hipóxia. De forma geral, a comparação entre os grupos (normóxia *versus* hipóxia) demonstrou padrão diferenciado de expressão, com o grupo hipóxia apresentando níveis de alteração inferiores. Segundo os autores, o estudo é o primeiro a apresentar evidências moleculares que justificam o fato de indivíduos sedentários apresentarem maior densidade mitocondrial após exercício físico realizado em condição de hipóxia, comparado ao aumento de densidade mitocondrial observado na condição de normóxia.

Buttner et al.<sup>26</sup> investigaram o efeito agudo de duas intensidades distintas de exercício físico (moderado e vigoroso) no perfil de expres-



são gênica de leucócitos (18.400 transcritos – Affymetrix U133A 2.0 GeneChip) e encontraram que tais alterações são mais expressivas em resposta ao exercício vigoroso. Foram identificados 450 e 150 genes com expressões aumentadas e diminuídas, respectivamente, entre eles, genes envolvidos em diferentes processos fisiológicos relacionados a mediadores inflamatórios, reguladores transcricionais, transportadores/canais de membrana e moléculas envolvidas no desarranjo da matriz extracelular. Os autores reconhecem que o grau das alterações transcricionais em leucócitos está na dependência da intensidade do exercício físico e que esse tipo de análise é uma importante ferramenta para o monitoramento das respostas adaptativas ao exercício físico.

Embora exista preferência pela utilização do tecido muscular esquelético como fonte de informação referente às alterações transcricionais, quando o interesse é a investigação dos efeitos do exercício físico, as células sanguíneas são importantes sensores biológicos do ambiente sistêmico. O próprio estresse mecânico causado pela pressão sanguínea aumentada durante o exercício físico, somada aos efeitos do estresse de cisalhamento na parede do vaso, desencadeiam alterações no padrão de expressão gênica em células sanguíneas, fazendo com que sejam importantes fontes de informação genômica. É interessante notar que essas alterações moleculares avaliadas pelo transcriptoma têm potencial para serem utilizadas tanto para o diagnóstico e prognóstico de doenças como para o monitoramento do grau de resposta a intervenções específicas, como é o caso do exercício físico.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O desenvolvimento de pesquisa envolvendo exercício físico vem se utilizando da tecnologia genômica para caracterizar, de forma molecular, as adaptações morfológicas e funcionais sofridas pelos diferentes sistemas fisiológicos. Além disso, embora seja comum a existência de um padrão na reprogramação nuclear em resposta ao estresse induzido pelo exercício físico, indivíduos distintos eventualmente podem portar determinadas variantes genéticas que explicariam, pelo menos em parte, padrões diferenciados de expressão para alguns genes, isto é, a individualidade biológica, responsável em parte pelas diferenças na resposta adaptativa ao exercício físico, também pode ser visualizada a partir de um cenário molecular. Embora o mapeamento e o sequenciamento do genoma humano tenham sido recentemente finalizados,

as investigações concluídas até o momento já permitem compreender como os genes são modulados e, por sua vez, como eles interagem entre si e com os fatores ambientais no sentido de controlar a funcionalidade dos sistemas fisiológicos. Ainda em desenvolvimento, a fisiologia genômica virá complementar o conhecimento adquirido até o momento com as investigações realizadas a partir da fisiologia humana básica.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dias RG. Genética, Performance física humana e doping genético: o senso comum versus a realidade científica. *Rev Bras Med Esporte*. 2011;17(1).
2. Bryan A, Hutchison KE, Seals DR, Allen DL. A transdisciplinary model integrating genetic, physiological, and psychological correlates of voluntary exercise. *Health Psychol*. 2007;26(1):30-9.
3. Lippi G, Falavero EJ, Guidi GC. The genetic basis of human athletic performance. Why are psychological components so often overlooked? *J Physiol*. 2008;586(Pt 12):3017.
4. International Human Genome Sequencing Consortium. Finishing the euchromatic sequence of the human genome. *Nature*. 2004;431(7011):931-45.
5. Dias RG, Gowdak MM, Pereira AC. Genetics and cardiovascular system: influence of human genetic variants on vascular function. *Genes Nutr*. 2011;6(1):55-62.
6. Dias RG, Pereira AC, Negrão CE, Krieger JE. Polimorfismos genéticos determinantes da performance física em atletas de elite. *Rev Bras Med Esporte*. 2007;13(3):209-16.
7. Norman B, Sabina RL, Jansson E. Regulation of skeletal muscle ATP catabolism by AMPD1 genotype during sprint exercise in asymptomatic subjects. *J Appl Physiol*. 2001;91(1):258-64.
8. Bray MS, Hagberg JM, Perusse L, Rankinen T, Roth SM, Wolfarth B, Bouchard C. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2006-2007 update. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41(1):35-73.
9. Ferreira CR, Chagas AC, Carvalho MH, Dantas AP, Scavone C, Souza LC, et al. Expression of inducible nitric oxide synthase is increased in patients with heart failure due to ischemic disease. *Braz J Med Biol Res*. 2004;37(9):1313-20.
10. Hingorani AD. Polymorphisms in endothelial nitric oxide synthase and atherogenesis: John French Lecture 2000. *Atherosclerosis*. 2001;154(3):521-7.
11. Dias RG, Negrão CE, Krieger MH. Nitric oxide and the cardiovascular system: cell activation, vascular reactivity and genetic variant. *Arq Bras Cardiol*. 2011;96(1):68-75.
12. Forstermann U. Janus-faced role of endothelial NO synthase in vascular disease: uncoupling of oxygen reduction from NO synthesis and its pharmacological reversal. *Biol Chem*. 2006;387(12):1521-33.
13. Marsden PA, Heng HH, Scherer SW, Stewart RJ, Hall AV, Shi XM, et al. Structure and chromosomal localization of the human constitutive endothelial nitric oxide synthase gene. *J Biol Chem*. 1993;268(23):17478-88.
14. Negrão MV, Alves CR, Alves GB, Pereira AC, Dias RG, Laterza MC, et al. Exercise training improves muscle vasodilatation in individuals with T786C polymorphism of endothelial nitric oxide synthase gene. *Physiol Genomics*. 2010;42A(1):71-7.
15. Philip I, Plantevefe G, Vuillaumier-Barrot S, Vicaut E, LeMarie C, Henrion D, et al. G894T polymorphism in the endothelial nitric oxide synthase gene is associated with an enhanced vascular responsiveness to phenylephrine. *Circulation*. 1999;99(24):3096-8.

16. Fairchild TA, Fulton D, Fontana JT, Gratton JB, McCabe TJ, Sessa WC. Acidic hydrolysis as a mechanism for the cleavage of the Glu(298) >Asp variant of human endothelial nitric-oxide synthase. *J Biol Chem.* 2001;276(28):26674-9.
17. Tesauro M, Thompson WC, Rogliani P, Qi L, Chaudhary PP, Moss J. Intracellular processing of endothelial nitric oxide synthase isoforms associated with differences in severity of cardiopulmonary diseases: cleavage of proteins with aspartate vs. glutamate at position 298. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2000;97(6):2832-5.
18. Hibi K, Ishigami T, Tamura K, Mizushima S, Nyui N, Fujita T, et al. Endothelial nitric oxide synthase gene polymorphism and acute myocardial infarction. *Hypertension.* 1998;32(3):521-6.
19. Shimasaki Y, Yasue H, Yoshimura M, Nakayama M, Kugiyama K, Ogawa H, et al. Association of the missense Glu298Asp variant of the endothelial nitric oxide synthase gene with myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31(7):1506-10.
20. Hingorani AD, Liang CF, Fatibene J, Lyon A, Monteith S, Parsons A, et al. A common variant of the endothelial nitric oxide synthase (Glu298-->Asp) is a major risk factor for coronary artery disease in the UK. *Circulation.* 1999;100(14):1515-20.
21. Yoshimura M, Yasue H, Nakayama M, Shimasaki Y, Sumida H, Sugiyama S, et al. A missense Glu298Asp variant in the endothelial nitric oxide synthase gene is associated with coronary spasm in the Japanese. *Hum Genet.* 1998;103(1):65-9.
22. Miyamoto Y, Saito Y, Kajiyama N, Yoshimura M, Shimasaki Y, Nakayama M, et al. Endothelial nitric oxide synthase gene is positively associated with essential hypertension. *Hypertension.* 1998;32(1):3-8.
23. Dias RG, Alves MJ, Pereira AC, Rondon MU, Dos Santos MR, Krieger JE, et al. Glu298Asp eNOS gene polymorphism causes attenuation in nonexercising muscle vasodilatation. *Physiol Genomics.* 2009;37(2):99-107.
24. Schmutz S, Dapp C, Wittwer M, Durieux AC, Mueller M, Weinstein F, et al. A hypoxia complement differentiates the muscle response to endurance exercise. *Exp Physiol.* 2010;95(6):723-35.
25. Schmutz S, Dapp C, Wittwer M, Vogt M, Hoppeler H, Fluck M. Endurance training modulates the muscular transcriptome response to acute exercise. *Pflugers Arch.* 2006;451(5):678-87.
26. Buttner P, Mosig S, Lechtermann A, Funke H, Mooren FC. Exercise affects the gene expression profiles of human white blood cells. *J Appl Physiol.* 2007;102(1):26-36.

# Fundamentos em células-tronco

Tiago Fernandes  
Edilamar Menezes de Oliveira

## INTRODUÇÃO

As pesquisas envolvendo células-tronco têm sido muito exploradas nos últimos anos, demandando total atenção dos pesquisadores e da mídia. Esse crescente interesse está relacionado às possibilidades que as células-tronco oferecem em terapias celulares, principalmente na medicina regenerativa, em que se busca a substituição de células ou tecidos lesados para a restauração da função. Além disso, as doenças que afetam a sociedade moderna, tais como as doenças cardiovasculares, diabetes, câncer, entre outras, consideradas as principais causas de morte e de morbidades no mundo, vêm sendo usadas como alvos para o tratamento com células-tronco, o que pode representar uma revolução no entendimento dos mecanismos de reparo e regeneração tecidual, podendo trazer a cura de doenças até então sem tratamento eficaz<sup>1-3</sup>.

As células-tronco podem ser definidas como células indiferenciadas com capacidade de se autorreplicar (gerar cópias idênticas de si mesma) e se diferenciar em diversas células do organismo. Quanto ao potencial de diferenciação celular, podem ser classificadas como: totipotentes, pluripotentes, multipotentes e unipotentes (Tabela 1)<sup>1-6</sup>.

Pode-se dividir as fontes de células-tronco em pelo menos duas classes: embrionárias e adultas. As células-tronco embrionárias, provenientes da massa interna do blastocisto, apresentam capacidade de autorrenovação e pluripotência. Apesar do enorme potencial terapêutico por serem amplamente expandidas em cultura, sem que ocorra perda aparente da potencialidade e da capacidade de autorrenovação,

**Tabela 1** Classificação das células-tronco quanto à capacidade de diferenciação celular.

Termo	Definição	Exemplo
Totipotente	Capaz de gerar todos os tipos de células diferenciadas do organismo e as células da placenta	Zigoto
Pluripotente	Capaz de dar origem a células provenientes dos três folhetos embrionários: endoderma, mesoderma e ectoderma	Células-tronco embrionárias
Multipotente	Capaz de dar origem apenas aos tipos celulares do próprio tecido onde residem	Células-tronco mesenquimais Células-tronco hematopoiéticas
Unipotente	Capaz de gerar um tipo celular	Células progenitoras endoteliais

elas são comprometidas com questões de segurança, tais como geração de tumores, rejeição imunológica e instabilidade cromossômica, assim como éticas pela utilização de embriões. Ao contrário dessas, as células-tronco adultas, provenientes de tecidos adultos, não são capazes de manter suas propriedades por longos períodos em cultura. Entretanto, de maneira peculiar, as células-tronco adultas são responsáveis pela manutenção da integridade dos tecidos adultos, substituindo células perdidas pelo desgaste natural ou necessárias para a regeneração de órgãos ou tecidos após lesões variadas, ou ainda durante seu remodelamento<sup>1-6</sup>. Uma das fontes mais utilizadas para extração de células-tronco adultas é a medula óssea amplamente estudada face ao uso clínico em transplantes<sup>2,3,6</sup>.

A medula óssea, conhecida como o maior reservatório de células-tronco adultas, é fonte de duas populações distintas de células-tronco: 1) as células-tronco hematopoiéticas (CTH) e progenitoras endoteliais (CPE), que possuem capacidade de autorrenovação e são responsáveis pelo desenvolvimento de linhagens de células sanguíneas, incluindo monócitos, eritrócitos, linfócitos, granulócitos e plaquetas e células endoteliais, respectivamente, e 2) as células-tronco mesenquimais (CTM), que são células estromais que podem se autorrenovar e têm a capacidade de dar origem a osteoblastos, condrócitos, adipócitos, músculo esquelético e cardíaco, hepatócitos, neurônios, oligodendrócitos e astrócitos<sup>2-4,6</sup>. Além da medula óssea, outros tecidos e órgãos como fígado, pele, intestino, pâncreas, músculo esquelético e cardíaco, tecido nervoso e tecido adiposo possuem um estoque de células-

-tronco, que possibilitaria uma capacidade restrita de regeneração dos tecidos nos quais essas células se encontram<sup>1,4</sup>.

Ante as evidências, se o próprio corpo possui essa gama de células com elevada potencialidade, podemos nos perguntar por que não ocorre regeneração completa de todos os tecidos após a lesão aguda ou mesmo nas situações de desgaste natural e envelhecimento. Provavelmente, as células-tronco em um organismo adulto mantêm-se “indiferenciadas” desde estágios iniciais do desenvolvimento, porém estão sob controle de microambientes, que sinalizam para uma especificidade celular de acordo com o contexto tecidual. Já na condição de cultura, tais células são estimuladas por diversos fatores que não existem em seu ambiente de origem e que alteram o seu comportamento. Uma possível estratégia para recrutar as células-tronco derivadas da medula óssea ou as residentes nos tecidos, a fim de que elas dividam-se e reparem o dano, é a utilização de fármacos ou mudanças de hábito de vida, como a prática regular de exercício físico<sup>1-3,7</sup>.

O treinamento físico aeróbico regular acarreta diversas adaptações, entre as quais pode-se destacar aquelas que ocorrem no sistema cardiovascular e muscular esquelético que, em última análise, têm como objetivo aumentar o transporte e a extração de oxigênio e melhorar o fluxo sanguíneo para a musculatura ativa durante a atividade física. No músculo esquelético, a melhora do rendimento físico está associada à alta densidade mitocondrial, à capacidade oxidativa, à melhora da função vascular e à angiogênese<sup>8-12</sup>. Acredita-se que a prática regular de atividade física, diferentemente do uso da terapia celular, muitas vezes inviabilizadas por questões de segurança e ética, promova a proliferação, a mobilização, a adesão e a diferenciação de células-tronco adultas endógenas, capazes de reparar o tecido lesado por processos patológicos ou mesmo pelo envelhecimento, além de contribuir para o alcance de adaptações importantes do rendimento físico em indivíduos saudáveis e atletas<sup>11-14</sup>.

Entre as possibilidades de alteração das células-tronco pela prática do exercício físico, poucas são as células que foram estudadas e aprofundadas em seu conhecimento, as quais se pode destacar: as células-tronco residentes cardíaca e muscular esquelética, as células-tronco hematopoiéticas (CTH) e as células progenitoras endoteliais (CPE); sendo as duas últimas com maior quantidade de estudos quando comparadas aos tecidos residentes, quase que inexistentes na literatura. Isso se deve, em grande parte, por ser uma área de estudo incipiente,

em que pesquisas sobre isolamento, cultivo e caracterização de células-tronco nos mais variados tecidos ainda estão em desenvolvimento. O avanço do conhecimento nessa área se renova à medida que novas tecnologias surgem como ferramentas para estudos experimentais.

Dessa forma, entende-se que as adaptações advindas da prática regular de exercício físico resultam, em última instância, da regulação de células-tronco endógenas como mediadoras dos benefícios observados. A seguir, serão abordados a literatura que engloba células-tronco e exercício físico, bem como os possíveis mecanismos regulatórios envolvidos.

## CÉLULAS PROGENITORAS ENDOTELIAIS E EXERCÍCIO FÍSICO

Um corpo de conhecimento recente aponta o exercício físico aeróbico como responsável por promover maior número e melhorar as propriedades funcionais das CPE derivadas da medula óssea, tanto em humanos como em animais, contribuindo diretamente para a melhora da função endotelial e da angiogênese e, conseqüentemente, para a manutenção da homeostase cardiovascular<sup>11-16</sup>.

Sabe-se que as CPE, assim como as CTH, são derivadas de um precursor comum na medula óssea, o hemangioblasto. Caracterizadas por ter a capacidade de se diferenciar em uma célula endotelial madura, as CPE promovem tanto o reparo como a formação de novos vasos sanguíneos, sendo identificadas por específicos marcadores superficiais de membrana, tais como o CD34+, CD133+ e o VEGFR2+<sup>7,13,14,17,18</sup>.

Além disso, as CPE derivadas da medula óssea não somente se incorporam dentro de vasos sanguíneos funcionais, dando origem a novos vasos, mas também podem fornecer a liberação de uma gama de fatores de crescimento, seria presumidamente providenciar sinais parácrinos às células endoteliais adjacentes, que facilitam a angiogênese e a vasculogênese simultaneamente, demonstrando um adicional significado pelo qual as CPE contribuem para o processo de reendotelização e neovascularização<sup>18-20</sup> (Figura 1).

A mobilização das CPE da medula óssea é regulada por uma variedade de fatores de crescimento, enzimas e receptores de superfície. As células-tronco são localizadas em um microambiente conhecido como “nicho de células-tronco”, onde estão mantidas em um estado indiferenciado e quiescente. A transformação do estado quiescente para o proliferativo na medula óssea depende de fatores específicos que pre-

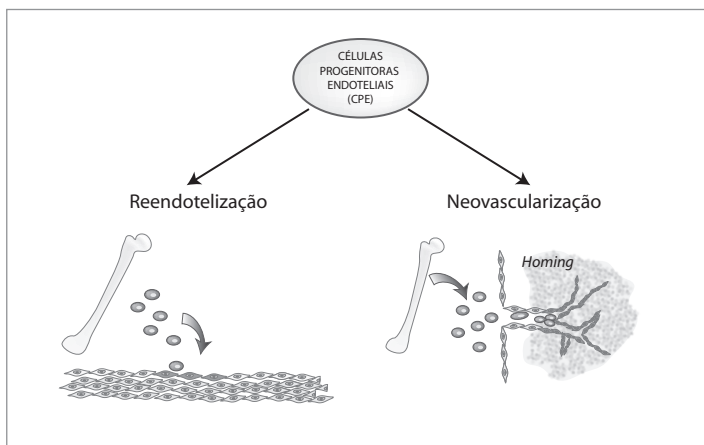


Figura 1 Participação das CPE na reconstrução e formação de vasos sanguíneos. Adaptado de Urbich C, Dimmeler S<sup>18</sup>.

cedem a mobilização das CPE para a circulação. O recrutamento das CPE do nicho quiescente da medula óssea tem sido associado com a ativação de proteinases como a elastase, catepsina G e metaloproteinases da matriz (MMPs). Essas enzimas proteolíticas clivam a matriz extracelular ou as moléculas ligadas à membrana celular responsáveis pela adesão das CPE sobre as células estromais da medula óssea para conduzir o sinal essencial para diferenciação e mobilização para circulação<sup>21</sup>.

Diversos estudos vêm mostrando que o fator de crescimento vascular endotelial (VEGF), o fator derivado do estroma 1 (SDF-1) e a óxido nítrico sintase endotelial (eNOS) são os principais fatores responsáveis pela diferenciação e pela mobilização das CPE para circulação<sup>7,10-13,18,22</sup>. De fato, estudos clínicos com uso de terapia gênica, utilizando transfecção de plasmídeo com VEGF, mostraram aumento na concentração de CPE circulantes em humanos<sup>23</sup> e a deficiência de eNOS diminuiu a mobilização de CPE pelo VEGF, reduzindo a capacidade de recuperação da medula óssea após mielossupressão<sup>22</sup>.

Compreendido o processo de mobilização das CPE, o próximo passo foi entender como as CPE são endereçadas para os locais de neovascularização. Estudos recentes mostram que o *homing* celular



pode ser mediado pela atração química, conhecida como quimiotaxia. Investigadores relatam que essa atração é ativada por citocinas e fatores de crescimento em situações de hipóxia ou isquemia. Tem sido provado que o aumento na expressão de SDF-1<sup>24</sup> e VEGF<sup>25</sup> estimula aumento no *homing* e na incorporação de células-tronco dentro de tecidos isquêmicos.

Uma vez endereçadas, as CPE que expressam **beta-2-integrina** mediam a adesão das CPE na monocamada de células endoteliais e sua posterior transmigração nessa monocamada<sup>26</sup>.

Finalmente, a maturação da CPE para uma célula endotelial funcional pode ser muito importante para integração funcional do vaso. A cascata de eventos que regulam a diferenciação no sistema adulto é largamente desconhecida. Entretanto, vários estudos determinaram a diferenciação do precursor mesodermal comum, o hemangioblasto, durante o desenvolvimento embrionário. Claramente, o VEGF e seus receptores têm um papel crucial na estimulação da diferenciação endotelial no desenvolvimento embrionário<sup>27</sup>. Portanto, os mecanismos de *homing* e diferenciação das CPE requerem uma coordenada sequência de múltiplos passos e eventos de sinalização, incluindo proliferação, mobilização, atração, adesão e, finalmente, a diferenciação em células endoteliais para a reendotelização e a neovascularização<sup>18</sup> (Figura 2).

Estudos mostram que a hipóxia é um dos mais importantes estímulos que iniciam a angiogênese muscular esquelética induzida pelo treinamento físico aeróbio. Na presença de hipóxia ocorre um marcante aumento na transcrição do fator induzido por hipóxia (HIF-1-alfa) que, por sua vez, estimula a transcrição do VEGF, considerado o mais importante regulador da angiogênese, da quimiotaxia e da sobrevivência da célula endotelial. O desequilíbrio inicial da pressão parcial de O<sub>2</sub>, pelo aumento do consumo do oxigênio induzido no exercício, estimula a expressão VEGF e, conseqüentemente, a proliferação de células endoteliais e a formação de novos vasos sanguíneos<sup>11,28</sup>. Além disso, outros estudos mostraram que episódios de aumento do *shear stress* induzidos pelo exercício aeróbio são progressivamente regulados pelo remodelamento vascular dependente de óxido nítrico (NO), possibilitando tanto a melhora da função endotelial como a angiogênese<sup>12,29</sup>.

Posteriormente, a hipóxia gerada na musculatura esquelética pelo treinamento aeróbio foi descrita como um dos mais potentes estímulo

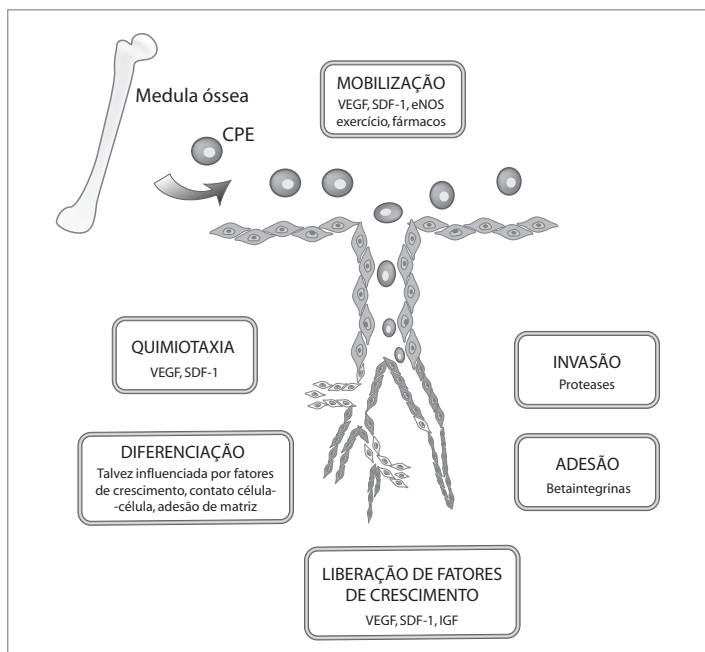


Figura 2 Mecanismos de *homing* e diferenciação de CPE. Adaptado de Urbich C, Dimmeler S<sup>18</sup>.

los fisiológicos conhecidos por desencadear o aumento do número de CPE circulantes, mediada pela síntese de fatores de crescimento, principalmente de VEGF<sup>30</sup>. A hipóxia altera o endotélio microvascular causando a mobilização de CPE para essas regiões. A adesão dessas é significativamente elevada no endotélio nessa condição e a exposição das CPE nesses sítios gera a proliferação e a organização de *clusters* celulares, os quais se alinham em direção ao gradiente isquêmico e formam cordões como vasos. Dessa forma, tanto o aumento do consumo máximo de oxigênio como do fluxo sanguíneo, induzido pelo treinamento físico, são capazes de gerar maior hipóxia e *shear stress*, respectivamente, conduzindo ambos para a produção elevada de VEGF e eNOS, os quais vêm sendo intitulados como os principais responsáveis pela atividade migratória, pela adesão e pela incorporação de CPE na microcirculação, promovendo o reparo e a formação de novos vasos<sup>11</sup> (Figura 3).

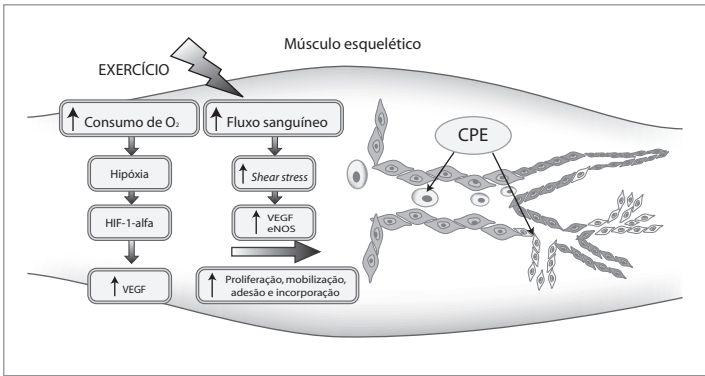


Figura 3 Efeito do treinamento físico aeróbio sobre as CPE. Adaptado de Wahl et al.<sup>11</sup>.

Com o objetivo de melhor compreender a cinética das CPE induzida pelo exercício físico vários estudos foram desenvolvidos. Steiner et al.<sup>31</sup> investigaram pacientes com doença arterial coronariana e com fatores de risco cardiovascular e observaram, depois de 12 semanas de treinamento aeróbico, aumento no número de CPE e que estava correlacionado com o aumento de NO. De fato, Laufs et al.<sup>10</sup> mostraram que o treinamento físico aeróbico é capaz de influenciar o número de CPE, em que camundongos treinados comparados aos sedentários apresentaram significativo aumento de CPE na circulação e na medula óssea a partir do 7º dia de treinamento, sendo mantido por mais de um mês de atividade continuada. Os pesquisadores também mostraram que camundongos tratados com bloqueador da NO sintase (L-NAME) e *knockout* para esse gene tiveram os aumentos bloqueados, o que sugere aumento de CPE dependente de NO em resposta ao exercício aeróbico.

Não obstante, Adams et al.<sup>30</sup> observaram que pacientes com isquemia do miocárdio apresentavam aumento de CPE sistêmicas dentro de 24 a 48 horas após exercício máximo. Os aumentos encontrados no número de CPE foram também relacionados com uma maior concentração de VEGF no plasma. Estudos mostram que a interação de VEGF com seu principal receptor angiogênico, o VEGFR2, receptor do tipo tirosina quinase, promove ativação de uma cascata de sinalização intracelular, mediada principalmente pela via da PI3K/AKT, que

estimula a expressão de genes, como a eNOS, descrita como um significativo mecanismo responsável pela mobilização de CPE da medula óssea para o sangue periférico<sup>13,14,18,32</sup>. Estudos posteriores, realizados em indivíduos saudáveis e com a presença de doenças cardiovasculares, confirmaram o papel terapêutico do treinamento físico na promoção da angiogênese e na melhora da função vascular por recuperar a bioatividade das CPE dependentes do aumento de VEGF e NO<sup>11-16,33,34</sup>.

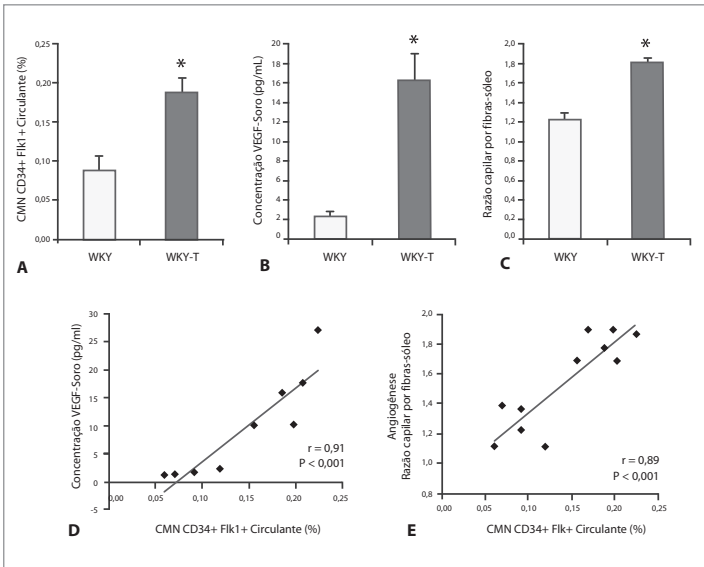
A cinética das CPE também é influenciada pela intensidade do exercício realizado. Assim, o exercício físico vigoroso, como o realizado pelos corredores maratonistas, mostrou nenhuma modificação na concentração de CPE<sup>35</sup>, ao passo que um recente estudo publicado por Goussetis et al.<sup>36</sup> demonstrou aumento de 10 vezes das CPE após 246 Km de *foot race* e que essa mobilização mediada pelo exercício físico estava associada com a liberação na circulação de VEGF. Similar a esse estudo, Mobius-Winkler et al.<sup>37</sup> mostraram aumento de CPE na circulação de indivíduos saudáveis a partir de 210 minutos de exercício vigoroso, indicando aumento dessas células dependente do tempo de realização do exercício físico.

Consistente com os dados da literatura, nossos resultados também apontam para um maior número de CPE em resposta ao treinamento físico. Em paralelo, observa-se também aumento de VEGF circulante e no número de capilares com o treinamento físico. Interessantemente, esse aumento de VEGF e de capilares foram positivamente correlacionados com o aumento do número de CPE, indicando uma maior mobilização sistêmica de CPE por VEGF, sendo elas participantes ativas no processo de angiogênese muscular induzido pelo treinamento físico aeróbico<sup>38</sup> (Figura 4).

Estudos adicionais alvejando a regulação das CPE pelo exercício físico são necessários para o entendimento do multifatorial e coordenado processo de reendotelização e neovascularização, com foco para a incorporação e a diferenciação das CPE na estrutura vascular *in vivo*. Além disso, estudos que englobam diferentes tipos de exercício, intensidade, duração e frequência são necessários para a completa compreensão do exercício físico na regulação das células-tronco.

## CÉLULAS-TRONCO HEMATOPOIÉTICAS E EXERCÍCIO FÍSICO

As CTH, como já mencionadas, são células que têm a capacidade de desenvolver linhagens de células sanguíneas como neutrófilos,



**Figura 4** Efeito do treinamento físico aeróbico sobre: o número de células progenitoras endoteliais (CMN CD34+/Flk-1+) circulantes avaliadas por citometria de fluxo (A), a concentração de VEGF no soro medida por Elisa (B) e a razão capilar por fibra muscular esquelética avaliada pelo método de histoquímica pela reação ATPase miosínica (C). Correlação entre os níveis de VEGF e os de CPE (D) e correlação entre a razão capilar por fibra muscular e os níveis de CPE (E). Os resultados estão expressos como média  $\pm$  EPM. \* $p < 0,001$  vs. WKY. CMN: células mononucleadas.

monócitos/macrófagos, basófilos, eosinófilos, eritrócitos, plaquetas, mastócitos, células dendríticas e linfócitos T e B. Em humanos e ratos, as CTH se caracterizam pela expressão de marcadores de membrana como CD34+, que é um marcador de CTH, e ausência de expressão de CD38 e CD45, marcadores de linfócitos ativados e de células sanguíneas diferenciadas, respectivamente<sup>39</sup>.

Embora um corpo de evidências mostre benefícios tanto com uma sessão aguda de exercício físico quanto com o estímulo crônico sobre a regulação das células-tronco de origem medular, a grande maioria, como descrita, foi feita em CPE, sendo que a literatura acerca dos efeitos do treinamento físico sobre as CTH é escassa.

O primeiro relato dos efeitos do treinamento físico sobre as CTH foi descrito por Bonsignore et al.<sup>40</sup> em que mostraram aumento de 3

a 4 vezes no número de células CD34+ em corredores treinados em comparação a sedentários, sugerindo que o treinamento físico regular pode aumentar o recrutamento de CTH na circulação. Em seguida, Morici et al.<sup>41</sup> observaram aumento no número de CTH circulantes e de fatores angiogênicos após o exercício agudo supramáximo. Além disso, esses autores observaram que a função das CTH estava melhorada após o exercício físico.

Em contraste, em um estudo realizado com indivíduos idosos, Thijssen et al.<sup>42</sup> mostraram menor aumento nas CTH induzido pelo exercício físico agudo em comparação a indivíduos jovens, sugerindo alteração das CTH dependentes da idade. Além disso, os autores mostraram que oito semanas de treinamento aeróbico não promoveu alteração no número basal ou no número induzido pelo exercício físico das CTH. Similar, um recente trabalho mostrou que não houve diferença estatística na quantidade de CTH em um grupo de atletas e de sedentários, sugerindo que tanto um período curto de treinamento de oito semanas, como proposto por Thijssen et al., como um longo período de 30 anos de treinamento, proposto pelo autor, não afetava a quantidade dessas células-tronco no repouso. Entretanto, os autores observaram redução desse número de CTH após período curto de destreinamento desses atletas<sup>43</sup>, o que sugere que a não alteração entre os grupos de atletas e sedentários pode ter trazido um viés para a análise dos dados, uma vez que a seleção de indivíduos sedentários ou mesmo o desvio padrão entre grupos possa ter inviabilizado essa diferença. Corroborando, Wardyn et al.<sup>44</sup> relataram que a porcentagem de células CD34+ na circulação periférica não era diferente entre sujeitos treinados e não treinados, entretanto, os sujeitos do estudo foram classificados de acordo com a atividade física habitual, e, portanto, não foi empregado protocolo de treinamento para adaptar os indivíduos.

Na análise das CTH influenciada por longo período de exercício físico vigoroso, apenas dois estudos foram encontrados. O primeiro deles mostrou que corredores maratonistas de idade avançada apresentaram uma redução na quantidade de células CD34+<sup>35</sup>. Entretanto, um estudo mais recente, ao contrário do que observaram os pesquisadores anteriores, relatou um aumento no número de CTH circulantes a partir de 180 minutos de exercício em bicicleta a 70% do limiar anaeróbico, sendo sustentado esse aumento até 240 minutos de exercício. A partir dos 60 minutos de repouso já se observou normalização dos níveis de CTH<sup>37</sup>.

Portanto, a literatura é escassa e muitas vezes contraditória acerca dos efeitos do treinamento físico sobre o número de CTH e nenhum estudo foi encontrado relacionando o treinamento físico com as propriedades funcionais das CTH bem como os possíveis mecanismos envolvidos nessa regulação.

De maneira geral, o treinamento físico aeróbico, como conhecido, promove adaptações benéficas sobre os diversos tecidos, associadas à melhora de desempenho físico, que é dependente da capacidade de transporte e liberação de oxigênio na musculatura ativa durante o treinamento. Especula-se que entre essas adaptações, mais especificamente, o aumento da eritropoiese induzido pelo exercício físico, estejam relacionadas ao aumento no número e à melhora da função das CTH. Sabe-se que o treinamento físico aeróbico diminui a meia-vida das hemácias. Hemácias mais jovens na circulação apresentam alta concentração 2,3 DPG, um metabólito da glicólise, que reduz a ligação  $O_2$ -hemoglobina. Essa afinidade reduzida permite que a hemoglobina libere o oxigênio eficientemente na musculatura ativa durante o treinamento físico. A maior eficiência de chegada do oxigênio nos tecidos durante o exercício físico aumenta o aporte de nutrientes, o que potencializa o desempenho físico<sup>45</sup>.

## **CÉLULAS-TRONCO TECIDO-RESIDENTES E EXERCÍCIO FÍSICO**

Considerando todos os estudos em que já foi explorado a presença de células-tronco tecido-residentes, poucos foram os que investigaram o efeito do exercício físico sobre elas, com foco, em grande parte, para o músculo cardíaco e esquelético, alvos importantes para o alcance de um bom rendimento físico.

Recentemente, foi descoberta a existência de células progenitoras cardíacas distribuídas pelo tecido miocárdico em várias espécies de animais, inclusive no homem. As células foram identificadas como autorrenováveis e multipotentes, dando origem a três diferentes fenótipos celulares cardiogênicos, como os cardiomiócitos, as células endoteliais e as células musculares lisas. Sua presença foi detectada por meio de marcadores superficiais de membrana para células-tronco, sendo positivas para o c-kit<sup>46</sup>.

Não se conhece ao certo o papel dessas células tanto na regulação da homeostasia cardíaca em situações normais como em situações de injúria e envelhecimento. Acredita-se que elas estejam envolvidas na

reposição de células perdidas por desgaste natural, porém sem capacidade de regeneração extensa como em casos de infarto<sup>46</sup>. Toma et al.<sup>47</sup> afirmam que o candidato celular ideal para regeneração cardíaca é aquele menos comprometido que possa expressar um fenótipo cardíaco integralmente e que ele se encontra na medula óssea adulta. Nesse trabalho, os autores injetaram CTM, derivadas da crista íliaca de voluntários humanos, em corações normais de camundongos imunodeficientes e observaram a expressão de desmina, beta-MHC, alfa-actinina cardíaca, troponina T cardíaca e fosfolamban nas células transplantadas (marcadas com lacZ), em níveis comparáveis com os das células miocárdicas recipientes. Além disso, o tecido transplantado exibiu organização sarcomérica normal 60 dias após o transplante.

Com base nos efeitos do exercício físico sobre as células progenitoras cardíacas foi encontrado apenas um estudo na literatura. Os autores apontaram que embora tivesse uma baixa quantidade de células c-kit+ no miocárdio de ratos normotensos Wistar-Kyoto e espontaneamente hipertensos (SHR), o treinamento físico aeróbico de 12 semanas com sessões de 60 minutos diários aumentou em média 200% a quantidade dessas células-tronco cardíacas no miocárdio de SHR treinado, quando comparados aos normotensos sedentários. Dessa forma, os autores sugerem que o treinamento físico pode estimular a proliferação e o *homing* dessas células primitivas, contribuindo para o remodelamento cardíaco na hipertensão arterial<sup>48</sup>.

A despeito dos estudos com células-tronco residentes no músculo esquelético, as células satélites foram descritas como células progenitoras miogênicas responsáveis pelo crescimento, pela reparação e pela adaptação às demandas impostas ao músculo esquelético<sup>49,50</sup>.

As células satélites são células com propriedades de autorregeneração e diferenciação em mioblastos. Durante o desenvolvimento das fibras musculares esqueléticas, as células-tronco aumentam em número por mitose. Algumas se tornam comprometidas e se diferenciam em mioblastos. Os mioblastos mononucleados se fusionam para formar então as fibras musculares esqueléticas multinucleadas diferenciadas. Algumas células-tronco permanecem entre a membrana plasmática muscular e a lâmina basal, constituindo as chamadas células satélites (nomenclatura dada graças ao seu posicionamento na célula muscular). Essas, por sua vez, têm papel importante na formação de novas fibras musculares durante o crescimento, além de poderem ser ativadas e proliferarem em resposta a inúmeros estímulos, incluindo



sobrecarga mecânica, exercícios físicos e traumas<sup>49-51</sup>. O desenvolvimento de marcadores para a identificação do *status* das células-satélite (quiescência/ ativação/ proliferação) é considerada uma etapa importante para a compreensão do comportamento das células satélite nos músculos exercitados<sup>51</sup>.

Um grande corpo de evidências mostra que o reparo e a hipertrofia muscular esquelética induzida pelos exercícios com pesos podem ser mediados via ação das células satélites<sup>51-53</sup>. A musculatura esquelética tem a habilidade de se regenerar rapidamente quando imposta a uma carga de exercício com pesos. O processo regenerativo compreende duas fases: uma fase degenerativa e uma fase regenerativa. O evento inicial da degeneração muscular é a necrose das fibras musculares e esse evento é geralmente gatilho para rompimento das miofibras sarcolemas. O rompimento das miofibrilas, com desarranjo sarcomérico, reflete no aumento de níveis séricos de proteínas musculares, tal como a creatina quinase (CK). Em humanos e animais, o aumento da CK sérica é observado depois de estresse mecânico, como em exercícios físicos extenuantes<sup>53,54</sup>. Outro mecanismo de grande importância é a homeostasia do cálcio. Hipotetizou-se que, aumentos de influxos de cálcio depois do dano sarcolemal ou no retículo sarcoplasmático resultem em uma perda na homeostasia do cálcio e aumento da proteólise cálcio-dependente, podendo, assim, danificar miofibrilas e proteínas do citoesqueleto, dessa forma conduzindo a degeneração tecidual<sup>55</sup>.

A degeneração muscular é seguida pelo processo de regeneração. A proliferação celular é um importante evento para a regeneração do músculo. Sabe-se que quando a atividade transcriptional dos mio-núcleos existentes alcança seu máximo, as células filhas geradas pela proliferação de células satélite ficam envolvidas na síntese da proteína, aumentando o número de domínios nucleares<sup>51</sup>. Notavelmente, a expansão de células miogênicas fornece novos mionúcleos para o reparo tecidual. Nessas condições, as células satélites musculares, sendo uma população de células miogênicas mononucleares indiferenciadas, induzem proliferação e diferenciação celular, fornecendo núcleos extras para o crescimento e, conseqüentemente, reparando as fibras musculares danificadas<sup>50-53</sup>. Uma vez que a fusão de células miogênicas esteja completa, esses novos mioblastos formados aumentam em tamanho e movem o mionúcleo para a periferia da fibra muscular. Sob condições normais, o músculo regenerado é morfologicamente e funcionalmente indistinguível de um músculo sem dano.

Nos seres humanos, o número de células-satélites pode aumentar rapidamente, sendo os aumentos sustentados por até quatro dias de uma única sessão de exercício físico, e é mantido em níveis elevados depois de diversas semanas de treinamento. O interrompimento do treinamento é associado com redução gradual do *pool* de células-satélites previamente aumentadas com o exercício. Nas pessoas idosas, o treinamento físico neutraliza o declínio normal no número de células-satélite observado no envelhecimento, o que pode ser benéfico para a regeneração muscular em processos de lesão<sup>51-53</sup>.

Durante o processo de síntese proteica muscular ocorre a liberação de uma série de miocinas que exercem seus efeitos tanto sistemicamente como localmente dentro do músculo. Estudos recentes apontam essas miocinas como os desencadeadores da regeneração e da hipertrofia muscular estimulados pela ação das células satélites quando induzidas pelo treinamento físico. O fator inibitório de leucemia<sup>56</sup> e interleucina-6<sup>57</sup> podem ser produzidos pelo músculo esquelético durante o exercício contribuindo para essas adaptações musculares locais. Claramente, delinear os eventos e os mecanismos por meio da ativação das células satélites sob condições fisiológicas e patológicas, na musculatura esquelética humana, permanece um desafio importante.

Em conclusão, o conhecimento dos efeitos do exercício e do treinamento físico na mobilização, recrutamento e diferenciação das células-tronco e das células tecido resistentes ainda é muito incipiente, entretanto apontam para sua grande importância no desempenho físico do atleta e no tratamento não farmacológico de pacientes, principalmente com miopatias degenerativas.

## AGRADECIMENTOS

Fapesp (n. 2007/56771-4 e n. 2010/50048-1) e ao MCT-CNPq (n. 480391/2009-2 e n. 307591/2009-3) pelo apoio financeiro e incentivo à pesquisa.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mimeault M, Batra SK. Recent progress on tissue-resident adult stem cell biology and their therapeutic implications. *Stem Cell Rev.* 2008;4:27-49.
2. Veyra DS, Jackson KA, Goodell MA. Plasticity and tissue regenerative potential of bone marrow-derived cells. *Stem Cell Rev.* 2005;1:65-9.

3. Bianco P, Riminucci M, Gronthos S, Robey PG. Bone marrow stromal stem cells: nature, biology, and potential applications. *Stem Cells*. 2001;19:180-192.
4. Wagers AJ, Weissman IL. Plasticity of adult stem cells. *Cell*. 2004;116:639-48.
5. Thomson JA, Itskovitz-Eldor J, Shapiro SS, Waknitz MA, Swiergiel JJ, Marshall VS, et al. Embryonic stem cell lines derived from human blastocysts. *Science*. 1998;282:1145-7.
6. Jiang Y, Jahagirdar BN, Reinhardt RL, Schwartz RE, Keene CD, Ortiz-Gonzalez XR, et al. Pluripotency of mesenchymal stem cells derived from adult marrow. *Nature*. 2002;418:41-9.
7. Hristov M, Weber C. Endothelial progenitor cells: characterization, pathophysiology, and possible clinical relevance. *J Cell Mol Med*. 2004;8:498-508.
8. Brum PC, Forjaz CLM, Tinucci T, Negrão CE. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. *Rev Paul Educ Fis*. 2004;18:21-31.
9. Holloszy JO, Coyle EF. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol*. 1984;56:831-.
10. Laufs U, Werner N, Link A, Endres M, Wassmann S, Jurgens K, et al. Physical training increases endothelial progenitor cells, inhibits neointima formation, and enhances angiogenesis. *Circulation*. 2004;109:220-6.
11. Wahl P, Block W, Shmidt A. Exercise has a positive effect on endothelial progenitor cells, which could be necessary for vascular adaptation processes. *Int J Sports Med*. 2007;28:374-80.
12. Shantsila E, Lip G. Endothelial function and endothelial progenitors: possible mediators of the benefits from physical exercise?. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2009;16:401-3.
13. Miller-Kasprzak E, Jagodzinski PP. Endothelial progenitor cells as a new agent contributing to vascular repair. *Arch Immunol Ther Exp*. 2007;55:247-59.
14. Möbius-Winkler S, Höllriegel R, Schuler G, Adams V. Endothelial progenitor cells: implications for cardiovascular disease. *Cytometry A*. 2009;75:25-37.
15. Walther C, Gaede L, Adams V, Gelbrich G, Leichtle A, Erbs S, et al. Effect of increased exercise in school children on physical fitness and endothelial progenitor cells: a prospective randomized trial. *Circulation*. 2009;120:2251-9.
16. Sandri M, Beck EB, Adams V, Gielen S, Lenk K, Höllriegel R, et al. Maximal exercise, limb ischemia, and endothelial progenitor cells. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2011;18:55-64.
17. Asahara T, Murohara T, Sullivan A, Silver M, van der Zee R, Li T, et al. Isolation of putative progenitor endothelial cell for angiogenesis. *Science*. 1997;275:964-7.
18. Urbich C, Dimmeler S. Endothelial progenitor cells: Characterization and role in vascular biology. *Circ Res*. 2004;95:343-53.
19. Kamihata H, Matsubara H, Nishiue T, Fujiyama S, Tsutsumi S, Ozono R, et al. Implantation of bone marrow mononuclear cells into ischemic myocardium enhances collateral perfusion and regional function via side supply of angioblasts, angiogenic ligands, and cytokines. *Circulation*. 2001;104: 1046-52.
20. Gnechi M, Zhang Z, Ni A, Dzau VJ. Paracrine mechanisms in adult stem cell signaling and therapy. *Circ Res*. 2008;103:1204-19.
21. Heissig B, Hattori K, Dias S, Friedrich M, Ferris B, Hackett NR, et al. Recruitment of stem and progenitor cells from the bone marrow niches requires MMP-9 mediated release of kit-ligand. *Cell* 2002;109:625-37.
22. Aicher A, Heeschen C, Mildner-Rihm C, Urbich C, Ihling C, Technau-Ihling K, et al. Essential role of endothelial nitric oxide synthase for mobilization of stem and progenitor cells. *Nat Med*. 2003;9:1370-6.
23. Kalka C, Masuda H, Takahashi T, Gordon R, Tepper O, Gravereaux E, et al. Vascular endothelial growth factor (165) gene transfer augments circulating endothelial progenitor cells in human subjects. *Circ Res*. 2000;86:1198-202.
24. Yamaguchi J, Kusano KF, Masuo O, Kawamoto A, Silver M, Murasawa S, et al. Stromal cell-derived factor-1 effects on ex vivo expanded endothelial progenitor cell recruitment for ischemic neovascularization. *Circulation*. 2003;107:1322-8.

25. Kalka C, Masuda H, Takahashi T, Kalka-Moll WM, Silver M, Kearney M, et al. Transplantation of ex vivo expanded endothelial progenitor cells for therapeutic neovascularization. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2000;97:3422-7.
26. Vajkoczy P, Blum S, Lamparter M, Mailhammer R, Erber R, Engelhardt B, et al. Multistep nature of microvascular recruitment of ex vivo-expanded embryonic endothelial progenitor cells during tumor angiogenesis. *J Exp Med*. 2003;197:1755-65.
27. Shalaby F, Rossant J, Yamaguchi TP, Gertsenstein M, Wu XF, Breintman ML, et al. Failure of blood-island formation and vasculogenesis in Flk-1 deficient mice. *Nature*. 1995;376:62-6.
28. Prior BM, Yang HT, Terjung RL. What makes vessels grow with exercise training? *J Appl Physiol*. 2004;52:1119-28.
29. Green DJ, Maiorana A, O'driscoll G, Taylor R. Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans. *J Physiol*. 2004;561:1-25.
30. Adams V, Lenk K, Linke A, Lenz D, Erbs S, Sandri M, et al. Increase of circulating endothelial progenitor cells in patients with coronary artery disease after exercise-induced ischemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2004;24:684-90.
31. Steiner S, Niessner A, Ziegler S, Richter B, Seidinger D, Pleiner J, et al. Endurance training increases the number of endothelial progenitor cells in patients with cardiovascular risk and coronary artery disease. *Atherosclerosis*. 2005;181:305-10.
32. Dimmeler S, Aicher A, Vasa M, Mildner-Rihm C, Adler K, Tiemann M, et al. HMG-CoA reductase inhibitors (statins) increase endothelial progenitor cells via the PI3-kinase / Akt pathway. *J Clin Invest*. 2001;108:391-7.
33. Yang Z, Wang JM, Chen L, Luo CF, Tang AL, Tao J. Acute exercise-induced nitric oxide production contributes to upregulation of circulating endothelial progenitor cells in healthy subjects. *J Hum Hypertens*. 2007;21:452-60.
34. Van Craenenbroeck EM, Beckers PJ, Possemiers NM, Wuyts K, Frederix G, Hoymans VY, et al. Exercise acutely reverses dysfunction of circulating angiogenic cells in chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2010;31:1924-34.
35. Adams V, Linke A, Breuckmann F, Leineweber K, Erbs S, Kränkel N, et al. Circulating progenitor cells decrease immediately after marathon race in advanced-age marathon runners. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2008;15:602-7.
36. Goussetis E, Spiropoulos A, Tsironi M, Skenderi K, Margeli A, Graphakos S, et al. Spartathlon, a 246 kilometer foot race: effects of acute inflammation induced by prolonged exercise on circulating progenitor reparative cells. *Blood Cells Mol Dis*. 2009;42:294-9.
37. Mobius-Winkler S, Hilberg T, Menzel K, Golla E, Burman A, Schuler G, et al. Time-dependent mobilization of circulating progenitor cells during strenuous exercise in healthy individuals. *J Appl Physiol*. 2009;107:1943-50.
38. Fernandes T, Nakamura JS, Magalhães FC, Redondo FRR, Lavini-Ramos C; Schettert IT; et al. Exercise training restores the endothelial progenitor cells function and levels in hypertension: role on skeletal muscle neovascularization [abstract]. *Circulation*. 2010;122:A21197.
39. Bellantuono, I. Haemopoietic stem cells. *Int J Biochem Cell Biol*. 2004;36:607-620.
40. Bonsignore MR, Morici G, Santoro A, Pagano M, Cascio L, Bonanno A, et al. Circulating hematopoietic progenitor cells in runners. *J Appl Physiol*. 2002;93:1691-7.
41. Morici G, Zangla D, Santoro A, Pelosi E, Petrucci E, Gioia M, et al. Supramaximal exercise mobilizes hematopoietic progenitors and reticulocytes in athletes. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2005;289:1496-503.
42. Thijssen DH, Vos JB, Verseyden C, Van Zonneveld AJ, Smits P, Sweep FC, et al. Haematopoietic stem cells and endothelial progenitor cells in healthy men: effect of aging and training. *Aging Cell*. 2006;5:495-503.
43. Witkowski S, Lockard MM, Jenkins NT, Obisesan TO, Spangenburg EE, Hagberg JM. Relationship between circulating progenitor cells, vascular function and oxidative stress with long-term training and short-term detraining in older man. *Clin Sci*. 2010;118:303-11.

44. Wardyn GG, Rennard SI, Brusnahan SK, Mcguire TR, Carlson ML, Smith LM, et al. Effects of exercise on hematological parameters, circulating side population cells, and cytokines. *Exp Hematol.* 2008;36:216-23.
45. Mairbörl H, Humpeler E, Schwabeger G, Pessenhofer H. Training-dependent changes of red cell density and erythrocytic oxygen transport. *J Appl Physiol.* 1983;55:1403-7.
46. Oh H, Bradfute SB, Gallardo TD, Nakamura T, Gaussin V, Mishina Y, et al. Cardiac progenitor cells from adult myocardium: homing, differentiation, and fusion after infarction. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2003;100:12313-8.
47. Toma C, Pittenger MF, Cahill KS, Byrne BJ, Kessler PD. Human mesenchymal stem cells differentiate to a cardiomyocyte phenotype in adult murine heart. *Circulation.* 2002;105:93-8.
48. Kolwicz SC, Macdonnell SM, Renna BF, Reger PO, Seqqat R, Rafiq K, et al. Left ventricular remodeling with exercise in hypertension. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2009;297:1361-68.
49. Dhawan J, Rando TA. Stem cells in postnatal myogenesis: molecular mechanisms of satellite cell quiescence, activation and replenishment. *Trends Cell Biol.* 2005;15:666-73.
50. Hawke TJ, Garry DJ. Myogenic satellite cells: physiology to molecular biology. *J Appl Physiol.* 2001;91:534-51.
51. Kadi F, Charifi N, Denis C, Lexell J, Andersen JL, Schjerling P, et al. The behaviour of satellite cells in response to exercise: what have we learned from human studies?. *Pflugers Arch.* 2005;451:319-27.
52. Roberts MD, Dalbo VJ, Hassell SE, Brown R, Kerksick CM. Effects of preexercise feeding on markers of satellite cell activation. *Med Sci Sports Exerc.* 2010;42:1861-9.
53. Grounds MD. Age-associated changes in the response of skeletal muscle cells to exercise and regeneration. *Ann. NY Acad Sci.* 1998;854:78-91.
54. Armstrong RB. Initial events in exercise-induced muscular injury. *Med Sci Sports Exerc.* 1990;22:429-35.
55. Alderton JM, Steinhardt RA. How calcium influx through calcium leak channels is responsible for the elevated levels of calcium-dependent proteolysis in dystrophic myotubes. *Trends Cardiovasc Med.* 2000;10:268-72.
56. Broholm C, Pedersen BK. Leukaemia inhibitory factor – an exercise-induced myokine. *Exerc Immunol Rev.* 2010;16:77-85.
57. Serrano AL, Baeza-Raja B, Perdiguero E, Jardi M, Munoz-Canoves P. Interleukin-6 is an essential regulator of satellite cell-mediated skeletal muscle hypertrophy. *Cell Metab.* 2008;7:33-44.

# Fundamentos em processos alérgicos induzidos pelo exercício físico

Mauro Walter Vaisberg  
André Luis Lacerda Bachi

## INTRODUÇÃO

Ainda que pouco valorizadas, manifestações da hipersensibilidade induzidas pelo exercício físico podem assumir grande importância, especialmente se associadas a manifestações respiratórias ou cardiovasculares severas. Tais quadros podem ser divididos em três grupos: o primeiro engloba o acometimento de vias respiratórias, asma, broncoespasmo e rinite; o segundo provoca manifestações cutâneas, como urticária e angioedema, e o terceiro acomete o sistema cardiovascular com manifestação de anafilaxia<sup>1</sup>.

Apesar da baixa taxa de mortalidade desses quadros, existe elevada probabilidade de que a prática de exercícios físicos sob as mesmas condições volte a desencadear a mesma reação de hipersensibilidade, de modo que, caso os indivíduos não sejam orientados de maneira adequada, provavelmente apresentarão recorrência do quadro<sup>1</sup>.

## PREVALÊNCIA

A asma induzida pelo exercício físico ocorre em mais de 90% dos asmáticos, durante o esforço. A broncoconstrição ocorre em 45% dos indivíduos com rinite alérgica e em 12% da população geral<sup>2</sup>.

A rinite também tem elevada prevalência em atletas, sendo mais comum que em sedentários. Helbling et al.<sup>3</sup> relataram que 16,8% de 2.060 atletas suíços apresentavam rinite alérgica. Katelaris et al.<sup>4</sup> relataram que 56% dos atletas australianos de diferentes modalidades olímpicas apresentavam rinoconjuntivite.

Ainda que a incidência de urticária e anafilaxia seja bem menor do que quadros de hipersensibilidade de vias aéreas, sua prevalência vem aumentando em função do maior número de indivíduos praticantes de esportes<sup>1</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

O principal fator descrito para desencadear reações de hipersensibilidade respiratória parece ser a hiperosmolaridade do fluido das vias aéreas, decorrente da evaporação advinda da hiperpneia. A hiperosmolaridade ativa a liberação por células das vias aéreas de mediadores que causam broncoconstrição, vasopermeabilidade e hipersecreção de muco<sup>5</sup>. A perda de calor da via aérea também é fator importante no aumento do risco de hipersensibilidade<sup>6</sup>. A respiração nasal, em função da filtração, umidificação e aquecimento do ar inspirado, tem importante papel na prevenção do desencadeamento de respostas anômalas de vias aéreas de indivíduos, de modo que a congestão nasal aumenta o risco de hipersensibilidade<sup>7</sup>.

A via aérea do atleta apresenta aumento de células inflamatórias e de níveis de leucotrienos, histamina e quimiocinas<sup>8</sup>. Alguns estudos têm demonstrado intenso aumento de células inflamatórias nas vias aéreas superiores em atletas de diferentes modalidades esportivas, mesmo quando o estudo é feito com os atletas em repouso<sup>9</sup>. Contudo, marcadores de inflamação, como peroxidase produzida por eosinófilos ou enzimas produzidas por neutrófilos como elastase ou lipocaína, geralmente estão normais ou têm concentração pouco alterada após exercícios físicos em atletas esquiadores de *cross country*, nadadores e corredores<sup>10</sup>. Tal aspecto parece estar associado à não ativação do neutrófilo e à diminuição da expressão de L-selectina, que também ocorre em macrófagos e eosinófilos<sup>11</sup>.

A urticária e a anafilaxia, induzidas pelo exercício físico, decorrem da liberação de mediadores como histamina, leucotrienos em prostaglandina D2. Esses mediadores são secretados por mastócitos e basófilos, os quais podem ser ativados por alérgenos, como nos casos associados à IgE específica a alimentos. Entretanto outros fatores desencadeantes podem estar associados, como picada de inseto e mesmo outros mecanismos envolvendo mastocitose, urticária colinérgica, urticária induzida pelo frio e urticária crônica que apresenta autoanticorpos IgG, antirreceptor para IgE ou ainda pode ocorrer associada a anafilaxia idiopática<sup>12</sup>.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

Tanto a asma como a broncoconstrição induzidas pelo exercício físico são tratadas de maneira adequada com os medicamentos habitualmente utilizados na terapia da asma crônica<sup>13</sup>. É importante ressaltar que o broncoespasmo induzido pelo exercício físico, ao ocorrer no asmático em tratamento, é sinal de controle inadequado da doença<sup>14</sup>. Finalmente a terapia da rinite, além da melhora da respiração e da diminuição do desconforto, pode melhorar o controle da asma<sup>1</sup>.

Os beta-2-agonistas inalados são eficazes tanto na reversão da asma e da broncoconstrição induzidas pelo exercício físico como em suas prevenção. O efeito de beta-agonistas de ação curta (salbutamos, albuterol e terbutalina) manifesta-se em cerca de vinte minutos, desaparecendo em algumas horas. Os beta-agonistas de ação longa protegem por mais de doze horas, após inalação única, entretanto somente o formoterol tem ação rápida<sup>1</sup>.

Alguns cuidados são importantes no uso das medicações referidas. Os beta-2-agonistas inalados podem mascarar a piora da inflamação de vias aéreas, de modo que nunca devem ser utilizados regularmente sem um glicocorticoide inalado<sup>15</sup>. Entretanto o uso regular de beta-agonistas, mesmo se associados com corticoides, pode reduzir seu efeito protetor contra broncoconstrição induzida pelo exercício físico, de maneira que alguns autores advogam seu uso na prevenção ou no tratamento do broncoespasmo e de maneira não regular<sup>16</sup>.

O tratamento regular com glicocorticoides inalados, associados ou não com inibidores das vias dos leucotrienos, pode ser uma boa escolha, por exemplo seu uso como inibidor da síntese de leucotrienos, como o *zileuton*, ou como antagonista do receptor cys-leucotrieno, como o *montelukast* ou o *zafirlukast*<sup>13</sup>.

Os glicocorticoides de uso intranasal tanto em rinite alérgica como não alérgica podem reduzir os sintomas, especialmente congestão, melhorando inclusive a qualidade de sono<sup>1,17</sup>.

As intervenções terapêuticas na terapia da urticária e da anafilaxia incluem medidas preventivas e reativas. A terapia profilática em anafilaxia é de grande importância e inclui o afastamento de fatores desencadeantes, especialmente alimentos, de modo que esses devem ser evitados no mínimo por seis horas precedendo o exercício físico<sup>18</sup>. Drogas como betabloqueadores, inibidores da enzima conversora de angiotensina e bloqueadores do receptor de angiotensina devem ser



evitadas, pois podem potencializar a severidade da anafilaxia. O ácido acetilsalicílico e anti-inflamatórios não hormonais devem ser evitados, pois aumentam a permeabilidade gastrointestinal<sup>19</sup>. O uso de anti-histamínicos pode atenuar a urticária, mas não tem efeito nas manifestações cardiovasculares e respiratórias da anafilaxia<sup>20</sup>.

A terapia do quadro de anafilaxia envolve o planejamento de atendimento emergencial e a prática do exercício físico junto de pessoa treinada para atuar em emergência. O indivíduo deve ser treinado para reconhecer os sintomas iniciais de hipotensão e manifestações respiratórias e tomar as primeiras medidas, que incluem a imediata interrupção do exercício, adotar a posição de Trendelenburg para melhorar a perfusão de órgãos vitais e providenciar a injeção de epinefrina por terceiro ou pelo próprio indivíduo na região lateral da coxa. Tais medidas podem preservar a vida até que equipes de emergência possam atuar<sup>18</sup>.

## PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS

O planejamento de exercícios físicos para indivíduos que apresentam quadros de hipersensibilidade pressupõe que, além da avaliação rotineira na qual são estudados especialmente os sintomas cardiovasculares e musculoesqueléticos, seja feita avaliação pré-participação voltada especificamente para o problema. Sabe-se que indivíduos que apresentam asma induzida pelo exercício físico têm elevada possibilidade de apresentarem quadro subjacente de asma, que é exacerbado pela atividade física.

Os métodos e limiares para documentar broncoconstrição induzida pelo exercício físico devem ser distintos quando se consideram indivíduos que realizam atividades recreacionais com relação a atletas competitivos. Para os primeiros, uma corrida livre para crianças ou uma corrida de um quilômetro em dez minutos para adultos pode ser adequado para documentar o broncoespasmo, que é demonstrado por queda igual ou maior a 10% no volume de ar exalado no primeiro segundo (VEF1). Para atletas competitivos, o esforço deve exigir 90% da frequência cardíaca máxima ou 40 a 60% da ventilação máxima por seis a oito minutos de exercício em esteira ou cicloergômetro<sup>21</sup>.

O diagnóstico de rinite induzida pelo esforço é feito pela história clínica e sintomas. Embora existam testes e medidas objetivas de obstrução nasal, tais como pico de fluxo nasal, rinomanometria e outros, eles ainda não são padronizados ou validados como ferramentas diagnósticas<sup>1</sup>.

A suspeita de anafilaxia deve ser levantada de acordo com critérios de consenso, propostos em 2005<sup>18</sup>, pelos quais a história de exercício físico e alimentos ingeridos nas 24 horas que precederam o quadro têm confirmação do papel de alérgeno por testes cutâneos ou medida laboratorial de IgE<sup>1</sup>. A urticária induzida pelo frio e urticária colinérgica, sendo a primeira confirmada pela indução do quadro clínico pela colocação de cubo de gelo na pele e a segunda pela indução do quadro de urticária, podendo progredir para angioedema minutos após a elevação da temperatura corporal<sup>20</sup>.

## TERAPIA NÃO FARMACOLÓGICA

Muitos indivíduos que apresentam broncoespasmo induzido pelo exercício físico relatam que um período de aquecimento que precede o exercício físico reduz a ocorrência de sintomas<sup>22</sup>. Tais relatos foram confirmados por investigadores que demonstraram que esse fenômeno denominado “período refratário” ocorre após aquecimento precedendo em cerca de duas horas o exercício físico<sup>23</sup>, provavelmente secundário à liberação de catecolaminas, que têm ação broncodilatadora e à depleção de mediadores de mastócitos, como histamina. Entretanto esse período refratário não foi consistentemente demonstrado em diferentes populações de indivíduos, não sendo documentado especialmente em atletas que apresentam broncoespasmo e não são asmáticos<sup>24</sup>.

Outras medidas não farmacológicas de que o atleta pode lançar mão incluem o uso de máscara facial, especialmente em atividades realizadas em espaços abertos em ambientes frios, contribuindo para aquecer e umidificar o ar inspirado. A respiração nasal é medida importante no sentido de evitar a inspiração de ar frio e evitando a desidratação de vias aéreas<sup>25</sup>.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O conhecimento da ocorrência de processos alérgicos que podem acometer indivíduos fisicamente ativos, afetando vários sistemas, é de extrema importância para todos os envolvidos com a prática de atividade física.

É necessária a disponibilidade de equipamento suficiente para atendimento de urgência em casos de broncoconstrição ou de anafilaxia, sendo indispensável que esteja apto para a orientação de indivíduos

os que apresentem quadros de menor gravidade, mas que podem gerar desconforto e queda de rendimento do atleta.

Por outro lado, os profissionais que supervisionam programas de exercícios físicos e os próprios indivíduos que realizam atividades competitivas ou recreacionais devem ter noções elementares relativas à ocorrência desses eventos para procurar por socorro em situação de emergência ou de tratamento e orientação em casos mais brandos.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schwartz LB, Delgado L, Craig T, Bonini S, Carlsen KH, Casale TB, et al. Exercise-induced hypersensitivity syndromes in recreational and competitive athletes: a PRACTALL consensus report (what the general practitioner should know about sports and allergy). *Allergy*. 2008;63(8):953-61.
2. Carlsen KH, Anderson SD, Bjermer L, Bonini S, Brusasco V, Canonica W, et al. Exercise-induced asthma, respiratory and allergic disorders in elite athletes: epidemiology, mechanisms and diagnosis: part I of the report from the Joint Task Force of the European Respiratory Society (ERS) and the European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) in cooperation with GA2LEN. *Allergy*. 2008;63(4):387-403.
3. Helbling A, Jenoure P, Muller U. The incidence of hay fever in leading Swiss athletes. *Schweizerische medizinische Wochenschrift*. 1990;120(7):231-6.
4. Katelaris CH, Carrozzi FM, Burke TV, Byth K. A springtime olympics demands special consideration for allergic athletes. *J Allergy Clin Immunol*. 2000;106(2):260-6.
5. Anderson SD, Daviskas E. The mechanism of exercise-induced asthma is. *J Allergy Clin Immunol*. 2000;106(3):453-9.
6. McFadden ER Jr, Gilbert IA. Exercise-induced asthma. *N Engl J Med*. 1994;330 (19): 1362-7.
7. Anderson SD. How does exercise cause asthma attacks? *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2006;6(1):37-42.
8. Hallstrand TS, Moody MW, Aitken ML, Henderson WR Jr. Airway immunopathology of asthma with exercise-induced bronchoconstriction. *J Allergy Clin Immunol*. 2005;116(3):586-93.
9. Bonsignore MR, Morici G, Vignola AM, Riccobono L, Bonanno A, Profita M, et al. Increased airway inflammatory cells in endurance athletes: what do they mean? *Clin Exp Allergy*. 2003;33(1):14-21.
10. Bonsignore MR, Morici G, Riccobono L, Insalaco G, Bonanno A, Profita M, et al. Airway inflammation in nonasthmatic amateur runners. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2001;281(3):L668-76.
11. Morici G, Bonsignore MR, Zangla D, Riccobono L, Profita M, Bonanno A, et al. Airway cell composition at rest and after an all-out test in competitive rowers. *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36(10):1723-9.
12. Robson-Ansley P, Toit GD. Pathophysiology, diagnosis and management of exercise-induced anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2010;10(4):312-7.
13. Weiler JM, Bonini S, Coifman R, Craig T, Delgado L, Capao-Filipe M, et al. American Academy of Allergy, Asthma & Immunology Work Group report: exercise-induced asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2007;119(6):1349-58.
14. Larsson KC, Carlsen K-H, Bonini S. Anti-asthmatic drugs: treatment of athletes and exercise-induced bronchoconstriction. *European Respiratory Monograph*. 2005;33:73-88.
15. Bousquet J, Clark TJ, Hurd S, Khaltaev N, Lenfant C, O'Byrne P, et al. GINA guidelines on asthma and beyond. *Allergy*. 2007;62(2):102-12.

16. Lang DM. An overview of EPR3 asthma guidelines: what's different? *Allergy Asthma Proc.* 2007;28(6):620-7.
17. Hughes K, Glass C, Ripchinski M, Gurevich F, Weaver TE, Lehman E, et al. Efficacy of the topical nasal steroid budesonide on improving sleep and daytime somnolence in patients with perennial allergic rhinitis. *Allergy.* 2003;58(5):380-5.
18. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF Jr, Bock SA, Branum A, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report – Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/ Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol.* 2006;117(2):391-7.
19. Simons FE, Frew AJ, Ansotegui IJ, Bochner BS, Golden DB, Finkelman FD, et al. Risk assessment in anaphylaxis: current and future approaches. *J Allergy Clin Immunol.* 2007;120(1 Suppl):S2-24.
20. Powell RJ, Du Toit GL, Siddique N, Leech SC, Dixon TA, Clark AT, et al. BSACI guidelines for the management of chronic urticaria and angio-oedema. *Clin Exp Allergy.* 2007;37(5):631-50.
21. Bonini S, Rasi G, Brusasco V, Carlsen KH, Crimi E, Popov T, et al. Nonspecific provocation of target organs in allergic diseases: EAACI-GA(2)LEN consensus report. *Allergy.* 2007;62(6):683-94.
22. Parsons JP, Mastrorade JG. Exercise-induced bronchoconstriction in athletes. *Chest.* 2005;128(6):3966-74.
23. McKenzie DC, McLuckie SL, Stirling DR. The protective effects of continuous and interval exercise in athletes with exercise-induced asthma. *Med Sci Sports Exerc.* 1994;26(8):951-6.
24. Rundell KW, Spiering BA, Judelson DA, Wilson MH. Bronchoconstriction during cross-country skiing: is there really a refractory period? *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35(1):18-26.
25. Shturman-Ellstein R, Zeballos RJ, Buckley JM, Souhrada JF. The beneficial effect of nasal breathing on exercise-induced bronchoconstriction. *Am Rev Respir Dis.* 1978;118(1):65-73.

# Fundamentos em enfrentamento da doença

Elisa Maria Parahyba Campos

## INTRODUÇÃO

Na antiguidade, Hipócrates propunha uma Medicina que visse o homem como uma totalidade, em que mente e corpo funcionassem harmonicamente propiciando o bem-estar e a saúde. O rompimento dessa harmonia traria a doença. Os estados de humor poderiam ser responsabilizados por essa quebra de equilíbrio entre o corpo e a mente.

A história da doença no Ocidente mostra como a mente e o corpo, inicialmente vistos como um todo, foram gradativamente abordados como entidades separadas. A doença passou a pertencer ao domínio do físico, enquanto que o mental se constituiu como outra instância vista separadamente.

No transcurso dos séculos, diversos autores assinalaram que as questões da interação entre mente e corpo refletiram várias concepções, desde um dualismo interacionista, cujo principal representante seria Descartes, no qual mente e corpo são substancialmente distintos, mas interagem entre si, até concepções posteriores, que tiveram início nas primeiras décadas do século XX, quando surgiram as primeiras evidências de que o organismo seria um todo contínuo interagindo ininterruptamente.

Atualmente, observa-se uma proposta de integração do ser humano, em que mente e corpo teriam uma relação dinâmica e constante, na qual o que acontece com uma destas instâncias inevitavelmente atinge a outra de alguma maneira. Os estados emocionais passam a ser considerados no desenvolvimento das doenças, e estas podem gerar comportamentos e reações psicológicas. Discussões a respeito têm gerado um movimento de união entre os profissionais de saúde, visando

à percepção do ser humano como um todo, que ao adoecer deve ser visto e tratado como tal.

Há alguns anos, os profissionais que promovem a saúde vêm buscando uma atuação conjunta, trabalhando de forma a compartilhar o tratamento dos indivíduos, reconhecendo os próprios limites, e utilizando o saber de uma ou várias áreas, como é o caso das interconsultas.

A partir do século XX, a Medicina tem feito uma revisão de seus valores, no sentido de “como” enxergar a doença, o indivíduo e a relação deste com a enfermidade. Isso determinou uma mudança significativa na relação entre médico e indivíduo e na forma com que o próprio doente lida com a enfermidade.

A Medicina baseada em evidências emerge como importante método auxiliar para a realização de diagnósticos e tratamentos. No entanto, não deixa de ser um conhecimento advindo de pesquisas em que os dados passam por um tratamento estatístico, o que nos leva a refletir sobre a questão de uma verdade estatística não ser necessariamente uma verdade humana e/ou clínica. Nem tudo é tão evidente quando se trata do ser humano, do indivíduo e do binômio saúde-doença.

A partir dessas mudanças, um espaço novo se constituiu: o espaço para o emocional, para o psicológico na promoção da saúde, ou seja, no diagnóstico, no tratamento, no prognóstico e na prevenção.

A atuação multidisciplinar, em que cada área contribui com o seu saber, no sentido de obter melhores resultados no enfrentamento da doença, contribui para o aumento na promoção da saúde e na qualidade de vida.

Muito vem sendo discutido e escrito sobre o efeito do estresse gerado por situações de vida no desenvolvimento das doenças em geral e do câncer em particular. Contudo, é impossível estudar o estresse isoladamente, sem considerar outras variáveis. O mesmo se pode dizer dos estudos sobre o enfrentamento ou *coping*. Tanto o estresse depende de múltiplas circunstâncias como são várias as maneiras pelas quais diferentes indivíduos enfrentam as situações estressantes.

O enfrentamento vem sendo estudado e definido de diferentes formas no contexto da doença. Esse conceito diz respeito a determinadas respostas, tanto cognitivas como comportamentais, que o indivíduo pode apresentar em determinadas situações. Isso significa determinada compreensão do sentido da doença para o indivíduo, e o tipo de pensamento e ações que ele desenvolverá para reduzir a ameaça trazi-

da pela perda da saúde. Existem diferentes estilos de enfrentamento, que vêm sendo pesquisados e categorizados de acordo com a doença e com a personalidade do indivíduo.

## ENFRENTAMENTO

No inglês, a palavra utilizada para enfrentamento é *coping*. Na verdade, *coping* não significa exatamente “enfrentar”, mas “lidar com”. Em português, o termo enfrentamento pode evocar uma atitude de luta e atividade, embora isso não corresponda totalmente à realidade, uma vez que podem ocorrer estratégias de evasão como resposta a uma situação estressante.

O termo *enfrentamento*, geralmente utilizado com o mesmo sentido da palavra *coping* em inglês, significa o tipo de estratégia, artifício e esforço, cognitivo, comportamental e emocional, que o indivíduo emprega para lidar com exigências advindas de um elemento estressor<sup>1</sup>.

Gimenes<sup>2</sup> propõe, de modo geral, cinco principais funções do enfrentamento:

1. Reduzir as funções ambientais que podem causar dano, aumentando, assim, as possibilidades de recuperação.
2. Conseguir tolerar eventos ou realidades negativas e adaptar-se a essas situações.
3. Manter uma autoimagem positiva diante da adversidade.
4. Manter o equilíbrio emocional.
5. Manter relacionamentos satisfatórios em seu meio social.

Doenças e perda de saúde fazem com que o indivíduo fique abalado, o que pode gerar algum tipo de regressão da personalidade para um comportamento mais frágil, que pode ser confundido com um comportamento infantil. Em crianças, é possível observar esse fato com maior clareza que em adultos. Isso não se aplica a todos, mas ocorre com maior frequência do que se supõe.

Toda doença implica uma alteração na rotina diária daquele que adocece.

No caso de doenças não crônicas, a situação é mais fácil de enfrentar, uma vez que o processo do adoecer dura um tempo determinado, maior ou menor, mas no qual o paciente pode vislumbrar uma evolução em direção à alta. Os recursos internos aos quais cada um recorre para enfrentar a situação dependerão, em princípio, da estrutura de personalidade de cada indivíduo.

O que foi observado no tratamento diário dos pacientes é que alguns aspectos básicos podem auxiliar no desenvolvimento de comportamentos de enfrentamento. Dentre eles, é possível elencar: a informação sobre a doença e os procedimentos e intervenções que deverão ocorrer; a possibilidade de um bom vínculo com o médico responsável pelo paciente; uma rede de apoio feita pela família e/ou amigos; a idade do indivíduo e seu lugar na constelação familiar; e por último, a fé na recuperação, lançando mão ou não de recursos religiosos e contato com as próprias crenças. No caso de doenças graves, com possibilidade de morte, tais funções são mais difíceis de se manter, e diferentes fatores podem interferir nos modos de enfrentamento.

Gimenes<sup>3</sup>, buscando definir mais exatamente o processo de enfrentamento, destacou os aspectos de novidade e recursos psicossociais extras, que podem ser mobilizados em uma situação estressante ocasionada pela doença, em oposição à forma de reação habitual do indivíduo. Essa autora propõe um processo contínuo de transação entre o indivíduo e o meio, buscando atingir o bem-estar. O enfrentamento seria, portanto, um conjunto de comportamentos que ocorrem em determinado contexto.

Um tipo de enfrentamento é considerado positivo quando atinge seus objetivos, os quais estão estreitamente relacionados às funções descritas anteriormente. Um enfrentamento negativo pode resultar em piora da qualidade de vida do indivíduo, quando não em prejuízo efetivo no desenvolvimento da doença.

Watson e Greer<sup>4</sup> relatam evidências de estilos de enfrentamento em câncer, dentre os quais foram selecionados:

1. Estilo de luta: uma forma ativa de enfrentamento em que o indivíduo, inicialmente, aceita o diagnóstico, e, em seguida, adota uma atitude otimista e determinada de lutar contra a doença e deseja participar das decisões a respeito dos tratamentos que serão adotados ao longo dessa luta.
2. Negação: uma forma de enfrentamento negativo em que o indivíduo nega a doença e o diagnóstico, bem como sua seriedade, minimizando aquilo que lhe é relatado pela equipe de saúde.
3. Fatalismo: uma forma de enfrentar a doença em que o indivíduo assume estoicamente sua gravidade com total resignação ao que possa acontecer, julgando que será sempre algo negativo.

Além desses estilos, foram identificados ainda estilos ansiosos, falta de esperança e certeza com relação à morte, visando a uma fictícia prepara-



ção para a mesma. É importante lembrar que as pessoas diferem em suas crenças sobre quais respostas ao elemento estressor seriam mais apropriadas e bem-sucedidas. Situações que podem parecer profundamente ameaçadoras para alguns podem ser encaradas com a maior tranquilidade por outros indivíduos. Portanto, existem ainda os estilos a seguir:

**Ansiedade e preocupação:** o indivíduo é constantemente assaltado por medos que muitas vezes não têm fundamento. Qualquer dor significa, para o paciente, que a doença voltou a se desenvolver. Esses indivíduos necessitam constantemente de reassseguramento e ênfase nos aspectos positivos e saudáveis de sua personalidade.

**Falta de esperança e sensação de impossibilidade de ser ajudado:** o indivíduo não acredita que possa ser ajudado, que nada pode vencer a doença, e passa a cultivar atitudes de total fatalismo e desesperança.

Uma das questões relativas ao enfrentamento é o momento em que o indivíduo deve lançar mão de atitudes que o ajudem a lutar contra a doença de maneira eficaz.

Estudos mostram que o momento do diagnóstico é o mais estressante, quando ainda não existe uma proposta de tratamento e possível prognóstico. A partir do estabelecimento do tratamento que será adotado para combater a doença, isso pode diminuir.

Nos casos de neoplasias, a cirurgia é um momento importante na diminuição do estresse. Ela marca um importante degrau no caminho de uma possível recuperação<sup>5</sup>. Uma das recomendações é que também sejam realizadas investigações no sentido de identificar os mecanismos biológicos que estariam mediando possíveis influências no comportamento emocional dos indivíduos ao longo de suas doenças. A proposta desses autores é de que estudos prospectivos sobre a possível relação entre personalidade e doença devem ser largamente incrementados, uma vez que podem gerar subsídios para a criação de novas ferramentas de enfrentamento que possam ser utilizadas por diferentes indivíduos nas mais diversas doenças.

## **Enfrentamento no câncer**

Uma atitude de enfrentamento adequada pode influenciar positivamente no desenvolvimento de todas as doenças, no sentido de uma evolução mais favorável ou de melhora na qualidade de vida do indivíduo, ou, ainda, na relação com a equipe de profissionais da área de saúde responsável pelo indivíduo. No entanto, uma área que tem dedicado muitas pesquisas e estudos sobre o enfrentamento é a psico-oncologia.

É recente a importância dada ao papel do psicólogo no cuidado do indivíduo com doenças que não pertencem ao grupo das doenças mentais. No entanto, fica mais evidente a cada dia que o indivíduo com doenças físicas apresenta problemas de ordem psicológica que podem interferir no desenvolvimento da enfermidade, especificamente no que diz respeito aos recursos utilizados para um enfrentamento eficaz da doença.

A psico-oncologia é uma interface entre a Psicologia e a Medicina que procura estudar as dimensões psicológicas do câncer no que concerne ao impacto do diagnóstico, ao funcionamento emocional do indivíduo, da sua família e dos profissionais envolvidos em seu tratamento, bem como ao papel das variáveis psicológicas e comportamentais na incidência e sobrevivência do câncer<sup>6</sup>.

Além do sofrimento psíquico, indivíduos com câncer podem apresentar transtornos de ordem psiquiátrica, como transtornos afetivos, de ansiedade, estados depressivos, transtorno de pânico, dentre outros.

É importante lembrar que ainda hoje o diagnóstico do câncer tem sido visto por muitos como uma sentença de morte, como uma ameaça à estabilidade e segurança do indivíduo e da família. De acordo com Jimmie Holland<sup>7</sup>, criadora da psico-oncologia, o fato de ter que lidar com a crise existencial deflagrada pela doença e pela proximidade da morte faz com que muitas pessoas solicitem a presença de um ministro de sua religião, o que vem criando a necessidade da inclusão de religiosos nas equipes multidisciplinares. Ainda de acordo com a autora, determinadas doenças têm sido chamadas de crise psicoespiritual, e diferentes estudos sobre a espiritualidade e o enfrentamento vêm sendo desenvolvidos em diversos centros promotores de saúde.

Em 1910, William Osler escrevia sobre a natureza da fé, sua força inegável<sup>8</sup>, “mas impossível de ser mensurada nem por balanças nem testes”.

Essas palavras, escritas há um século, constavam de um artigo que fazia uma revisão do lugar da fé na Medicina. O estudo de Osler concluiu que não somente a fé tinha importantes efeitos na recuperação da saúde, mas que os seus praticantes podiam encorajar os indivíduos a desenvolvê-la e incluir a fé como parte de um cuidado com relação ao doente. Mais de oito décadas depois, os pesquisadores vêm descobrindo que a religião e a espiritualidade têm realmente um efeito significativo sobre a saúde. Segundo os autores citados, esses estudos vêm descobrindo que a fé funciona como um dos mecanismos de en-

frentamento mais eficazes na recuperação da saúde e na atitude em relação à doença.

Elkins<sup>9</sup> conceitua espiritualidade como “um modo de ser e de sentir que ocorre pela tomada de consciência de uma dimensão transcendente, sendo caracterizada por diversos valores identificáveis com relação a si mesmo, aos outros, à natureza, à vida”.

A experiência clínica mostra que a espiritualidade tem aparecido como uma atitude que traz esperança ao indivíduo, resignificando sua vida e sua doença, e sendo considerada, portanto, como um tipo de enfrentamento altamente positivo. Estes fatos reapresentam uma verdadeira revolução na maneira de encarar as doenças, sua evolução e os modos de reação dos indivíduos com relação às enfermidades.

Até o final do século XIX, o modelo biomédico baseado na Biologia, na Física e na Química era praticamente o único utilizado para a compreensão das doenças. No entanto, a partir das publicações dos estudos sobre a histeria de Freud, em 1895, em que foi demonstrada a interação entre a mente e o corpo, bem como as primeiras publicações da medicina psicossomática, que reforçaram essa mesma interação, impôs-se a necessidade da criação de uma nova maneira de entender a doença e o homem. O modelo biomédico não era mais suficiente para tal.

De acordo com Campos<sup>10</sup>, esse modelo é ampliado de forma muito significativa na Conferência Internacional de Cuidados Primários da Saúde, em Alma-Ata, em 1978, na antiga União Soviética, que dentre suas principais formulações constava:

Enfatiza que a saúde – estado de completo bem-estar físico, mental e social, e não simplesmente a ausência de doença ou enfermidade – é um direito humano fundamental, e que a consecução do mais alto nível possível de saúde é a mais importante meta social mundial, cuja realização requer ação de muitos outros setores sociais e econômicos, além do setor saúde.

O modelo biopsicossocial emerge como consequência natural, já que é um modelo que pretende cobrir aspectos ligados à biologia, ao psiquismo e ao contexto social de surgimento da doença.

A oncologia é uma das áreas que mais vem mobilizando os profissionais da área de saúde nas pesquisas sobre aspectos sociais e psicológicos. O câncer é uma das doenças de maior incidência em todo o mundo. Dados fornecidos pela Organização Mundial de Saúde (OMS) informam que 156 milhões de pessoas são diagnosticadas com novos

casos de câncer anualmente. Destas, 8 milhões irão morrer em consequência da doença<sup>11</sup>.

No Brasil, estudo desenvolvido por Cervi, Hermsdorf e Ribeiro<sup>12</sup> mostrou que a mortalidade por neoplasia aumentou ao longo da série temporal (1980 a 2000), podendo se tornar a causa principal de morte no país. No entanto, é importante lembrar que 20 milhões de pessoas estão vivendo com câncer ao redor do mundo. Esse aspecto é um dos dados que fazem com que o câncer seja atualmente considerado uma doença crônica, não necessariamente levando os indivíduos com a doença à morte.

Pelo fato de não ser mais uma enfermidade que necessariamente pode levar à morte, o câncer assumiu a característica de um problema de saúde pública.

Várias campanhas preventivas vêm sendo elaboradas, visando a mudança de hábitos que poderiam levar ao surgimento da doença. Contudo, os mitos e crenças que envolvem o câncer estão presentes não somente na população leiga, como também em algumas classes de profissionais da área de saúde.

De acordo com trabalhos realizados pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo<sup>13</sup>, as crenças mais comuns apresentadas pelos estudantes das áreas de saúde estariam relacionadas aos aspectos místicos, em que a religião seria o suficiente para a cura total da moléstia. Ainda de acordo com esses autores, a crença mais grave é a de que o câncer seria a sentença de morte para quem apresenta a doença e nada mais poderia ser feito.

No entanto, a cada dia novas descobertas atestam o contrário. Os estudiosos do comportamento vêm mostrando que campanhas para que ocorram mudanças de hábitos relacionados à alimentação, tabagismo e sedentarismo são eficazes como agentes de prevenção à doença, além de serem consideradas desencadeadoras de práticas que desenvolvem atitudes de enfrentamento positivo, ou seja, que terão efeito benéfico sobre a evolução da enfermidade e da qualidade de vida do indivíduo.

Um aspecto dos mais importantes no desenvolvimento de atitudes de enfrentamento positivo é a prática de atividades físicas, haja vista a aceitabilidade da comunidade científica sobre a relação entre tais atividades e a sensação de bem-estar posterior a elas, mesmo que a atividade seja restrita, como no caso de paciente com reabilitação física<sup>14</sup>.

Segundo esses autores, a reabilitação física precoce, tanto nos casos de cirurgia ou de dor, pode gerar significativa melhora na qualidade de vida do indivíduo. O início precoce de atividades físicas proporciona maior segurança ao indivíduo ao retomar certa “posse” sobre seu corpo, alívio da dor, recuperação de movimentos, além do bem-estar posterior às intervenções.

Todas estas atividades podem ser agrupadas sob a denominação de estilos de enfrentamento.

Os estudiosos desta área vêm realizando pesquisas no sentido de comprovar correlações entre os cuidados corporais e a promoção de saúde. Longe de serem conclusivos, estes estudos vêm fornecendo importantes subsídios para serem utilizados no enfrentamento das mais diferentes formas de enfermidade.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Ao longo da vida, qualquer pessoa pode se deparar com uma ou mais situações problemáticas que não havia enfrentado até então. Estas situações podem abranger desde grandes crises, como acidentes graves, perda de pessoas queridas, ocorrência de doenças graves, até pequenos incidentes da vida diária, que podem se acumular e gerar uma situação estressante, da qual o indivíduo pode não perceber inteiramente a magnitude.

A intensidade desses impactos sobre a pessoa vai depender da relação entre a situação geradora do problema e o indivíduo que está sob o impacto, e, em especial, dos mecanismos de enfrentamento que o indivíduo utilizará.

A experiência clínica comprova que, de modo geral, a compreensão das estratégias de enfrentamento leva o indivíduo a sentir-se melhor e a apresentar melhora em sua qualidade de vida.

O que está mais evidente a cada dia, no que diz respeito a todos os profissionais envolvidos de alguma forma com a promoção da saúde, é o compromisso com a adaptação psicossocial do ser humano diante da adversidade.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lipp MEN. Mecanismos neuropsicológicos do Stress: teoria e aplicações clínicas. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2003.

2. Gimenes MGG. A mulher e o câncer. 2ª ed. Campinas: Livro Pleno; 2001.
3. Gimenes MGG, Queiroz E. As diferentes fases de enfrentamento durante o primeiro ano após a mastectomia. In: Gimenes MG e Fávero MH (orgs.). A mulher e o câncer. Campinas: Editorial Psy; 1998. p. 255-8.
4. Watson M, Greer S. Development of a questionnaire measure of adjustment to câncer: the MAC scale. *Br J Psychiatry*. 1988;18:203-9.
5. Spencer SM, Carver CS, Price A. Psychological and social factors in adaptation. In: Holland J (org.). *Psycho-oncology*. New York: Oxford University Press; 1998.
6. Gimenes MGG. O que é Psiconcologia. In: Carvalho MM (org.). *Introdução à Psiconcologia*. Campinas: Editorial Psy; 1994.
7. Holland J (org.). *Psycho-oncology*. New York: Oxford University Press; 1998.
8. Musick MA, Koenig HG, Larson DB, Matthews D. Religion and spiritual beliefs. In: Holland J (org.). *Psycho-oncology*. New York: Oxford University Press; 1998.
9. Elkins DN. Além da religião: um programa personalizado para o desenvolvimento o de uma vida espiritualizada fora dos quadros da religião tradicional. São Paulo: Pensamento; 2000.
10. Campos EMP. *Psico-Oncologia*. [Livre Docência]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2010.
11. Porcelli P, Sonino N. *Psychological factors affecting medical conditions*. Switzerland: Basel; 2007.
12. Cervi A, Hermsdorf HHM, Ribeiro RCL. Tendência da mortalidade por doenças neoplásicas em 10 capitais brasileiras, de 1980 a 2000. *Rev Bras Epidemiol*. 2005;(8):4.
13. Pimenta CAM, Koizume MS. Analgesia em câncer, crenças e atualização. *Esc. de Enfermagem USP*. 1993;27(2):309-13.
14. Marx AG, Camargo MC. Fisioterapia em câncer. In Carvalho VA, Franco MP, Liberato R (orgs.). *Temas em Psico-oncologia*. São Paulo: Summus; 2008.

# Doenças cardiovasculares

Maria Urbana Pinto Brandão Rondon

Apesar do conhecimento adquirido nas últimas décadas, as doenças cardiovasculares continuam sendo uma das principais causas de morte, tanto nos países desenvolvidos como nos países em desenvolvimento. Além dessa estatística, elas estão classificadas no grupo de doenças que mais trazem prejuízo social, familiar e financeiro, sendo, portanto, um importante problema de saúde pública no Brasil. De fato, dados do Ministério da Saúde mostram que, no país, a doença cardiovascular é responsável por 32% do total de mortes, principalmente em função da doença cerebrovascular e da doença isquêmica cardíaca e que, a insuficiência cardíaca, via final das doenças cardiovasculares, é uma das principais causas de internação hospitalar em decorrência dos frequentes episódios de descompensação dos indivíduos.

Como parte do tratamento da doença cardiovascular e dos diferentes fatores de risco, que contribuem para seu desenvolvimento e progressão, tem sido crescente o reconhecimento da reabilitação cardiovascular como componente integral na terapêutica dos indivíduos.

A reabilitação cardiovascular é definida pela Organização Mundial da Saúde<sup>1</sup> (OMS) como a “soma coordenada de intervenções necessárias para garantir a melhor condição física, psicológica e social, de forma que o indivíduo com doença cardiovascular crônica ou posterior ao evento agudo possa, por seus próprios esforços, preservar suas atividades na sociedade e, por meio da adoção de hábitos de vida saudáveis, diminuir ou mesmo reverter a progressão da doença”. Assim, a partir dessa caracterização, é fácil entender que um programa de reabilitação cardiovascular envolve o trabalho conjunto de uma série de profissionais, atuando conjuntamente em prol da melhora da qualidade de saúde e de vida do indivíduo.

Entre as condutas intervencionistas de um programa de reabilitação cardiovascular, tais como: melhora nos hábitos alimentares, controle da hipertensão arterial, cessação do fumo, controle do estresse e manutenção de uma vida mais ativa, o exercício físico tem assumido papel de destaque nos programas de reabilitação cardiovascular em função dos seus importantes benefícios clínicos e fisiológicos, culminando com reduções significativas da morbidade e da mortalidade dos pacientes acometidos pelas doenças cardiovasculares quando eles se engajam em um programa regular de exercícios físicos.

É interessante lembrar, no entanto, que nem sempre o exercício foi recomendado para esse tipo de indivíduo. Entre as décadas de 1930 a 1950-1960, o cenário que predominava era o de restrição absoluta para realizar qualquer tipo de atividade física aos indivíduos acometidos por evento cardiovascular, sendo orientados a ficarem no leito por pelo menos seis semanas. Contrastando com essa condição estabelecida, o pioneirismo de alguns pesquisadores e defensores do exercício como base de programas de reabilitação cardiovascular e o grande desenvolvimento científico alcançado nas últimas décadas propiciaram importante mudança de paradigma: da proibição da prescrição de exercícios físicos para indivíduos com doenças cardiovasculares para, na atualidade, a recomendação de que quanto mais cedo ocorrer o retorno à prática de atividades físicas, ainda na fase de internação hospitalar, após evento isquêmico, mais benefícios o indivíduo alcançará.

De fato, vê-se atualmente inúmeros e valiosos estudos clínicos e pesquisas científicas experimentais, publicadas e em desenvolvimento nessa área de investigação, abordando desde o aspecto fisiopatológico molecular e celular do exercício aos seus benefícios clínicos e prognósticos para os indivíduos. E todo esse conhecimento gerado e em desenvolvimento tem dado suporte para que grandes instituições de saúde em todo o mundo recomendem fortemente a prescrição de exercícios como forma de prevenção e tratamento para a maioria das doenças cardiovasculares.

Contudo, essa mudança de paradigma não parece ser o final da história. Apesar de todo esse avanço alcançado em conhecer os benefícios do exercício como base de programas de reabilitação cardiovascular, muito ainda tem de ser realizado para se estabelecer qual o melhor e o mais efetivo e seguro modelo de prescrição de exercícios para essa população.



Nesta importante seção desta obra em homenagem a um grande pioneiro e incentivador da reabilitação cardiovascular, os leitores terão a oportunidade de ver abordados alguns dos principais temas relacionados ao efeito do exercício físico como base de prevenção e reabilitação cardiovascular, assim como conhecer as principais recomendações atuais para os profissionais da área da saúde sobre a prescrição de exercício físico para os indivíduos com doenças cardiovasculares.

## REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

1. World Health Organization. Needs and Action Priorities in Cardiac Rehabilitation and Secondary Prevention in Patients with Coronary Heart Disease, WHO Regional Office for Europe. Geneva, 1993.

# Acidente vascular cerebral

Tânia Correa de Toledo Ferraz Alves

	Tipo de exercício	Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I		45	47	50
	II1				
	II2	3			
	II3	40			
	III				
Certeza	Alta	43			
	Moderada	40	45	47	
	Baixa				50
Recomendação	A	40			
	B		47,42	47	
	C				
	D				
	I				

## INTRODUÇÃO

A prática regular de exercícios físicos tem sido associada à redução do risco cardiovascular de forma geral, em especial de evento cardíaco (acidente vascular cerebral [AVC] e infarto agudo de miocárdio)<sup>1</sup>. Diversos estudos apontam redução de risco cardiovascular e de AVC em indivíduos ativos em comparação a sedentários<sup>2</sup>, na mesma direção diversos estudos apontam para a melhora da qualidade de vida com implementação de atividade física em sujeitos pós-AVC<sup>2-5</sup>.

A prática de atividade física reduz o risco de AVC seja por efeito indireto sobre os fatores de risco<sup>9,10</sup>, seja por possível ação direta sobre a fisiopatologia que provocaria o AVC<sup>11</sup>. Alguns estudos apontam para uma curva em formato de “U”, demonstrando associação positiva entre atividade física, incidência de AVC e mortalidade<sup>7,12</sup>.

Os estudos prévios, que utilizam modelos animais, demonstraram que o exercício físico moderado foi associado com melhora da fase de reperfusão pós-AVC<sup>13</sup> e, o exercício aeróbico precoce, com melhora motora após evento hemorrágico<sup>14</sup>. Na mesma direção, estudos em seres humanos demonstraram que o uso de base vibratória para o treinamento do equilíbrio foi associado com importante melhora da marcha pós-AVC<sup>15</sup>.

Apesar do efeito neuroprotetor do exercício físico ser apontado por diversos estudos<sup>9,16</sup>, os mecanismos subjacentes ainda são controversos. Alguns estudos apontam para redução da apoptose neuronal<sup>17,18</sup>, enquanto outros para reativação da neurogênese<sup>19</sup>, melhora da neuroplasticidade<sup>20</sup>, ativação de circuitos cerebrais<sup>21</sup> e mudanças no ritmo circadiano<sup>22</sup>.

Os objetivos da reabilitação física incluem a recuperação dos níveis de atividades prévios ao AVC, prevenção da recorrência do AVC por intermédio do controle dos fatores de risco e do aumento da condição aeróbica e muscular, com a finalidade de melhorar a condição e a adaptação às sequelas do AVC. No entanto, apesar do crescente interesse em estudos para a reabilitação de indivíduos pós-AVC, a maioria enfatiza as questões fisiopatológicas do AVC, comorbidades clínicas e terapêutica medicamentosa, e pouco ainda se sabe sobre a prescrição de exercício físico como estratégia coadjuvante.

## PREVALÊNCIA

O AVC é a principal causa de morte e perda da funcionalidade no mundo. Nos Estados Unidos estima-se a incidência de 500 mil casos novos ao ano, sendo que 100 mil apresentarão eventos recorrentes em menos de 12 meses de intervalo<sup>6,7</sup>. No Brasil, o AVC é a principal causa de morte<sup>8</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

O AVC é uma síndrome neurológica complexa que envolve geralmente mudança aguda do funcionamento cerebral decorrente de interrupção da circulação cerebral ou de hemorragia seja parenqui-

matosa ou subaracnóidea. A maioria dos AVC é de origem isquêmica<sup>1</sup>. O AVC, em suas diversas apresentações (isquêmico, hemorrágico e transitório), constitui sempre uma emergência neurológica, e a perda de tempo entre apresentação clínica e o atendimento significa pior prognóstico. O tratamento se divide em tratamento da fase aguda e tratamento da fase crônica (sequelas).

Uma vez ocorrida a interrupção da circulação arterial, uma série de alterações funcional e estrutural surgirá no território acometido, com estabelecimento de complexa “cascata isquêmica”, que resulta em última instância em morte neuronal<sup>1,2</sup>. Por outro lado, áreas vizinhas com perfusão parcial manterão o funcionamento ainda que anormal, mas potencialmente reversível<sup>1,3</sup>. Essas áreas, chamadas de “penumbra”, são o principal alvo da terapêutica atual. O quadro clínico pode ser característico, sugerindo topografia neuronal específica. No entanto, a correta definição da tipologia e da extensão do evento depende ainda da realização de exames de imagem como tomografia computadorizada de crânio e ressonância magnética cerebral.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

O tratamento do AVC se divide em fase aguda e crônica, envolvendo aspectos específicos em cada momento. A fase aguda constitui uma emergência neurológica, e medidas de suporte devem ser realizadas com rapidez, incluindo garantia das vias aéreas e da respiração, avaliação do nível de consciência e suporte clínico para monitorizar possíveis instabilidades hemodinâmicas. Nesse período, embora o aumento da pressão arterial ocorra em até 80% dos casos, o uso de medicação anti-hipertensiva é controverso<sup>23-25</sup>, pois alguns estudos apontam deterioração neurológica com anti-hipertensivos; assim sendo, apesar da ausência de estudos aleatorizados, é recomendada conduta expectante em casos de hipertensão arterial sistêmica leve a moderada<sup>23</sup>. A hipotensão arterial deve ser evitada, pois apresenta efeitos deletérios sobre a função neurológica, assim sendo o combate a hipovolemia e disfunção cardíaca são prioritários nessa condição<sup>26</sup>. Na mesma direção, existe consenso relativo de que a hiperglicemia possa ser deletéria na fase aguda do AVC<sup>27</sup>. A hiperventilação é uma conduta de emergência, sendo apenas indicada nos indivíduos com queda do nível de consciência (escala Glasgow < 8)<sup>28,29</sup>. A anticoagulação no AVC isquêmico

é controversa na literatura<sup>30-34</sup>. Atualmente, é recomendado o uso de plasminogênio tissular recombinante na fase aguda do AVC isquêmico, enquanto que a estreptoquinase (trombolítica) tem resultados benéficos quando administrada nas primeiras três horas do evento, mas os efeitos colaterais devem ser considerados<sup>35</sup>. Muito embora seu uso não esteja ausente de controvérsia, haja vista que pode facilitar o risco de sangramento e transformação hemorrágica.

### **Interferência na prescrição do exercício físico**

A terapia física e respiratória, incluindo profilaxia de escaras de decúbito e de eventos tromboembólicos, pode ser reduzida caso iniciada precocemente (i.e., fase inicial do tratamento)<sup>24,31</sup>. O uso de medicação profilática para trombose venosa profunda (TVP) (aspirina, heparina e varfarina) na fase subaguda deve ser considerado durante a prescrição e monitoramento dos exercícios físicos<sup>3,4,24,31</sup>. Outro aspecto associado ao AVC, que pode limitar a prática e a prescrição de exercícios físicos, ocorre em função do uso de medicações anti-hipertensivas que podem reduzir a variabilidade da frequência cardíaca (p. ex., os betabloqueadores) ou facilitar a ocorrência de hipotensão postural e possíveis quedas<sup>23,24,26</sup>.

## **PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS**

### **Avaliação pré-participação**

Atividade física é uma função normal do ser humano e de forma geral pode ser feita com segurança na maioria dos casos, inclusive em indivíduos com AVC prévio<sup>3,4</sup>. No entanto, os exercícios físicos devem ser realizados com base em uma avaliação criteriosa do indivíduo para que os benefícios suplantem os riscos da prescrição de exercícios físicos. Em uma avaliação posterior, apenas 15% dos indivíduos com AVC apresentam recuperação completa da função motora e cognitiva<sup>5-7</sup>. A maioria dos indivíduos apresenta sequelas e necessidades de auxílios específicos para as atividades da vida diária. Portanto, a possibilidade de lesão muscular e de eventos cardíacos deve ser considerada como pontos de risco para o indivíduo com AVC.

Além disso, é preciso considerar que um evento isquêmico ou hemorrágico raramente constitui um fato isolado. Geralmente, estão associados a fatores de risco cardiovasculares e presença de comorbidades clínicas como diabetes, hipertensão, dislipidemia, arritmias entre outras. Essas doenças preexistentes devem ser consideradas na prescrição

de exercícios físicos. Assim sendo, a avaliação física deve contemplar diversos aspectos, incluindo anamnese clínica detalhada, exame físico cuidadoso, avaliação neurológica incluindo sensibilidade, mobilidade, força, equilíbrio e coordenação, tanto do lado afetado como do lado não afetado. A marcha e o equilíbrio (com e sem apoio suplementar) devem ser analisados<sup>41</sup>. É recomendado que antes de iniciar a atividade física, o indivíduo seja submetido a teste de esforço com eletrocardiograma e espirometria para determinação de presença ou ausência de arritmias cardíacas. A potência aeróbica do indivíduo pós-AVC tende a ser 30% menor quando ajustada para idade e gênero. Finalmente, o estímulo à adesão a um programa de exercício físico deve ser contínuo e intenso, haja vista que é frequente a inadequada aderência<sup>42</sup>.

### **Exercício aeróbico**

O indivíduo com AVC tende a atingir níveis mais baixos de condicionamento aeróbico<sup>3,40,43</sup>. Além disso, o aumento da frequência cardíaca submáxima tende a atingir níveis inferiores aos controles<sup>3</sup>. O exercício aeróbico pode enfatizar a recuperação e o condicionamento da função pulmonar, enquanto que os exercícios físicos para desenvolvimento de equilíbrio e coordenação motora contribuem para a marcha<sup>3</sup>. O exercício aeróbico contínuo tem importante impacto na melhora do consumo máximo de oxigênio<sup>43</sup>. No entanto, deve ser iniciado de forma leve, pois existe comprometimento da função em nível basal<sup>40</sup>. Devem ser incluídos exercícios de perna, braço ou combinação de perna e braço em uma intensidade de 40 a 70% do consumo de oxigênio de pico ou da frequência cardíaca máxima. A frequência semanal deve ser de três vezes com duração entre 20 e 60 minutos. O início deve ser gradual com aumento da intensidade de forma lenta de acordo com a tolerância do indivíduo e com monitoração constante da pressão arterial e frequência cardíaca.

É interessante notar que um estudo recente observou presença de estímulo para a reorganização cortical a partir de um programa de exercício aeróbico<sup>44</sup>. De forma geral, os diversos estudos com exercício aeróbico para indivíduos com AVC sugerem grande benefício na melhora cardiovascular na fase crônica da terapêutica, bem como auxílio na prevenção de novos eventos isquêmicos<sup>40,43,44</sup>.

### **Exercício com pesos**

Os estudos com técnicas isométricas, sustentação do peso corporal e exercício de “sentar e levantar” se mostram benéficos<sup>45,46</sup>. Durante a in-

ternação, a orientação de estresse gravitacional já mostra benefícios<sup>45</sup>. O próprio treinamento da marcha é iniciado na barra com apoio e equilíbrio, por intermédio de suporte do peso corporal em cada perna, para então iniciar no espaço das barras paralelas. Portanto, a carga utilizada nesse caso é a do próprio peso corporal. Os exercícios isométricos são indicados em diversas fases<sup>46</sup>. Os exercícios com pesos podem incluir circuitos e aparelhos específicos para cada grupamento muscular. É sugerido que sejam realizadas cerca de 10 repetições com carga inicial correspondente ao próprio peso corporal para os exercícios de membros inferiores e aumento gradual de acordo com a responsividade. Os exercícios devem ser realizados de acordo com a limitação de cada indivíduo. A maioria dos estudos aponta para a frequência de duas vezes na semana com resultados esperados em 12 semanas de exercícios físicos<sup>4,9,45</sup>.

### **Exercício de flexibilidade**

Os exercícios de flexibilidade são benéficos para o indivíduo com AVC<sup>47</sup>. Um estudo aleatorizado recente demonstrou eficácia no aumento da amplitude articular<sup>47</sup>. A combinação em circuito de exercícios de flexibilidade e com pesos tem importante efeito na função cardíaca<sup>48,49</sup>. Os exercícios de flexibilidade podem ser realizados duas a três vezes por semana em combinação com os exercícios aeróbicos e com pesos. O alongamento dos diversos grupamentos musculares deve ser individualizado de acordo com a característica do indivíduo, e auxiliam no aumento da amplitude articular de movimento e do equilíbrio<sup>3</sup>.

### **Exercício em ambiente aquático**

Os exercícios em ambiente aquático, particularmente a hidroterapia, são úteis na melhora da potência aeróbica, da flexibilidade, da resistência ao movimento e do fortalecimento muscular em indivíduos com AVC<sup>50</sup>. Esses exercícios podem incluir hidroginástica e hidroterapia em uma intensidade inicialmente leve, mas com aumento gradual. Os exercícios que estimulam a força e a *endurance* devem ser inseridos 2 a 3 vezes por semana com duração de trinta minutos.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O indivíduo, após um evento isquêmico ou hemorrágico, pode apresentar diversos sintomas neurológicos e cognitivos, dependendo da região cerebral afetada<sup>36</sup>, por exemplo, fraqueza muscular, desequi-

líbrio, perda da coordenação motora e dificuldades de compreensão e expressão da linguagem<sup>37</sup>. No âmbito hospitalar, dependendo da condição clínica do indivíduo, a reabilitação física deve ser iniciada o mais precocemente possível<sup>38</sup>. O objetivo dessa reabilitação é melhorar a condição física do indivíduo com ênfase na força muscular e no equilíbrio, assim como na prevenção de quedas<sup>39,40</sup>.

O indivíduo com AVC pode apresentar limitações mínimas até paralisias extensas envolvendo grandes áreas do corpo. Portanto, os exercícios propostos podem ser passivos ou ativos dependendo da gravidade do quadro geral. No caso do indivíduo parético, inúmeros movimentos passivos podem ser feitos no próprio leito, com a finalidade de manutenção da circulação sanguínea e flexibilidade de músculos e tendões. É sugerido propor exercícios físicos em que o próprio indivíduo mobiliza o corpo, caso esteja apresentando melhora da força muscular durante o processo de recuperação. É importante notar que o exercício físico tem como objetivo melhorar o lado enfraquecido e fortalecer o contralateral que está em estado normal.

Finalmente, o AVC é na atualidade um problema de saúde pública que causa grande comprometimento social e individual em decorrência das elevadas taxas de morbimortalidade e prejuízo da qualidade de vida<sup>4,5</sup>. Os estudos envolvendo exercício físico têm prioridade, haja vista que tem sido consistentemente demonstrado aspectos benéficos na prevenção do AVC por meio da redução dos fatores de risco (prevenção primária), assim como nos indivíduos que apresentaram AVC<sup>4,7</sup>. Além disso, existem resultados promissores na redução da morbidade com a melhora da qualidade de vida (atenção terciária e secundária).

**Tabela 1** Considerações especiais para a prescrição de exercícios físicos.

Condição	Cuidados na prescrição
Hipotensão postural	Cuidados ao levantar e sentar. Dependendo do grau da hipotensão (PAS < 90 mmHg ou PAD < 50 mmHg), suspender sessão de exercícios
Fraqueza muscular dos membros	Utilizar barras paralelas e equipamento de suporte
Declínio cognitivo	Orientar familiar ou cuidador sobre atividades em casa. Treinar equipe de suporte (enfermagem e cuidador)
Hipertensão arterial	Suspender sessão se PAS > 140 mmHg e PAD > 90 mmHg
Coronariopatia	Realizar ECG e verificar oxigenação miocárdica. Se dor precordial em atividade aeróbica ou anaeróbica, suspender sessão de exercício

PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; ECG: eletrocardiograma.



Tabela 2 Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos.

Variável	Com pesos			Ambiente aquático
	Aeróbico	Estático <sup>†</sup>	Dinâmico	
Tipo	Caminhada	Principais grupamentos musculares	8 a 10 (principais grupamentos musculares)	Hidroterapia
Intensidade <sup>‡</sup>	Leve a moderada	30 a 75% CVM	40 a 80% 1RM	Leve
Volume <sup>‡</sup>	10 a 60 minutos	1 a 10 x 6 segundos	1 x 4 a 6 (evitar fadiga)	30 minutos
Frequência	3 vezes/semana	1 vez/dia <sup>‡</sup>	2 vezes/semana <sup>‡</sup> (máxima)	2 vezes/semana
Progressão	Início do treino de marcha pode ser feito em barras paralelas sob supervisão Iniciar com tempo mínimo e ir aumentando 5 minutos a cada semana	Iniciar com permanência ortostática (estresse gravitacional) Progressão tempo de exercício isométrico com ganho de força, respeitando a amplitude muscular tolerável	5 a 10%/semana <sup>‡</sup> (sobrecarga)	Realizar contrações em diferentes amplitudes musculares e ângulos articulares para ganho de amplitude articular
Cuidado	Avaliar força muscular e capacidade de exercício	Contração > 10 segundos pode aumentar a pressão arterial	Não esquecer de fortalecimento do membro "boom"	Conjuntamente com fortalecimento da musculatura

CVM: contração voluntária máxima; 1RM: teste de uma repetição máxima; SC: sobrecarga; †Os indivíduos deveriam ser inicialmente submetidos ao limite inferior, e gradualmente, quando tolerado, a intensidade poderia ser incrementada até o limite superior descrito; ‡Estático: 1) iniciar com uma contração para 6 segundos, e gradualmente, incrementar para 8 a 10 contrações; 2) é sugerido intervalo intercontração de 20 segundos; Dinâmico: uma série de quatro a seis repetições sem induzir fadiga muscular; os indivíduos deveriam inicialmente realizar duas vezes-dia<sup>-1</sup>, e gradualmente, incrementar para 5 a 10 vezes-dia<sup>-1</sup>.

**Tabela 3** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico.

Classe	Efeito colateral	Efeito na resposta ao exercício
Agentes anti-hipertensivos		
Betabloqueadores, nitroprussiato de sódio, inibidores da enzima de conversão	Hipotensão, prejuízo neurológico, queda brusca da PA	Hipotensão
Agentes anticoagulantes	Transformação hemorrágica, equimoses, irritação gástrica, dor articular ou abdominal, dificuldade na deglutição, tumefação inexplicável e sangramento descontrolado	NED
Agentes antiglicêmicos	Hipoglicemia e hipotensão	Tontura e fraqueza
Agentes antiarrítmicos	Náuseas, palpitações, vômitos, erupção cutânea, insônia, vertigem, falta de ar, edema nos tornozelos, expectoração com sangue, febre, psicose e impotência	Hipotensão; ↓ FC e contratilidade do miocárdio

↓: decréscimo; FC: frequência cardíaca; NED: não existem evidências disponíveis.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Shibata Y, Hayasaka S, Yamada T, Goto Y, Ojima T, Ishikawa S, et al. Physical activity and cardiovascular disease in Japan: the Jichi Medical School Cohort Study. *J Epidemiol.* 2010;20:225-30.
- Winter MM, Bouma BJ, van Dijk AP, Groenink M, Nieuwkerk PT, van der Plas MN, et al. Relation of physical activity, cardiac function, exercise capacity, and quality of life in patients with a systemic right ventricle. *Am J Cardiol.* 2008;102:1258-62.
- Rose D, Paris T, Crews E, Wu SS, Sun A, Behrman AL, et al. Feasibility and effectiveness of circuit training in acute stroke rehabilitation. *Neurorehabil Neural Repair.* 2010;25:140-8.
- Meek C, Pollock A, Potter J, Langhorne P. A systematic review of exercise trials post stroke. *Clin Rehabil.* 2003;17:6-13.
- Tanne D, Tsabari R, Chechik O, Toledano A, Orion D, Schwammenthal Y, et al. Improved exercise capacity in patients after minor ischemic stroke undergoing a supervised exercise training program. *Isr Med Assoc J.* 2008;10:113-6.
- Alevizos A, Lentzas J, Kokkoris S, Mariolis A, Korantzopoulos P. Physical activity and stroke risk. *Int J Clin Pract.* 2005;59:922-30.
- Lee CD, Folsom AR, Blair SN. Physical activity and stroke risk: a meta-analysis. *cStroke.* 2003;34:2475-81.
- Goulart AC, Bustos IR, Abe IM, Pereira AC, Fedeli LM, Benseñor IM, et al. A stepwise approach to stroke surveillance in Brazil: the EMMA (Estudo de Mortalidade e Morbidade do Acidente Vascular Cerebral) study. *Int J Stroke.* 2010;5:284-9.
- Evenson KR, Rosamond WD, Cai J, Toole JF, Hutchinson RG, Shahar E, Folsom AR. Physical activity and ischemic stroke risk. The atherosclerosis risk in communities study. *Stroke.* 1999;30:1333-9.
- Boden-Albala B, Sacco RL. Lifestyle factors and stroke risk: exercise, alcohol, diet, obesity, smoking, drug use, and stress. *Curr Atheroscler Rep.* 2000;2:160-6.

11. Zhang F, Wu Y, Jia J, Hu YS. Pre-ischemic treadmill training induces tolerance to brain ischemia: involvement of glutamate and ERK1/2. *Molecules*. 2010;15:5246-57.
12. Williams PT. Reduction in incident stroke risk with vigorous physical activity: evidence from 7.7-year follow-up of the national runners' health study. *Stroke*. 2009;40:1921-3.
13. Zwagerman N, Sprague S, Davis MD, Daniels B, Goel G, Ding Y. Pre-ischemic exercise preserves cerebral blood flow during reperfusion in stroke. *Neurol Res*. 2010;32:523-9.
14. Park JW, Bang MS, Kwon BS, Park YK, Kim DW, Shon SM, et al. Early treadmill training promotes motor function after hemorrhagic stroke in rats. *Neurosci Lett*. 2010;471:104-8.
15. Paoloni M, Mangone M, Scettri P, Procaccianti R, Cometa A, Santilli V. Segmental muscle vibration improves walking in chronic stroke patients with foot drop: a randomized controlled trial. *Neurorehabil Neural Repair*. 2010;24:254-62.
16. Endres M, Gertz K, Lindauer U, Katchanov J, Schultze J, Schröck H, et al. Mechanisms of stroke protection by physical activity. *Ann Neurol*. 2003;54:582-90.
17. Liebelt B, Papapetrou P, Ali A, Guo M, Ji X, Peng C, et al. Exercise preconditioning reduces neuronal apoptosis in stroke by up-regulating heat shock protein-70 (heat shock protein-72) and extracellular-signal-regulated-kinase 1/2. *Neuroscience*. 2010;166:1091-100.
18. Chaudhry K, Rogers R, Guo M, Lai Q, Goel G, Liebelt B, et al. Matrix metalloproteinase-9 (MMP-9) expression and extracellular signal-regulated kinase 1 and 2 (ERK1/2) activation in exercise-reduced neuronal apoptosis after stroke. *Neurosci Lett*. 2010;474:109-14.
19. Leasure JL, Grider M. The effect of mild post-stroke exercise on reactive neurogenesis and recovery of somatosensation in aged rats. *Exp Neurol*. 2010;226:58-67.
20. Koganemaru S, Mima T, Thabit MN, Ikkaku T, Shimada K, Kanematsu M, et al. Recovery of upper-limb function due to enhanced use-dependent plasticity in chronic stroke patients. *Brain*. 2010;133:3373-84.
21. Enzinger C, Dawes H, Johansen-Berg H, Wade D, Bogdanovic M, Collett J, et al. Brain activity changes associated with treadmill training after stroke. *Stroke*. 2009;40:2460-7.
22. Atkinson G, Jones H, Ainslie PN. Circadian variation in the circulatory responses to exercise: relevance to the morning peaks in strokes and cardiac events. *Ainslie*. *Eur J Appl Physiol*. 2010;108:15-29.
23. Jain AR, Bellolio MF, Stead LG. Treatment of hypertension in acute ischemic stroke. *Stead*. *Curr Treat Options Neurol*. 2009;11:120-5.
24. Lewandowski C, Barsan W. Treatment of acute ischemic stroke. *Ann Emerg Med*. 2001;37:202-16.
25. Ovbiagele B. Pathways to further boost treatment rates and clinical outcomes in hospitalized stroke patients. *Crit Pathw Cardiol*. 2010;9:8-13.
26. Sharpe DN, Douglas JE, Coxon RJ, Long B. Low-dose captopril in chronic heart failure: acute haemodynamic effects and long-term treatment. *Lancet*. 1980;2:1154-7.
27. Lynch JK, Pavlakis S, Deveber G. Treatment and prevention of cerebrovascular disorders in children. *Curr Treat Options Neurol*. 2005;7:469-80.
28. Gocan S, Fisher A. Neurological assessment by nurses using the National Institutes of Health Stroke Scale: implementation of best practice guidelines. *Can J Neurosci Nurs*. 2008;30:31-42.
29. Gordon MT. Developing clinical guidelines for the management of patients with stroke. *Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)*. *Int J Lang Commun Disord*. 1998;33 Suppl:152-7.
30. Tulner LR, Van Campen JP, Kuper IM, Gijzen GJ, Koks CH, Mac Gillavry MR, et al. Reasons for undertreatment with oral anticoagulants in frail geriatric outpatients with atrial fibrillation: a prospective, descriptive study. *Drugs Aging*. 2010;27:39-50.
31. Lip GY. Anticoagulation therapy and the risk of stroke in patients with atrial fibrillation at 'moderate risk' [CHADS2 score=1]: simplifying stroke risk

- assessment and thromboprophylaxis in real-life clinical practice. *Thromb Haemost.* 2010;103:683-5.
32. Johnston SC, Sidney S, Hills NK, Grosvenor D, Klingman JG, Bernstein A, et al. Standardized discharge orders after stroke: results of the quality improvement in stroke prevention (QUISP) cluster randomized trial. *Ann Neurol.* 2010;67:579-89.
  33. Eriksson M, Stecksén A, Glader EL, Norrving B, Appelros P, Hulter Åsberg K, et al. Riks-Stroke Collaboration. Discarding heparins as treatment for progressive stroke in Sweden 2001 to 2008. *Stroke.* 2010;41:2552-8.
  34. Saposnik G, Goodman SG, Leiter LA, Yan RT, Fitchett DH, Bayer NH, et al. Applying the evidence: do patients with stroke, coronary artery disease, or both achieve similar treatment goals? *Stroke.* 2009;40:1417-24.
  35. McCormick MT, Reeves I, Baird T, Bone I, Muir KW. Implementation of a stroke thrombolysis service within a tertiary neurosciences centre in the United Kingdom. *QJM.* 2008;101:291-8.
  36. Gordon NF, Gulanick M, Costa F, Fletcher G, Franklin BA, Roth EJ, 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. *Stroke.* 2004;35:1230-40.
  37. Manns PJ, Baldwin E. Ambulatory activity of stroke survivors: measurement options for dose, intensity, and variability of activity. *Stroke.* 2009;40:864-867.
  38. Devine JM, Zafonte RD. Physical exercise and cognitive recovery in acquired brain injury: a review of the literature. *PM R.* 2009;1:560-75.
  39. MacKay-Lyons M, Gubitz G, Giacomantonio N, Wightman H, Marsters D, Thompson K, et al. Program of rehabilitative exercise and education to avert vascular events after non-disabling stroke or transient ischemic attack (PREVENT Trial): a multi-centred, randomised controlled trial. *BMC Neurol.* 2010;10:122.
  40. Chen JK, Chen TW, Chen CH, Huang MH. Preliminary study of exercise capacity in post-acute stroke survivors. *Kaohsiung J Med Sci.* 2010;26:175-81.
  41. Rimmer JH, Chen MD, McCubbin JA, Drum C, Peterson J. Exercise intervention research on persons with disabilities: what we know and where we need to go. *Am J Phys Med Rehabil.* 2010;89:249-63.
  42. Touillet A, Guesdon H, Bosser G, Beis JM, Paysant J. Assessment of compliance with prescribed activity by hemiplegic stroke patients after an exercise programme and physical activity education. *Ann Phys Rehabil Med.* 2010;53:250-7, 257-65.
  43. Tang A, Marzolini S, Oh P, McIlroy WE, Brooks D. Feasibility and effects of adapted cardiac rehabilitation after stroke: a prospective trial. *BMC Neurol.* 2010;10:40.
  44. Yang YR, Chen IH, Liao KK, Huang CC, Wang RY. Cortical reorganization induced by body weight-supported treadmill training in patients with hemiparesis of different stroke durations. *Arch Phys Med Rehabil.* 2010;91:513-8.
  45. Tung FL, Yang YR, Lee CC, Wang RY. Balance outcomes after additional sit-to-stand training in subjects with stroke: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil.* 2010;24:533-42.
  46. Wiles JD, Coleman DA, Swaine IL. The effects of performing isometric training at two exercise intensities in healthy young males. *Eur J Appl Physiol.* 2010;108:419-28.
  47. Tseng CN, Chen CC, Wu SC, Lin LC. Effects of a range-of-motion exercise programme. *J Adv Nurs.* 2007;57:181-91.
  48. Camargo MD, Stein R, Ribeiro JP, Schwartzman PR, Rizzatti MO, Schaan BD. Circuit weight training and cardiac morphology: a trial with magnetic resonance imaging. *Br J Sports Med.* 2008;42:141-5.
  49. Stibrant Sunnerhagen K. Circuit training in community-living "younger" men after stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2007;16:122-9.
  50. Noh DK, Lim JY, Shin HI, Paik NJ. The effect of aquatic therapy on postural balance and muscle strength in stroke survivors--a randomized controlled pilot trial. *Clin Rehabil.* 2008;22:966-76.

# Doença isquêmica do coração

Raquel Rodrigues Britto  
Danielle Aparecida Gomes Pereira

	Tipo de exercício	Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I	4,28	11		74
	II1	39	52,56,57	12	
	II2				
	II3				
	III	2			
Certeza	Alta	2,28		12	74
	Moderada	4,39	11,52,56,57		
	Baixa				
Recomendação	A	2,28		12	74
	B	39			
	C	4	11,52,56,57		
	D				
	I				

## INTRODUÇÃO

A doença isquêmica do coração (DIC) é resultante do desequilíbrio entre demanda miocárdica e capacidade de suprimento sanguíneo<sup>1</sup>. Em razão dos avanços no diagnóstico e tratamento, observa-se aumento do número de indivíduos que sobrevivem aos eventos agudos. A reabilitação cardíaca tem como objetivo contribuir para a rápida recuperação e facilitar o retorno às atividades habituais. O treinamento físico é considerado a principal intervenção no processo de

reabilitação, que também deve incluir abordagem educacional, nutricional e psicológica<sup>2-5</sup>. Entre os principais fatores de risco para a DIC estão a dislipidemia, a hipertensão arterial, a obesidade, o tabagismo e o sedentarismo<sup>6</sup>. Em 2001, a *American Heart Association* (AHA) considerou o sedentarismo como o principal fator de risco modificável<sup>2</sup>. Vários estudos e diretrizes indicam a eficiência dos programas de exercícios físicos na prevenção e controle da DIC<sup>2,3,5,7-10</sup>.

## PREVALÊNCIA

As doenças cardiovasculares são as principais causas de morbimortalidade mundial e a DIC representa uma das maiores despesas com assistência<sup>11,12</sup>. Estudos em indivíduos com idade superior a 90 anos demonstraram que 70% deles tiveram obstruções coronarianas<sup>13</sup>. De acordo com a AHA, a prevalência de sintomas da DIC é de 4,6% nos Estados Unidos e a cada ano surgem 500.000 novos casos da doença<sup>1</sup>. Segundo dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, as doenças cardiovasculares, incluindo as isquêmicas, são a principal causa de morte em 28,8% dos homens e 36,9% das mulheres no Brasil<sup>11</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

A causa mais prevalente da DIC é a aterosclerose, processo obstrutivo progressivo caracterizado por disfunção endotelial, inflamação e resposta fibroproliferativa arterial<sup>11,11,14,15</sup>. A hipercolesterolemia desencadeia a disfunção endotelial por induzir aumento do transporte da lipoproteína de baixa densidade (LDL) para a camada íntima arterial<sup>15</sup>. Esse processo facilita a penetração de espécies reativas de oxigênio na região subendotelial, infiltração de macrófagos e peroxidação lipídica, formando as células espumosas<sup>11,15</sup>. A disfunção endotelial e a presença de LDL oxidada levam ao aumento de citocinas pró-inflamatórias, que estimulam a produção de células de adesão e a proliferação das células musculares lisas da camada média para a camada íntima<sup>11,14,15</sup>. Essa migração de células contribui para a formação da placa aterosclerótica<sup>15</sup>.

Segundo a AHA, existem quatro estágios de evolução da lesão aterosclerótica<sup>15</sup>:

- A lesão inicial é caracterizada pela formação de células espumosas, infiltrado de lípidos na camada média e espessamento da camada íntima<sup>15</sup>.

- Na lesão intermediária, acumulam-se lípidos extracelulares.
- Na lesão avançada, existe a placa aterosclerótica com núcleo lipídico, e a capa fibrosa aumenta progressivamente.
- A lesão complicada caracteriza-se pela instabilidade da lesão avançada com ruptura e formações trombóticas<sup>15,16</sup>. Uma capa fibrosa espessa reduz a possibilidade de a placa se tornar instável<sup>15</sup>.

O processo obstrutivo nas artérias coronárias leva a redução progressiva do fluxo sanguíneo e limitação da reserva coronariana, aumentando a probabilidade de isquemia e caracterizando uma síndrome isquêmica crônica<sup>1,15</sup>. Inicialmente, a isquemia surge de forma transitória em situações de maiores demandas, que induzem aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio, como no exercício físico (angina estável)<sup>1</sup>. À medida que a doença progride, pode ocorrer isquemia mesmo em repouso (angina instável). Nos casos em que ocorre lesão complicada, existe síndrome isquêmica aguda com redução súbita do fluxo coronariano, com morte celular miocárdica (infarto agudo do miocárdio)<sup>15,16</sup>.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

A terapia medicamentosa tem como objetivo reduzir a angina e controlar os fatores de risco. Antianginosos diminuem a frequência cardíaca, a contratilidade do miocárdio e/ou dilatam as artérias coronárias, equilibrando assim a oferta e a demanda de oxigênio para o miocárdio. Além deles, são utilizados medicamentos para reduzir a agregação de plaquetas, os lípidos e a pressão arterial<sup>3,17</sup>. Os principais fármacos são os nitratos, betabloqueadores, estatinas, antiplaquetários (aspirina e clopidogrel), inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) e os antagonistas de canal de cálcio<sup>18</sup>. Os principais efeitos adversos estão relacionados com a vasodilatação periférica, como hipotensão, edema periférico, rubor facial e lipotímia<sup>3,17</sup>. A hipotensão postural é mais frequente em idosos. Mais especificamente, é comum observar dor muscular com o uso de estatina, sangramentos com o uso de aspirina e tosse com o uso de IECA<sup>3,17</sup>. Os betabloqueadores podem desencadear constipação intestinal, disfunção erétil e bradiarritmias<sup>3,17</sup>.

### Interferência na prescrição do exercício físico

Como a maioria das drogas tem ação vasodilatadora, a principal alteração na resposta fisiológica é a hipotensão, frequentemente ob-

servada no período pós-exercício, quando ocorre vasodilatação mais acentuada, em decorrência do calor produzido e da redução abrupta do retorno venoso. Por causa da hipotensão, aumentam as chances de surgimento de angina e arritmias. Esse fato reforça a necessidade de monitorização durante e após esforço<sup>6</sup>.

O uso de betabloqueadores produz redução não apenas da frequência cardíaca de repouso (FCR), mas também da resposta da frequência cardíaca a determinada intensidade de esforço. Esse fato limita a utilização da frequência cardíaca máxima ( $FCM = 220 - \text{idade}$ ) como parâmetro de prescrição de intensidade, sendo mais adequado utilizar a intensidade com base na frequência cardíaca de reserva ( $FC_{\text{reserva}} = FCM - FCR$ ) ou capacidade atingida em teste de esforço sintoma-limitante, realizado com uso da medicação<sup>5</sup>.

## PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS

### Avaliação pré-participação

Antes de iniciar um programa de exercícios físicos, todo indivíduo deve ser submetido a uma avaliação criteriosa com o intuito de identificar o risco para sua realização e individualizar a prescrição<sup>5</sup>. Um teste submáximo (70% FCM) pode ser realizado precocemente, variando na literatura entre 3 e 26 dias pós-infarto, respeitando a estabilidade do quadro e a liberação médica<sup>19</sup>. O teste ergométrico sintoma-limitante, realizado sob uso da medicação habitual, é considerado exame de escolha na avaliação seriada desses pacientes em programas de reabilitação cardíaca<sup>19,20</sup>. Quando possível, a avaliação dos gases expirados deve ser realizada, pois viabiliza a prescrição mais específica com base no consumo máximo de oxigênio e nos limiares ventilatórios. Testes submáximos como o *shuttle test*<sup>21</sup> e o teste de caminhada de seis minutos<sup>22</sup> podem contribuir para avaliar a evolução. Para a realização dos exercícios com pesos, o teste de uma repetição máxima (1RM) deve ser realizado para definir a intensidade de treinamento e detectar benefícios na força muscular no período pós-intervenção<sup>23-27</sup>.

### Exercício aeróbico

A prescrição deve ser individualizada, baseada na avaliação e revisada frequentemente para manter o princípio da sobrecarga<sup>2,3</sup>. Cada sessão deve contemplar período de aquecimento e resfriamento para garantir a adequada adaptação fisiológica<sup>28</sup>. Sugere-se que se respeite



o limite de 10 bpm abaixo da frequência cardíaca em casos em que houve angina no teste de esforço<sup>5,19</sup>. Recente revisão sistemática indica benefícios tanto de programas ambulatoriais como domiciliares<sup>29</sup>. São indicadas sessões de 30 a 60 minutos, de 3 a 5 vezes por semana, na intensidade de 50 a 70% FCreserva, podendo evoluir até 80%<sup>3,5,10,19</sup>. São relatados benefícios na melhora da capacidade funcional<sup>30</sup>, no perfil lipídico, no controle autonômico<sup>31</sup>, na obesidade<sup>32</sup>, na função endotelial<sup>33</sup>, na qualidade de vida<sup>25</sup> e na redução da mortalidade<sup>27</sup>.

### **Exercício com pesos**

O exercício com pesos, envolvendo os principais grupamentos musculares de membros inferiores e superiores, é uma intervenção necessária, visto que as atividades da vida diária, incluindo as atividades domésticas, requerem força muscular<sup>23</sup>. Esse tipo de treinamento é recomendado de forma submáxima e dinâmica em combinação, mas não em substituição, ao exercício aeróbico<sup>23-26</sup>. A intensidade mais indicada está entre 60 e 80% 1RM, com volume de 2 a 3 séries de 10 repetições realizadas em amplitude de movimento que não induza a desconforto articular<sup>9,23-26</sup>. O intervalo de recuperação entre as séries é de 90 segundos<sup>23</sup>. Para maiores benefícios funcionais, o treinamento com velocidade de execução de 2 segundos de levantamento concêntrico e 4 segundos de retorno excêntrico seria recomendado<sup>23</sup>.

### **Exercício de flexibilidade**

Os efeitos da realização de exercícios de flexibilidade na capacidade funcional, nos sintomas isquêmicos, nos fatores de risco coronarianos e nos parâmetros hemodinâmicos não são documentados. A indicação desse tipo de exercício físico não se baseia especificamente na possibilidade de benefício direto para o sistema cardiovascular, mas sim na melhora da amplitude articular de movimento<sup>19,34</sup>. Os exercícios físicos devem envolver os principais grupamentos musculares, principalmente membros inferiores, para maior amplitude de movimento nas articulações de tornozelo, joelho e quadril. A prescrição em termos de volume é variável, não existindo padronização; porém, a experiência prática demonstra que existem ganhos na amplitude articular de movimento com 4 séries de 20 segundos, totalizando a duração de trabalho em todos os grupamentos musculares de 5 a 10 minutos. O alongamento estático é o mais comumente prescrito, com duração variando de 20 a 30 segundos em cada série<sup>34-36</sup>.

## Exercício em ambiente aquático

Em ambiente aquático com 1,20 a 1,30 metro de profundidade, devem ser propostos exercícios tanto aeróbicos como com pesos, com duração de pelo menos 30 minutos, em intensidade entre 50 e 70% da FCreserva<sup>37,38</sup>. A melhora da composição corporal, da tolerância ao esforço, dos parâmetros hemodinâmicos, da força muscular e a redução do perfil lipídico são similares ao treinamento fora da água<sup>37,38</sup>. Porém, um dos benefícios do exercício em ambiente aquático é a melhora do condicionamento físico com menor risco de lesões musculoesqueléticas e quedas<sup>37</sup>. Além disso, o exercício físico em temperaturas mais elevadas (30 a 32°C) leva a menor resistência vascular periférica, gerando maior fluxo sanguíneo periférico<sup>37</sup>. Uma das razões desse efeito é a melhora da capacidade vasodilatadora, reduzindo a disfunção endotelial<sup>37</sup>. No ambiente aquático em temperatura mais elevada, o débito cardíaco é maior, tanto em repouso como durante o exercício físico<sup>37</sup>.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A utilização de exercícios aeróbicos é consenso na literatura. Como as atividades da vida diária requerem força muscular, exercícios com pesos devem complementar o programa. Os exercícios de flexibilidade são indicados para a melhora da amplitude articular de movimento. O ambiente aquático produz menor impacto nas articulações e maior fluxo sanguíneo periférico.

A utilização de programas de exercícios como recurso terapêutico e de prevenção da doença isquêmica do coração é reconhecida e destacada em todas as diretrizes. Apesar disso, eles ainda são pouco utilizados por causa da falta de indicação, baixa adesão ou escassez de serviços, sobretudo públicos. Sendo assim, é essencial que os profissionais da área de saúde, suas associações e o poder público planejem estratégias para garantir a melhora do acesso pelo usuário.

Os benefícios individuais, como melhor controle dos fatores de risco, redução do uso de medicamentos e da hospitalização, melhora da qualidade de vida e rápido retorno à atividade funcional, refletem-se em ganhos econômicos, inclusive públicos.

**Tabela 1** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico.

Classe	Efeito colateral	Efeito na resposta ao exercício
Agentes antianginosos		
Nitratos	Hipotensão postural, tontura, cefaleia, taquicardia, resistência ao medicamento com uso prolongado	Hipotensão, capacidade de exercícios nos pacientes com angina
Antagonistas do cálcio	Vertigem, síncope, rubor facial, hipotensão, cefaleia, retenção de líquidos	Hipotensão
Betabloqueadores	↓ FC, ↓ contratilidade miocárdica, hipotensão ortostática, broncoconstrição, disfunção erétil	↓ FC, ↑ capacidade de exercícios nos indivíduos com angina
Agentes hipolipemiantes Estatinas	Mialgia, miopatia, fraqueza muscular, dispepsia e problemas gastrintestinais	NED
Agentes antiplaquetários Aspirina Clopidogrel	Hemorragias, em especial digestivas Náusea	NED
Inibidores da enzima conversora de angiotensina	Tosse, hipotensão, cefaleia, náusea, fadiga	Hipotensão especialmente pós-exercício, tolerância ao esforço

↑: aumento; ↓: diminuição; FC: frequência cardíaca; NED: não existem evidências disponíveis.

**Tabela 2** Considerações especiais para a prescrição de exercícios físicos.

Condição	Cuidados na prescrição
Hipotensão postural	Evitar interrupção brusca do exercício. Evitar realização de exercícios em ambiente com temperatura elevada e vestuário inadequado
Angina	Respeitar o limite de 10 bpm abaixo do limiar de angina. Utilizar a PSE como coadjuvante à prescrição
Arritmia	Interromper o exercício e realizar avaliação eletrocardiográfica de repouso e, se necessário, durante o esforço
Diabetes	Evitar realizar exercício em jejum ou com glicemia capilar acima de 240 mg/dL ou abaixo de 80 mg/dL
Hipertensão	Evitar manobra de Valsalva, exercício em alta intensidade e aumento da PA (PAS > 180 mmHg e PAD > 115 mmHg)
Idosos	Iniciar com intensidade e duração mais baixas, podendo dividir a sessão em dois momentos, se necessário

PSE: percepção subjetiva de esforço; PA: pressão arterial; PAD: pressão arterial diastólica; PAS: pressão arterial sistólica.

Tabela 3 Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos.

Variável	Com pesos			
	Aeróbico	Estático	Dinâmico	Flexibilidade
Tipo	Caminhada, corrida, esteira e cicloergômetro. Outros equipamentos ou atividades esportivas em que predomine o componente aeróbico	Não recomendado	Principais grupamentos musculares de membros inferiores e superiores, envolvendo de 8 a 10 exercícios	Principais grupamentos musculares
Intensidade	50 a 70% FC <sub>reserva</sub> . Pode atingir 80%, quando tolerado		60 a 80% 1RM	Ligeiro desconforto
Volume	30 a 60 minutos		2 a 3 × 10 a 15 submáximas	1 a 4 × 20 a 30 segundos
Frequência	3 a 5 vezes/semana		2 a 3 vezes/semana <sup>-1</sup>	2 a 3 vezes/semana <sup>-1</sup>
Progressão	Dependendo da tolerância e da resposta ao treinamento, ajustar a intensidade para manter na faixa proposta		Realizar 1RM a cada 2 semanas ou mensalmente	Aumentar amplitude de movimento de acordo com tolerância
Cuidado	Respeitar limiar de angina (10 bpm abaixo) e programação de cardiovisor implantável (20 bpm abaixo)	Esse tipo de exercício não é recomendado, em razão do aumento excessivo da pós-carga, relacionado ao componente estático da atividade	SC abaixo do limiar isquêmico. Capacidade mínima para realizar treino: 6 MET	Respeitar os limites do indivíduo
				Aumentar velocidade de acordo com tolerância
				Hipotensão

1RM: teste de uma repetição máxima; SC: sobrecarga; MET: unidade metabólica de repouso.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kones, R. Recent advances in the management of chronic stable angina I: approach to the patient, diagnosis, pathophysiology, risk stratification, and gender disparities. *Vasc Health Risk Manag* 2010; 9(6):635-56.
2. Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation*. 2003;107(24):3109-3116.
3. Smith SC Jr, Allen J, Blair SN, et al. AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update: endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Circulation*. 2006;113(19):2363-72.
4. Jolliffe JA, Rees K, Taylor RS, et al. Exercise-based rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;1:CD001800.
5. Balady GJ, Williams MA, Ades PA, et al. Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee, the Council on Clinical Cardiology; the Councils on Cardiovascular Nursing, Epidemiology and Prevention, and Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation*. 2007;115:2675-2682.
6. American College of Sports Medicine. Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000.
7. Bellardinelli R, Paolini I, Cianci G, et al. Exercise training intervention after coronary angioplasty: the ETICA trial. *JACC*. 2001;37(7):1891-900.
8. Hambrecht R, Walther C, Möbius-Winkler S, et al. Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease: a randomized trial. *Circulation*. 2004;109:1371-378.
9. Vona M, Codeluppi GM, Laninno T, et al. Effects of different types of exercise training followed by detraining on endothelium-dependent dilation in patients with recent myocardial infarction. *Circulation*. 2009;119:1601-08.
10. Piepoli MF, Corrà U, Benzer W, et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2010;17(1):1-17.
11. Pinho RA, Araújo MC, Ghisi GL, et al. Coronary heart disease, physical exercise and oxidative stress. *Arq Bras Cardiol*. 2010;94(4):549-55.
12. Lessa I. Doenças crônicas não-transmissíveis no Brasil: um desafio para a complexa tarefa da vigilância. *Ciência & Saúde Coletiva*. 2004;9(4):931-43.
13. Zaslavsky C, Gus I. The elderly. Heart disease and comorbidities. *Arq Bras Cardiol*. 2002;79(6):635-9.
14. Biasillo G, Leo M, Della Bona R, et al. Inflammatory biomarkers and coronary heart disease: from bench to bedside and back. *Intern Emerg Med*. 2010;5:225-33.
15. Luz PL, Favarato D. Doença coronária crônica. *Arq Bras Cardiol*. 1999;72(1):5-21.
16. Duarte E da R, Pellanda LC, Portal VL. Inflammatory, lipid, and metabolic profile in acute ischemic syndrome: correlation with hospital and posthospital events. *Arq Bras Cardiol*. 2005;84(2):122-9.
17. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina – summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina). *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(1):159-68.

18. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Guidelines on the treatment of myocardial acute infarction. *Arq Bras Cardiol.* 2004;83(suppl 4):3-86.
19. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, et al. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation.* 2001;104(14):1694-740.
20. Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre teste ergométrico. *Arq Bras Cardiol.* 2002;78:suplemento II.
21. Fowler SJ, Singh SJ, Revall S. Reproducibility and validity of the incremental shuttle walking test in patients following coronary artery bypass surgery. *Physiotherapy.* 2005;91(1):22-7.
22. ATS Committee on Proficiency Standards for Clinical Pulmonary Function Laboratories. ATS Statement Guidelines for the Six-Minute Walk Test. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166:111-7.
23. Arthur HM, Gunn E, Thorpe KE, et al. Effect of aerobic vs combined aerobic-strength training on 1-year, post-cardiac rehabilitation outcomes in women after a cardiac event. *J Rehabil Med.* 2007;39:730-35.
24. Lamotte M, Fleury F, Pirard M, et al. Acute cardiovascular response to resistance training during cardiac rehabilitation: effect of repetition speed and rest periods. *Eur J Cardiovasc Perv Rehabil.* 2010;17(3):329-36.
25. Marzolini S, Oh PI, Thomas SG, Goodman JM. Aerobic and resistance training in coronary disease: single versus multiple sets. *Med Sci Sports Exerc.* 2008;40(9):1557-64.
26. Banz WJ, Maher MA, Thompson WG, et al. Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. *Exp Biol Med.* 2003;228:434-40.
27. Ades PA, Savage PD, Brochu M, et al. Resistance training increases total daily energy expenditure in disabled older women with coronary heart disease. *J Appl Physiol.* 2005;98:1280-5.
28. Ades PA. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. *N Engl J Med.* 2001;345:892-902.
29. Dalal HM, Zawada A, Jolly K, et al. Home based versus centre based cardiac rehabilitation: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2010;340:b5631.
30. Kavanagh T, Mertens DG, Hamm LF, et al. Peak oxygen intake and cardiac mortality in women referred for cardiac rehabilitation. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42(12):2139-43.
31. Lucini D, Milani RV, Constatntino G, et al. Effects of cardiac rehabilitation and exercise training on autonomic regulation in patients with coronary artery disease. *Am Heart J.* 2002;143(6):977-83.
32. Lavie CJ, Thomas RJ, Squires RW, et al. Exercise training and cardiac rehabilitation in primary and secondary prevention of coronary heart disease. *J Cardiopulm Rehab.* 2008;3(3):136-40.
33. Hambrecht R, et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N England J Med.* 2000;342(7):454-60.
34. Piotrowicz R, Wolszakiewicz J. Cardiac rehabilitation following myocardial infarction. *Cardiol J.* 2008;15(5):481-7.
35. Rosário JLR, Marques AP, Maluf AS. Aspectos clínicos do alongamento: uma revisão de literatura. *Rev Bras Fisioter.* 2004;8(1):83-8.
36. Bonvicini C, Gonçalves C, Batágia F. Comparação do ganho de flexibilidade isquiotibial com diferentes técnicas de alongamento passivo. *Acta Fisiátrica.* 2005;12(2):43-7.
37. Laurent M, Daline T, Malika B, et al. Training-induced increase in nitric oxide metabolites in chronic heart failure and coronary artery disease: an extra benefit of water-based exercises? *Eur J Cardiovasc Perv Rehabil.* 2009;16:215-21.
38. Volaklis KA, Spassis AT, Tokmakidis SP. Land versus water exercise in patients with coronary artery disease: effects on body composition, blood lipids, and physical fitness. *Am Heart J.* 2007;154:560.e1-560.e6.

# Hipertensão arterial sistêmica

Crivaldo Gomes Cardoso Júnior  
 Andréia Cristiane Carrenho Queiroz  
 Taís Tinucci  
 Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz

	Tipo de exercício	Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I	7	13		
	II1				17
	II2				
	II3				
	III				
Certeza	Alta	7,12			
	Moderada		12,13		
	Baixa				17
Recomendação	A	5,12			
	B		5,12,14		
	C				
	D				
	I			5	5,17

## INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma doença multifatorial caracterizada pela manutenção de níveis elevados de pressão arterial (PA) sistólica (PAS  $\geq$  140 mmHg) e/ou diastólica (PAD  $\geq$  90 mmHg). Ela se associa a alterações de vários órgãos-alvo (coração, encéfalo, rins e vasos), aumentando o risco de eventos cardiovasculares fatais e não fatais. De fato, a HAS explica 40% das mortes por acidente vascular en-

cefálico e 25% daquelas por doença arterial coronariana. Os principais fatores de risco dessa doença são: sexo masculino, idade avançada, hereditariedade, etnia não branca, excesso de peso, consumo excessivo de sal ou álcool, tabagismo e sedentarismo. O tratamento da HAS engloba medidas não medicamentosas, como o exercício físico, que podem ser utilizadas de forma exclusiva por até seis meses em indivíduos com PAS/PAD entre 140-159/90-99 mmHg e que não tenham outros fatores de risco cardiovascular. Nos demais hipertensos, as medidas medicamentosas devem ser somadas às não medicamentosas<sup>1,2</sup>.

## PREVALÊNCIA

O panorama mundial da HAS revela prevalência global de 37,8% em homens e 32,1% em mulheres<sup>1</sup>; a prevalência é maior nos países mais desenvolvidos<sup>3</sup>. No Brasil, inquéritos populacionais estimam que a HAS possa acometer pouco mais de 30% da população adulta, com prevalências variando de 22,3 a 43,9%<sup>2</sup>. Sabe-se também que essa prevalência é ainda maior com o aumento da idade, entre os não brancos, nas pessoas de baixo nível de escolaridade, com excesso de peso ou obesidade, sedentárias, que ingerem álcool ou cloreto de sódio abusivamente, bem como nas que apresentam favorecimento genético para a sua gênese<sup>2,3</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

A PA resulta do produto entre o débito cardíaco (DC) e a resistência vascular periférica (RVP), de modo que a gênese da HAS pode decorrer dos múltiplos fatores que afetam esses determinantes hemodinâmicos. O desenvolvimento da HAS é lento e gradual, podendo-se iniciar pela elevação do DC ou da RVP, mas, com o tempo, o aumento da RVP torna-se o fator preponderante para a manutenção da PA elevada<sup>4</sup>.

A HAS pode ter causas primárias (desconhecidas) ou secundárias (conhecidas). Dentre as causas conhecidas, destacam-se: doença parenquimatosa renal, uso de contraceptivo oral, hipertensão renovascular, causas adrenais, coarctação da aorta e distúrbios pós-operatórios cardíacos. Dentre as causas desconhecidas, infere-se que alterações nos mecanismos reguladores do DC e da RVP predis põem à elevação da PA. Nesse sentido, destacam-se: a hiperatividade do sistema



nervoso simpático, a redução da sensibilidade barorreflexa, o aumento da reatividade vascular, o aumento da atividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona, a redução da atividade do sistema cinina-caliceína, a presença de resistência à insulina/hiperinsulinemia, a disfunção endotelial, as alterações hematológicas (policitemia vera), a hiperuricemia, as alterações da estrutura vascular, entre outras. A HAS associa-se, ainda, à presença de outros fatores de risco cardiovasculares (diabetes, dislipidemias, obesidade, sedentarismo, apneia obstrutiva do sono e tabagismo), o que aumenta ainda mais o risco cardiovascular global do indivíduo<sup>2,4</sup>.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

O tratamento da HAS visa não apenas à normalização da PA, mas também à redução do risco cardiovascular global, reduzindo a morbidade e a mortalidade cardiovasculares<sup>1,2</sup>. Os agentes anti-hipertensivos disponíveis para uso clínico são apresentados em classes que diferem em seu mecanismo de ação. Esses medicamentos são classificados como: diuréticos, inibidores adrenérgicos de ação central (agonistas alfa-2-centrais), betabloqueadores (bloqueadores beta-adrenérgicos), alfabloqueadores (bloqueadores alfa-1-adrenérgicos), vasodilatadores diretos; bloqueadores de canais de cálcio não dihidropiridínicos e dihidropiridínicos, inibidores da enzima conversora da angiotensina; bloqueadores do receptor AT1 da angiotensina II e inibidores diretos da renina<sup>2,4</sup>. De modo geral, os medicamentos anti-hipertensivos apresentam boa eficácia e tolerabilidade, apresentando baixa taxa de efeitos colaterais, os quais variam entre as diferentes classes medicamentosas e dependem da dose utilizada.

### Interferência na prescrição do exercício físico

O uso de medicamentos anti-hipertensivos reduz os valores máximos da PA atingidos durante os exercícios aeróbicos e com pesos. Alguns medicamentos, entretanto, podem afetar o desempenho físico ou as respostas ao exercício físicos e, portanto, impõem ajustes na prescrição ou nos cuidados adicionais do prescritor. Os diuréticos em uso crônico podem, ocasionalmente, causar hipocalemia e hipomagnese-mia, predispondo ao aparecimento de câibras e arritmias ventriculares durante o esforço. Além disso, os betabloqueadores e os inibidores de

canal de cálcio não di-hidropiridínicos causam bradicardia e redução do DC. Esses efeitos podem induzir a uma redução da aptidão aeróbica e requerem que a prescrição de exercícios aeróbicos seja feita com base nos resultados de um teste ergométrico máximo realizado sob a vigência desses medicamentos, para que o cálculo da FC de exercício físico seja adequado<sup>5,6</sup>.

## **PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS**

### **Avaliação pré-participação**

Os indivíduos com hipertensão devem ser triados quanto a seu risco cardiovascular global antes de iniciar um programa de exercícios físicos. Os indivíduos que apresentam sintomas cardiovasculares não devem se exercitar até que esses sintomas sejam investigados, e aqueles com doenças cardíacas ou diabetes precisam de liberação médica e teste ergométrico máximo para iniciar a prática esportiva. Para os indivíduos com hipertensão, que tenham outros fatores de risco, com PAS/PAD maiores que 180/110 mmHg ou com lesão de órgãos-alvo, a visita ao médico e o teste ergométrico máximo são recomendados antes do início da prática de atividade física. Os indivíduos com hipertensão sem nenhum dos aspectos citados anteriormente não precisam de cuidados especiais para iniciar a prática. O teste ergométrico para a prescrição do exercício físico deve sempre ser realizado sob a influência dos medicamentos de uso regular do indivíduo<sup>5</sup>.

### **Exercício aeróbico**

A prática regular do exercício aeróbico reduz a PAS/PAD clínica em -3,0/-2,4 mmHg<sup>7</sup>. Além disso, o exercício aeróbico reduz a PA de 24 horas e o aumento da PAS durante o exercício físico<sup>8,9</sup>. Esses efeitos risco es podem resultar na redução da necessidade de medicamentos ou, até mesmo, no controle da PA sem a necessidade de medicamentos anti-hipertensivos. Os maiores efeitos hipotensores do exercício aeróbico são obtidos com exercícios físicos de maiores volumes (maior frequência semanal e duração) e intensidade leve a moderada<sup>8</sup>. O exercício vigoroso não reduz a PA de indivíduos com hipertensão<sup>10,11</sup>. Assim, recomenda-se que a pessoa com hipertensão realize exercícios aeróbicos de 3 a 5 vezes por semana, com duração

de 40 a 50 minutos e com intensidade entre 40 e 70% da frequência cardíaca de reserva<sup>5,9,12</sup>.

### **Exercício com pesos**

Na população em geral, o exercício dinâmico com pesos reduz a PAS/PAD em cerca de -3,2/-3,5 mmHg<sup>13</sup>. Entretanto, em indivíduos com hipertensão, não existem evidências disponíveis de que esse tipo de exercício reduza a PA. Assim, na HAS, recomenda-se que os exercícios com pesos complementem o aeróbico, sendo realizadas de 1 a 3 séries em 8 a 10 exercícios, 2 a 3 vezes por semana<sup>5,12</sup>. Em função do considerável aumento da PA, durante a realização do exercício físico – o que pode representar um risco para o rompimento de aneurismas preexistentes nesses indivíduos –, recomenda-se que a massa muscular exercitada seja pequena, que a intensidade seja baixa (aproximadamente 50% 1RM) e que sejam realizadas de 10 a 15 repetições até a fadiga moderada (redução da velocidade de movimento), respeitando-se intervalos de recuperação longos (1 a 2 minutos) entre as séries e os exercícios físicos<sup>14</sup>.

### **Exercício de flexibilidade**

Ainda não estão estabelecidos os efeitos isolados do exercício de flexibilidade sobre a PA. Na literatura, têm sido investigados os efeitos de algumas técnicas de yoga, cujos resultados sugerem que esse tipo de prática pode promover redução da PA<sup>15</sup>. Entretanto, cabe salientar que as técnicas de yoga não têm o objetivo específico de promover o aumento da flexibilidade. Assim, a literatura carece de estudos que investiguem a relação específica entre os exercícios de flexibilidade e a PA. Contudo, para manter a aptidão física geral, é recomendada a realização de exercícios passivos de flexibilidade para as principais articulações, 2 a 3 vezes por semana, repetindo-se quatro vezes cada exercício, mantendo-se a posição de máximo alongamento sem dor por 15 a 60 segundos<sup>5</sup>.

### **Exercício em ambiente aquático**

Estudos em animais com hipertensão têm demonstrado redução da PA com o exercício aquático<sup>16</sup>. Em modelos humanos, apenas um estudo foi realizado com exercício físico na água e verificou redução de

6 mmHg na PAS com a prática de natação<sup>17</sup>. A água exerce pressão de compressão sobre o corpo<sup>18</sup>, que desloca o fluido intersticial para o espaço intravascular, aumentando o volume sanguíneo central, o retorno venoso, o volume sistólico, o DC e a PA média. Reflexamente, a FC e a RVP diminuem<sup>19</sup>. Como não é possível medir a PA no meio aquático, esse exercício físico merece cuidado em indivíduos que não estejam controlados ou que sejam hiper-reativos ao esforço. O exercício físico na água deve seguir as recomendações do exercício aeróbico<sup>5</sup>, mas a intensidade deve ser ajustada, reduzindo-se em cerca de 10 batimentos a frequência cardíaca de treinamento calculada para o meio terrestre<sup>17,20</sup>.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Ponderando-se os riscos e benefícios dos diferentes tipos de exercício físico para a prevenção e tratamento da HAS, fica claro que o exercício aeróbico deve ser recomendado em função da possibilidade de controle da PA durante sua execução a partir de sua medida e de seus benefícios inequívocos nessa população. Por outro lado, os exercícios dinâmicos com pesos devem ser recomendados como complemento aos aeróbicos, com ressalvas na prescrição por causa da impossibilidade de controle da PA atingida durante sua execução e da falta de estudos conclusivos que demonstrem sua efetividade hipotensora. Com relação aos exercícios de flexibilidade e aquáticos, ainda há necessidade de mais investigações que avaliem seus riscos e sua efetividade. Dessa forma, a pesquisa científica sobre os efeitos do exercício físico na PA ainda carece de mais pesquisas e, portanto, o conhecimento existente deve ser periodicamente atualizado à luz das futuras descobertas.

**Tabela 1** Considerações especiais para a prescrição de exercícios físicos.

Condição	Cuidados na prescrição
Nível inicial da PA	Adiar a sessão de exercícios quando a PA estiver maior que 160/100 mmHg
Hiper-reatividade ao esforço	Medir a pressão arterial durante a realização do exercício aeróbico e evitar exercícios realizados em meio aquático
Medicamentos específicos	Indivíduos que utilizam medicamentos que interferem na frequência cardíaca de exercício devem estar sob a vigência desses medicamentos tanto na avaliação pré-participação quanto nas sessões de exercício
Condições adversas de temperatura e altitude	Evitar exercício em ambiente quente e úmido, bem como em alta altitude

Tabela 2 Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos.

Variável	Com pesos			Ambiente aquático
	Aeróbico	Estático	Dinâmico	
Tipo	Grandes grupos musculares (caminhar, correr, pedalar, remar, outros)	Não se aplica	8 a 10 exercícios (principais grupos musculares)	Natação, hidroginástica, outros
Intensidade*	40 a 70% da FC <sub>reserva</sub>	—	30 a 40% 1RM membros superiores 50 a 60% 1RM membros inferiores	10 bpm abaixo da zona alvo de treinamento calculada em 40 a 70% FC <sub>reserva</sub>
Volume	30 a 50 minutos	—	1 a 3 séries (10 a 15 repetições cada, até a fadiga moderada). Pausas de 1 a 2 minutos	30 a 50 minutos
Frequência	3 a 5 vezes/semana	—	2 a 3 vezes/semana	3 a 5 vezes/semana
Progressão	Iniciar com 15 a 20 minutos; Aumentar de 5 a 10 minutos a cada 1 a 2 semanas; Para o aumento da intensidade, considerar: PSE inferior a 16 na escala de BORG; Frequência cardíaca próxima ao limite inferior da zona alvo de treinamento; Pressão arterial inferior a 180/105 mmHg	—	Aumentar 5 % da carga quando atingir facilmente 15 repetições	Iniciar com 15 a 20 minutos e aumentar de 5 a 10 minutos a cada 1 a 2 semanas; Para o aumento da intensidade, considerar: Frequência cardíaca próxima ao limite inferior da zona alvo de treinamento
Cuidado	Realizar exercícios que viabilizam a medida da pressão arterial durante a prática	—	Evitar manobra de Valsalva Evitar fadiga concêntrica Evitar apneia	Não expor o indivíduo a condições extremas de temperatura Temperatura da água ideal (28 a 32°C) Tomar cuidado com a elevação da PA em indivíduos não controlados ou hipersensíveis ao esforço

\*Os indivíduos deveriam ser inicialmente submetidos ao limite inferior e, gradualmente, quando tolerado, a intensidade pode ser aumentada até o limite superior descrito. 1RM: teste de uma repetição máxima; FC: frequência cardíaca; PA: pressão arterial; FC<sub>reserva</sub>: frequência cardíaca de reserva; PSE: percepção subjetiva de esforço.

**Tabela 3** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico.

Classe	Efeito colateral	Efeito na resposta ao exercício
<b>Diuréticos</b>	Hipopotassemia, hipomagnesemia, arritmias ventriculares, hiperuricemia, intolerância à glicose, hipertrigliceridemia	↔ ou ↓ PA ↔ FC ↔ aptidão aeróbica ↑ risco de câibras ↑ risco de arritmias
<b>Inibidores adrenérgicos</b>		
– Ação central	Sonolência, sedação, boca seca, fadiga, hipotensão postural e disfunção sexual. Específicos da alfa-metildopa: galactorreia, anemia hemolítica, lesão hepática. Específicos da clonidina: hipertensão de rebote	↓ PA
– Betabloqueadores	Broncoespasmo, bradicardia, distúrbios da condição atrioventricular, vasoconstricção periférica, insônia, pesadelos, depressão psíquica, astenia, disfunção sexual. Específicos dos de 1ª e 2ª gerações: intolerância à glicose, hipertrigliceridemia, elevação de LDL, redução de HDL, hipertensão e isquemia miocárdica de rebote	↓ PA ↓ FC ↓ ↔ aptidão aeróbica
– Alfabloqueadores	Hipotensão postural, palpitações, astenia, insuficiência cardíaca congestiva	↓ PA ↔ FC ↔ aptidão aeróbica
<b>Vasodilatadores</b>		
– Vasodilatadores diretos	Retenção hídrica, taquicardia, rubor, cefaleia, hipotensão, exacerba angina ou isquemia miocárdica	↓ PA ↑ ou ↔ FC ↔ aptidão aeróbica
– Antagonista de canais de cálcio	Cefaleia, tontura, rubor facial, edema periférico, hipertrofia gengival. Específico dos di-hidropiridínicos: estimulação simpática reflexa. Específicos dos não di-hidropiridínicos: depressão miocárdica e bloqueio atrioventricular. Específico do verapamil: obstipação intestinal	↓ PA ↔ ou ↓ FC (di-hidropiridínicos) ↓ FC (não di-hidropiridínicos) ↔ aptidão aeróbica
– Inibidores da enzima de conversão de angiotensina	Tosse seca, alteração no paladar, hipersensibilidade com erupção cutânea, edema angioneurótico e complicações fetais	↓ PA ↔ FC ↔ aptidão aeróbica
– Bloqueadores dos receptores AT1 da angiotensina II	Tontura, hipersensibilidade cutânea e hipercalemia	↓ PA ↔ FC ↔ aptidão aeróbica
– Inibidores diretos da renina	Hipersensibilidade cutânea, diarreia, aumento de creatina fosfoquinase e tosse	NED

↑: incremento; ↓: decréscimo; ↔: manutenção; FC: frequência cardíaca; NED: não existem evidências disponíveis; PA: pressão arterial. Adaptado de: Sociedade Brasileira de Hipertensão<sup>2</sup>, Zipes et al.<sup>4</sup>, American College of Sports Medicine<sup>5</sup>.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. *JAMA*. 2003;21(19):2560-72.
2. Sociedade Brasileira Hipertensão. VI Diretrizes brasileiras de hipertensão. *Arq Bras Cardiol*. 2010; 95(1 Supl.1):1-51.
3. Pereira M, Lunet N, Azevedo A, Barros H. Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries. *J Hypertens*. 2009;27(5):963-75.
4. Zipes DP, Libby P, Bonow RO. Braunwald: tratado de doenças cardiovasculares. 7ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2006.
5. American College of Sports Medicine. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
6. Lenz TL, Lenz NJ, Faulkner MA. Potential interactions between exercise and drug therapy. *Sports Med*. 2004;34(5):293-306.
7. Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension*. 2005;46:667-75.
8. Alves LL, Forjaz CL. Influência da intensidade e do volume de treinamento aeróbico na redução da pressão arterial de hipertensos. *Revista Brasileira de Ciência e Movimento*. 2007;15:115-22.
9. Negrão CE, Barreto ACP. *Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata*. 3ª ed. Barueri: Manole; 2010.
10. Rogers MW, Probst MM, Gruber JJ, Berger R, Boone JB Jr. Differential effects of exercise training intensity on blood pressure amid cardiovascular responses to stress in border line hypertensive humans. *J Hypertens*. 1996;14(11):1369-75.
11. Vêras-Silva AS, Mattos KC, Gava NS, Brum PC, Negrão CE, Krieger EM. Lowintensity exercise training decreases cardiac output and hypertension in spontaneously hypertensive rats. *Am J Physiol*. 1997;273(6 Pt 2):H2627-31.
12. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquard R, Farquard WB, Kelly GA, et al. American College of Sports Medicine Position Stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36(3):533-53.
13. Cornelissen VA, Fagard RH. Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens*. 2005;23(2):251-9.
14. Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update. *Circulation*. 2007;116(5):572-84.
15. Satharishi L, Soudarssanane M, Thiruselvakumar D, Navasakthi D, Mathanraj S, Karthigeyan M, et al. Community-based randomized controlled trial of non-pharmacological interventions in prevention and control of hypertension among young adults. *Indian J Community Med*. 2009;34:329-34.
16. Evenwel R, Struyker-Boudier H. Effect of physical training on the development of hypertension in the spontaneously hypertensive rat. *Pflügers Arch*. 1979;381:19-24.
17. Tanaka H, Bassett DR Jr, Howley ET, Thompson DL, Ashraf M, Rawson FL. Swimming training lowers the resting blood pressure in individuals with hypertension. *J Hypertens*. 1997;15(6):651-7.
18. McArdle WC, Katch FI, Katch VL. *Exercise physiology: energy, nutrition, and human performance*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996.
19. Wilcock IM, Cronim JB, Hing WA. Physiological response to water immersion: a method for sport recovery? *Sports Med*. 2006;36:747-65.
20. Darby LA, Yaekle BC. Physiological responses during two types of exercise performed on land and in the water. *J Sports Med Phys Fitness*. 2000;40:303-11.

# Infarto agudo do miocárdio

Bruno Rodrigues

Daniel Godoy Martinez

Maria Urbana Pinto Brandão Rondon

Kátia De Angelis

	Tipo	Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I	37,3,5	6,7	5	
	II1				
	II2				
	II3				
	III				
Certeza	Alta	37	6,7	5	
	Moderada	3,5			
	Baixa				
Recomendação	A	37,3,5	6	5	
	B		7		
	C				
	D				
	I				

## INTRODUÇÃO

Desde a década de 1950, quando a doença cardiovascular superou o limite de 50% de causa de mortalidade, uma busca intensa pela melhor compreensão dos fatores de risco foi iniciada com o estudo de Framingham. Tabagismo, hipertensão, hipercolesterolemia, diabetes melito, inatividade física e obesidade foram identificados como as principais ameaças<sup>1</sup> e, assim, estratégias de prevenção foram iniciadas.



Dentre as doenças cardiovasculares, o infarto agudo do miocárdio (IAM) é a maior causa de morbidade e mortalidade em todo mundo. O termo IAM reflete a morte celular de miócitos cardíacos causada por isquemia, o que resulta em prejuízo do balanço entre suprimento e demanda de oxigênio no tecido acometido. Esse evento pode ser a primeira manifestação da doença arterial coronariana, podendo ocorrer repetidas vezes em indivíduos com a doença estabelecida<sup>2</sup>.

O exercício físico tem sido amplamente aceito na literatura, com níveis de evidências bastante confiáveis, como conduta terapêutica não farmacológica importante no manejo de indivíduos com doença arterial coronariana após evento isquêmico<sup>3-7</sup>. No entanto, apesar de sua grande importância, existem controvérsias referentes a tipo, intensidade e duração dos programas de exercícios físicos que podem promover os maiores benefícios nesses indivíduos<sup>8</sup>.

## PREVALÊNCIA

Apesar de todo o avanço tecnológico e científico no tratamento e na prevenção, o IAM continua sendo a maior causa de morbidade e mortalidade nos países desenvolvidos e está tornando-se um desafio de importância progressiva para os países em desenvolvimento. A cada ano, em todo o mundo, estima-se que mais de 3 milhões de pessoas apresentem IAM com supradesnivelamento do segmento ST e cerca de 4 milhões apresentem IAM sem supradesnivelamento do segmento ST<sup>9</sup>.

Dados estatísticos da *American Heart Association*, para o ano de 2010, apontaram que 17,6 milhões de norte-americanos apresentariam doença arterial coronariana<sup>10</sup>. Além disso, a doença arterial coronariana foi responsável por 51% do total de mortes por doença cardiovascular nos Estados Unidos<sup>10</sup>. No Brasil, esse cenário é semelhante. Dados recentes demonstram que a doença do aparelho circulatório é a principal causa de óbito, sendo, especificamente, a doença isquêmica cardíaca a segunda causa de óbito da população brasileira, e o IAM responsável por 8,9% do total de óbitos<sup>11</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

A oclusão parcial ou completa da artéria coronária epicárdica, a partir de placas vulneráveis à ruptura ou à erosão, é a causa mais co-

num de IAM, sendo responsável por cerca de 70% de eventos fatais. Após a ruptura ou a erosão da placa, ocorre a exposição a substâncias de ativação, a agregação plaquetária, a geração de trombina e, finalmente, a formação de trombo<sup>12</sup>.

A isquemia miocárdica, com ou sem reperfusão, induz a produção de espécies reativas de oxigênio e citocinas inflamatórias, e essa produção é responsável, ao menos em parte, pela cardiodepressão, principalmente no que diz respeito ao prejuízo da homeostase do  $Ca^{++}$ , ao desarranjo no balanço das matrizes de metaloproteínases e à sinalização da cascata de necrose tecidual<sup>13</sup>. Esta via final, por sua vez, é mediada pelos processos tempo-dependentes da oncosse (fase reversível da lesão isquêmica, ou seja, etapas iniciais da apoptose) e, em menor grau, da apoptose propriamente dita. A necrose miocárdica completa na área acometida requer de duas a quatro horas ou mais, dependendo da presença de circulação colateral na zona isquêmica, da sensibilidade do miocárdio à injúria, do pré-condicionamento e, finalmente, da demanda de nutrientes e oxigênio<sup>2</sup>.

A apresentação clínica do IAM pode ser definida, de acordo com o *Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee*<sup>14</sup>, como elevação gradual de biomarcadores de necrose miocárdica (troponina ou CK-MB), associada ao menos a uma dessas características: sintomas de isquemia (dor, queimação, formigamento no peito e nos braços, enjoo, vômito etc.); novas ondas Q no eletrocardiograma (ECG); indicativos de isquemia no ECG (elevação ou depressão do segmento ST); e intervenção coronária prévia.

Desde 1935, demonstra-se que, se uma porção considerável do miocárdio desenvolve lesão isquêmica, a função de bomba do ventrículo esquerdo (VE) torna-se deprimida, apresentando redução do débito cardíaco, do volume de ejeção, da pressão arterial, da derivada de contração (+dP/dt) e relaxamento (-dP/dt) do VE, bem como aumento da pressão diastólica final do VE, aumento do volume sistólico final, taquicardia, fibrilação ventricular e ativação de mecanismos neuro-humorais que, no primeiro momento, são benéficos, mas que a longo prazo passam a ser determinantes de mortalidade nesses indivíduos<sup>12,15-20</sup>.

A classificação do IAM é de grande importância prática, haja vista que, com ela, estabelecem-se as condutas, estima-se o grau de disfunção ventricular e determina-se o prognóstico do indivíduo. As classificações do IAM mais utilizadas, de acordo com o Manual de Rotinas

nas Síndromes Miocárdicas Instáveis do Instituto do Coração (InCor/HC/FMUSP)<sup>21</sup>, são de acordo com a classificação clínica de Killip e Kimball<sup>22</sup>: Killip 1 (sem evidência de congestão pulmonar); Killip 2 (estertores pulmonares, distensão venosa jugular ou terceira bulha); Killip 3 (edema pulmonar); e Killip 4 (choque cardiogênico). A classificação hemodinâmica de Forrester et al.<sup>23</sup> considera: Forrester 1 (índice cardíaco [IC] > 2,2 e pressão capilar pulmonar [PCP] aferida com cateter de Swan Ganz < 18); Forrester 2 (IC > 2,2 e PCP > 18); Forrester 3 (IC < 2,2 e PCP < 18, correlaciona-se com infarto do ventrículo direito); e Forrester 4 (IC < 2,2 e PCP < 18). Há também a classificação de Forrester et al.<sup>24</sup> modificada como: classe 1 (perfusão normal e ausência de congestão pulmonar); classe 2a (perfusão normal, congestão pulmonar a exame físico ou radiografia, sem dispneia); classe 2b (perfusão normal e congestão pulmonar com dispneia); classe 3 (perfusão diminuída e ausência de congestão pulmonar); e classe 4 (perfusão diminuída e presença de congestão pulmonar).

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

O tratamento do IAM tem como objetivo reduzir a lesão do tecido afetado, promover a cicatrização da área necrosada, preservar a integridade de tecido miocárdico normal e evitar as complicações fatais (choque cardiogênico e arritmias fatais). Enfim, baseia-se no tratamento da dor, bem como das possíveis complicações. Quando o tratamento é instituído logo após o infarto, acredita-se que se possa reduzir drasticamente a lesão do músculo do coração. As principais classes de medicamentos utilizados no manejo do IAM são: anticoagulantes, nitratos, simpatolíticos, bloqueadores de canais de cálcio, fibrinolíticos, antiplaquetários, diuréticos, digitálicos e antiarrítmicos<sup>26-30</sup>.

Os efeitos adversos mais encontrados são: hipotensão postural, fadiga, fraqueza muscular e cefaleia, no caso de uso de substâncias como digitálicos, nitratos, diuréticos e simpatolíticos, que são de fácil manejo e não oferecem risco eminente ao indivíduo. Em geral, os efeitos adversos mais graves, como metemoglobinemia, expectoração de sangue, hemorragias, acidente vascular encefálico e psicose, ocorrem em casos de superdosagem ou mesmo em indivíduos com estado geral mais grave<sup>19,26</sup>.

## INTERFERÊNCIA NA PRESCRIÇÃO DO EXERCÍCIO FÍSICO

Como a prescrição da intensidade do exercício físico utilizada na maioria dos programas de prevenção e reabilitação cardíacas baseia-se principalmente na frequência cardíaca como indicador de intensidade de esforço, o cuidado com usuários de betabloqueadores e antiarrítmicos deve ser ampliado. Nesse sentido, para não ocorrer falha na prescrição do exercício físico, é importante que os indivíduos realizem o teste de esforço sob o uso desses medicamentos, para que o comportamento das variáveis cardiovasculares durante o esforço possa ser avaliado nessas condições e, posteriormente, seja realizada a prescrição individualizada do exercício físico<sup>31,32</sup>.

Tem sido documentado que a depressão do segmento ST pode ser induzida ou acentuada em indivíduos que fazem uso de digitálicos<sup>5</sup>. Porém, são controversos os resultados da literatura sobre o efeito do uso desses medicamentos no consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2\text{máx}}$ ) e na capacidade funcional dos indivíduos<sup>33,34</sup>. A maioria dos diuréticos tem pouca influência na frequência cardíaca e no desempenho miocárdico. No entanto, reduzem o volume plasmático, a resistência periférica e a pressão arterial. O uso de diuréticos pode causar hipocalcemia, a qual leva à fadiga muscular, à ectopia ventricular e, raramente, à depressão do segmento ST<sup>5</sup>.

## PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS

### Avaliação pré-participação

Antes do início de um programa de exercícios físicos, a condição clínica do indivíduo, o histórico clínico e familiar, o exame físico e os complementares devem ser realizados. O teste de esforço após o IAM tem importância estabelecida na estratificação de risco, na avaliação da capacidade funcional e na prescrição de exercícios físicos. O teste de esforço convencional baseia-se na análise das respostas clínicas eletrocardiográficas e hemodinâmicas durante o exercício físico. A ergoespirometria acrescenta, ao teste de esforço convencional, parâmetros ventilatórios e metabólicos durante o exercício físico, permitindo a avaliação mais criteriosa da capacidade funcional e a determinação dos limiares ventilatórios<sup>35</sup>.

O grau de estresse fisiológico permitido durante o teste de esforço depende do tempo de ocorrência do IAM e de sua gravidade, não sen-

do recomendável sua realização nos primeiros momentos após o evento isquêmico. Tem sido sugerido que o teste de esforço submáximo possa ser realizado, preferencialmente, após quatro a sete dias depois do IAM. Preconiza-se que os testes limitados por sintomas possam ser realizados a partir do 14º dia<sup>4</sup> do evento isquêmico. Os indivíduos identificados na categoria de alto risco para complicações cardiovasculares durante o exercício físico e que têm contraindicação para a realização de tal atividade incluem: indivíduos com angina instável, estenose aórtica severa, arritmias atriais ou ventriculares não controladas, insuficiência cardíaca não compensada, tromboflebite, dentre outras doenças, que podem ser agravadas pelo exercício físico (p.ex., pericardite ou miocardite ativa e doenças infecciosas<sup>4,5</sup>).

### Exercício aeróbico

As evidências de que o exercício aeróbico é uma ótima ferramenta no tratamento não farmacológico de indivíduos com doença arterial coronariana, com ou sem IAM, são bastante significativas. Uma meta-análise, baseada em 48 estudos aleatorizados e controlados (8.940 indivíduos), evidenciou que programas de reabilitação cardiovascular, baseados em exercícios aeróbicos, reduziram a taxa de mortalidade geral em 20% e a mortalidade por doença cardiovascular em 26%, além de promover redução dos níveis de colesterol total, triglicérides e pressão arterial em indivíduos após IAM, angina *pectoris* e/ou doença arterial coronariana<sup>36</sup>. A recomendação de atividades durante as primeiras 48 horas após o IAM ou a cirurgia cardíaca (fase I) deve-se restringir àquelas de auto-higiene, variação de movimentos e deslocamentos de braços e pernas, bem como outras atividades de pouca resistência. A postura em que essas atividades são realizadas deve progredir de sentar para ficar em pé. O uso de esteiras rolantes ou outros ergômetros são bem-vindos para indivíduos sem complicações, geralmente após três a cinco dias do evento<sup>3-5</sup>. A intensidade, a duração e a frequência de exercícios físicos em indivíduos internados dependem da história clínica, das avaliações pós-evento isquêmico e dos sintomas limitantes. No entanto, segundo o *American College of Sports Medicine*<sup>4</sup> e a *American Heart Association*<sup>5</sup>, vários critérios gerais podem ser utilizados. Segundo essas instituições, as sessões de exercícios físicos devem ter duração de três a cinco minutos, com periodicidade de duas a quatro vezes por dia. Quanto à intensidade utilizada, o indivíduo deve relatar uma pontuação menor que 13 na percepção subjetiva de esforço

(PSE 6 a 20). Especificamente, após o IAM, a frequência cardíaca deve ser menor que 120 batimentos por minuto ou 20 batimentos a mais por minuto que a frequência cardíaca de repouso, enquanto que após a cirurgia de revascularização é recomendado que a intensidade do exercício seja de até 30 batimentos a mais por minuto que a frequência cardíaca de repouso.

Após a alta hospitalar, nem sempre a evolução clínica permite que a maioria dos indivíduos progrida para um estágio de treinamento independente e autoadministrado, fazendo-se necessária a participação em programas de reabilitação, clinicamente supervisionados, por pelo menos três meses (fases II), seguido das fases III e IV. Na fase II, a recomendação consiste em atividades aeróbicas de moderada intensidade (40 a 75%  $VO_{2pico}$  ou 40 a 75% da frequência cardíaca de reserva), com duração de 20 a 40 minutos e frequência de, no mínimo, três vezes por semana. Além disso, se o teste de esforço for positivo para isquemia cardíaca, a carga de trabalho deve ser prescrita abaixo do limiar isquêmico (angina e/ou  $\geq 1$ mm de depressão do segmento ST no teste de esforço), ou seja, pelo menos dez batimentos cardíacos por minuto abaixo do limiar de isquemia<sup>4,5,37</sup>. A PSE também deve ser utilizada com o objetivo de manter a intensidade em níveis moderados<sup>3-5,7</sup>. A progressão inicial para esse tipo de indivíduo deve ser lenta e gradual com relação à duração e à intensidade do esforço, dependendo das condições clínicas do indivíduo.

### Exercícios com pesos

A melhora da força e da *endurance* musculares é um complemento importante na capacidade funcional de indivíduos em reabilitação cardíaca. Na fase II da reabilitação, existe pouca informação quantitativa acerca dos exercícios com pesos. No entanto, o uso de cintas elásticas e pesos leves podem ser incorporados, desde que a pressão arterial e o ECG sejam continuamente monitorados<sup>4,6</sup>. O exercício com peso, propriamente dito, deve ser adiado até que pelo menos três a cinco semanas de exercícios aeróbicos supervisionados tenham sido completados. Esses devem ser realizados de maneira rítmica, com velocidade moderada a lenta, evitando a apneia durante o esforço (manobra de Valsalva). A alternância entre séries de membros superiores e inferiores é necessária para permitir o descanso adequado<sup>6</sup>. Para os indivíduos que já sofreram evento isquêmico, os exercícios devem ser de intensidade leve e ter um número aumentado de repetições, redu-

zindo o esforço relativo e a incidência de apneia durante as execuções. Segundo o *American Heart Association Scientific Statement*<sup>6</sup>, deve ser realizada série única de 8 a 10 repetições, com intensidade menor que 40% do teste de uma repetição máxima (1RM), de duas a três vezes por semana.

### **Exercício de flexibilidade**

Os exercícios de alongamento previamente selecionados, englobando os principais grupamentos musculares, são muito úteis para o desenvolvimento da flexibilidade. As atividades que envolvem a melhora da flexibilidade devem objetivar o aumento da amplitude do movimento em determinada articulação, ou no conjunto delas, e devem ser realizadas, preferencialmente, de duas a três vezes por semana. Atenção particular deve ser dada às porções posteriores da coxa e inferiores das costas, no intuito de reduzir a incidência de dores crônicas<sup>4-6</sup>.

### **Exercício em ambiente aquático**

Os exercícios na água e a natação são tradicionalmente recomendados somente para indivíduos com baixo risco cardíaco. Em indivíduos após IAM grave ou insuficiência cardíaca compensada, os clínicos não aconselham a prescrição. Um dos principais motivos para essa restrição é a falta de informações consistentes sobre o comportamento hemodinâmico dos indivíduos durante a submersão<sup>38</sup>. De fato, durante a imersão em água, uma coluna de 100 centímetros de água exerce uma pressão de 76 mmHg na superfície do corpo. Durante a natação, dependendo da posição do corpo, uma pressão de 40 a 60 mmHg poderia ser encontrada. Essa pressão poderia exercer compressão de veias superficiais, principalmente das extremidades inferiores e abdome, que poderia resultar em mudança de volume de sangue para o tórax e o coração. Além disso, a temperatura da água também pode influenciar no aumento do trabalho cardíaco e retorno venoso nesses indivíduos<sup>38-40</sup>.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O exercício físico é considerado uma importante conduta não farmacológica que deve ser amplamente recomendada em associação ao tratamento clínico em indivíduos após o IAM. Contudo, antes do início

de qualquer programa de reabilitação cardiovascular, é fundamental a realização de avaliação clínica cardiológica e teste de esforço prévio e, em seguida, a atuação de uma equipe multidisciplinar qualificada para que, com segurança, os objetivos do tratamento possam ser alcançados.

**Tabela 1** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico.

Medicamento	Efeitos colaterais	Efeito na resposta ao exercício
Bloqueadores de canais de cálcio	Rubor facial, cefaleia, tontura, palpitações, parestias e angina (indivíduos com aterosclerose obstrutiva grave)	Hipotensão, vertigem
Simpatolíticos de ação central	Sedação, boca seca, sonolência, fadiga, impotência sexual, tonturas decorrentes de hipotensão postural, obstrução nasal e cefaleia	NED
Simpatolíticos de ação periférica (alfa e betabloqueadores)	↑ níveis de glicemia e triglicérides, ↓ níveis de HDL-colesterol, fraqueza muscular, distúrbios do sono, bradicardia e/ou tonturas, depressão psíquica e ↓ níveis da fração de T3	↓ FC e contratilidade do miocárdio
Diuréticos	Cãibras, sonolência, sensação de fraqueza muscular, impotência sexual, hipocalemia, ↑ glicemia de jejum, ↑ níveis de colesterol total e hiperuricemia	Hipotensão
Anticoagulantes e antiplaquetários	Hemorragias, acidente vascular encefálico, equimoses, irritação gástrica, dor articular e/ou abdominal, dificuldade na deglutição e tumefação	NED
Digitálicos	Bloqueios de ramos, fraqueza muscular, arritmias, ECG alterado, fadiga, cefaleia, náuseas e vômitos	↑ Contratilidade do miocárdio; ↑ VO <sub>2</sub> máx
Nitratos	Hipotensão postural, cefaleia e, raramente, metemoglobinemia	Hipotensão, cefaleia pós-esforço
Antiarrítmicos	Náuseas, palpitações, vômitos, erupção cutânea, insônia, vertigem, taquipneia, edema maleolar, expectoração com sangue, febre, psicose	Hipotensão; ↓ FC e contratilidade do miocárdio

NED: não existem evidências disponíveis; ↑ aumento; ↓ redução; ECG: eletrocardiograma; FC: frequência cardíaca; T3: hormônio tri-iodotironina.



**Tabela 2** Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos.

Variável	Aeróbico	Com pesos			Ambiente aquático
		Estático	Dinâmico	Flexibilidade	
Tipo	Caminhada, corrida, ciclismo	Não se aplica	Aparelhos, pesos, caneleiras, elásticos	Alongamentos estáticos	NED
Intensidade	40 a 75% VO <sub>2</sub> pico ou 40 a 75% FC de reserva ou 13 PSE (6 a 20 PSE)		40% 1RM	Até o limite da ADM	
Volume	20 a 40 minutos		8 a 10 repetições (principais grupos musculares)	1 vez, 10 a 20 segundos	
Frequência	3 vezes/semana		3 a 5 vezes/semana	2 a 3 vezes/semana	
Progressão	Lenta e gradual		5 a 10%/semana (sobrecarga)	Lenta e gradual	
Cuidado	Evitar intensidades acima do limiar de arritmia e isquemia cardíaca		Evitar manobra de Valsalva	Evitar movimentos bruscos e manobra de Valsalva	

VO<sub>2</sub> pico: consumo de oxigênio no pico do esforço; FC: frequência cardíaca; PSE: percepção subjetiva de esforço; 1RM: teste de uma repetição máxima; ADM: amplitude de movimento; NED: não existem evidências disponíveis.

**Tabela 3** Considerações especiais para a prescrição de exercícios físicos.

Condição	Cuidados na prescrição
Teste de esforço positivo para isquemia ou arritmia cardíaca	A intensidade máxima deverá ser 10 batimentos abaixo da frequência cardíaca de positivamente da isquemia ou da arritmia
Utilização de medicamentos	Realizar o teste de esforço em vigência dos medicamentos
Teste de esforço e ergômetros	Realizar o teste de esforço, de preferência, no mesmo tipo de ergômetro a ser utilizado no programa de reabilitação cardiovascular

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Thiene G, Veinot JP, Angelini A, Baandrup UT, Basso C, Amati G, et al. AECVP and SCVP 2009 recommendations for training in cardiovascular pathology. *Cardiovascular Pathology*. 2010;19(3):129-35. 2010; 19:191-5.
2. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Jaffe AS, Apple FS, Galvani M, et al. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2007;116:2634-53.
3. Thompson PD, Buchner D, Piña IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. *Circulation*. 2003;107:3109-16.
4. American College of Sports Medicine. Diretrizes do ACSM para o teste de esforço e sua prescrição. 7a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2007.
5. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, et al. Exercise standards for testing and training. *Circulation*. 2001;104:1694-740.
6. Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update. *Circulation*. 2007;116:572-84.
7. Pedersen BK, Saltin B. Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. *Scand J Med Sci Sports*. 2006;16(Suppl.1):3-63.
8. Linke A, Erbs S, Hambrecht R. Exercise and coronary circulation: alterations and adaptations in coronary artery disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2006;48:270-84.
9. White HD, Chew DP. Acute myocardial infarction. *Lancet*. 2008; 372:570-84.
10. American Heart Association. Heart disease and stroke statistics – 2010 update. *Circulation*. 2010;121:e46-e215.
11. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. Saúde Brasil 2008: 20 anos de Sistema Único de Saúde (SUS) no Brasil. Disponível em: [http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/saude\\_brasil\\_2008\\_web\\_20\\_11.pdf](http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/saude_brasil_2008_web_20_11.pdf).
12. Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation*. 2001;104:365-72.
13. Hori M, Nishida K. Oxidative stress and left ventricular remodeling after myocardial infarction. *Cardiovascular Research* 2009; 81:457-64.
14. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined – a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2000;21:1502-513.
15. Tennant R, Wiggers CJ. Effect of coronary occlusion on myocardial contraction. *Am J Physiol*. 1935;112:351-61.

16. Braunwald E, Pfeffer MA. Ventricular enlargement and remodeling following acute myocardial infarction: mechanisms and management. *Am J Cardiol.* 1991;14:1D-6D.
17. Ferdinandy P, Schulz R, Baxter GF. Interaction of cardiovascular risk factors with myocardial ischemia/reperfusion injury, preconditioning, and postconditioning. *Pharmacol Rev.* 2007;59:418-58.
18. Kloner RA, Jennings RB. Consequences of brief ischemia: stunning, preconditioning, and their clinical implications: parts 1 and 2. *Circulation.* 2001;104:2981-9.
19. Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW. The ESC textbook of cardiovascular medicine. 1st ed. Malden: Blackwell Publishing; 2006.
20. Jorge L, Rodrigues B, Rosa KT, Malfitano C, Loureiro TCA, Medeiros A, et al. Cardiac and peripheral adjustments induced by early exercise training intervention were associated with autonomic improvement in infarcted rats: role in functional capacity and mortality. *Eur Heart J.* 2011;32(7):904-12.
21. Instituto do Coração – InCor – HCFM.USP. Rotinas nas síndromes isquêmicas miocárdicas instáveis sem supradesnível do segmento ST. 2006; 19.
22. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol.* 1967;20:457-65.
23. Forrester J, Diamond GA, Chatterjee K, Swan HJC. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets (first of two parts). *N Engl J Med.* 1976;295:1356-62.
24. Forrester JS, Diamond GA, Swan HJ. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1977;39:137-45.
25. Pesaro AEP, Serrano Jr CV, Nicolau JC. Infarto agudo do miocárdio – síndrome coronariana aguda com supradesnível do segmento de ST. *Rev Assoc Med Bras.* 2004;50(2):214-20.
26. Serrano Jr CV, Timerman A, Stefanini E. Tratado de cardiologia da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo (SOCESP). 2.ed. Barueri: Manole; 2008.
27. Yusuf S, Wittes J, Friedman L. Overview of results of randomized clinical trials in heart disease. II. Unstable angina, heart failure, primary prevention with aspirin, and risk factor modification. *JAMA.* 1988;260:2259-63.
28. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet.* 1988;303:349-60.
29. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet.* 1994;343(8893):311-22.
30. Kong DF, Califf RM, Miller DP, Moliterno DJ, White HD, Harrington RA, et al. Clinical outcomes of therapeutic agents that block the platelet glycoprotein IIb/IIIa integrin in ischemic heart disease. *Circulation.* 1998;98:2829-35.
31. Gordon NF, Duncan JJ. Effect of beta-blockers on exercise physiology: complications for exercise training. *Med Sci Sports Exerc.* 1991;23:668-76.
32. Wilmore JH, Freund BJ, Joyner MJ, Hetrick GA, Hartzell AA, Strother RT, et al. Acute response to submaximal and maximal exercise consequent to beta-adrenergic blockade: implications for the prescription of exercise. *Am J Cardiol.* 1985;55:135D-41D.
33. Fleg JL, Rothfeld B, Gottlieb SH. Effect of maintenance digoxin therapy on aerobic performance and exercise left ventricular function in mild to moderate heart failure due to coronary artery disease: a placebo-controlled, crossover trial. *J Am Coll Cardiol.* 1991;17:743-51.
34. Sullivan M, Atwood JE, Myers J, Feuer J, Hall P, Kellerman B, et al. Increased exercise capacity after digoxin administration in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 1989;13:1138-43.

35. Thomas RJ, King M, Oldridge N, Spertus J. AACVPR/ACCF/AHA 2010 update: performance measures on cardiac rehabilitation for referral to cardiac rehabilitation/secondary prevention services. A report of the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Performance Measures (Writing Committee to Develop Clinical Performance Measures for Cardiac Rehabilitation). *Circulation*. 2010;122:1342-50.
36. Taylor RS, Brown A, Ebrahim S, Jolliffe J, Noorani H, Rees K, et al. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med*. 2004;116:682-92.
37. Negrão CE, Pereira Barreto AC. *Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata*. 3ª ed. Barueri: Manole; 2010.
38. Meyer K, Bücking J. Exercise in heart failure: should aqua therapy and swimming be allowed? *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36(12):2017-23.
39. Arborelius M, Ballidin UI, Lilja B, Lundgren CE. Hemodynamic changes in men during immersion with the head above the water. *Aerospace Med*. 1972;43:592-8.
40. Risch WD, Koubenec HJ, Beckmann U, Lange S, Gauer OH. The effect of graded immersion on heart volume, central venous pressure, pulmonary blood distribution, and heart rate in man. *Pflugers Arch*. 1978;374:115-8

# Insuficiência cardíaca

Luiz Roberto Grassmann Bechara

Telma Fátima da Cunha

Juliane Cruz Campos

Paulo Roberto Jannig

Patricia Chakur Brum

	Tipo	Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I	1,2,3,4,5	6,7		40
	II1				
	II2		8		
	II3				
	III	36	36	36	
Certeza	Alta	1,2,3,4,5,36			
	Moderada		6,7		
	Baixa		8,36	36	40
Recomendação	A	1,2,3,4,5,36			
	B		7,36	36	
	C		6,8		
	D				
	I				40

## INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica de alta incidência e mau prognóstico, definida como a incapacidade do coração de suprir a demanda metabólica dos tecidos<sup>9</sup>. Considerada a via final comum da maioria das doenças do aparelho circulatório, a IC caracteriza-se por disfunção cardíaca (diminuição do débito cardíaco e fração de ejeção) associada à hiperatividade dos sistemas neuro-hu-

morais que culminam em fadiga, dispneia e intolerância aos esforços físicos<sup>10-12</sup>.

Dentre as formas de tratamento utilizadas na IC, o exercício físico destaca-se como importante intervenção não farmacológica para a prevenção e reabilitação cardiovascular, pois promove benefícios centrais (cardíacos) e periféricos (músculo esquelético), melhorando a tolerância aos esforços e a qualidade de vida do indivíduo<sup>13</sup>. Contudo, para que o exercício físico induza benefícios, alguns cuidados devem ser tomados, por exemplo, realizar avaliação física pré-participação, considerar fatores de risco, classe funcional e medicamentos utilizados para realizar a prescrição adequada.

## PREVALÊNCIA

A IC representa um importante problema de saúde pública considerando-se a prevalência crescente e a morbimortalidade associada, sendo que, no Brasil, existem aproximadamente 6,5 milhões de indivíduos com a síndrome<sup>14</sup>. Dados do Sistema Único de Saúde (DATA-SUS) apontam que, em 2007, ocorreram 308.466 óbitos no Brasil em razão de doenças do aparelho circulatório, o que representa cerca de 30% do total de óbitos no país naquele ano. O problema tende a se agravar com o envelhecimento populacional, uma vez que a IC, já há algum tempo, tem sido a principal causa de internação de indivíduos a partir dos 65 anos, de acordo com o SUS<sup>15</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

A IC resulta de lesão inicial do coração que, independente da etiologia, provoca mudanças profundas na sua geometria e eficiência mecânica. Essas alterações culminam em disfunção ventricular, a qual está associada à hipertrofia cardíaca patológica, seguida de necrose celular e apoptose dos cardiomiócitos e fibrose, conduzindo ao remodelamento cardíaco. Além disso, observam-se anormalidades no processo de acoplamento excitação-contração, deficiência no fornecimento e utilização de energia e alterações neuro-humorais, desencadeando a falência cardíaca<sup>16</sup>. Essa disfunção cardíaca é um processo progressivo e está associada à ativação de mecanismos compensatórios, como o aumento da atividade do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina-aldosterona, assim como do estresse

oxidativo e das citocinas pró-inflamatórias que, apesar de serem inicialmente benéficos, contribuem para a continuada progressão do processo de deterioração da função miocárdica<sup>17</sup>. Dentre as alterações hemodinâmicas centrais da IC, destacam-se: a diminuição do débito cardíaco durante o exercício físico ou, em casos graves, no repouso; a elevação da pressão de enchimento ventricular esquerdo; e o aumento dos volumes sistólico e diastólico final, induzindo o aumento da massa ventricular e a elevação da pressão pulmonar<sup>18,19</sup>. Em adição a essas anormalidades hemodinâmicas centrais, a IC está associada às alterações periféricas secundárias, como mudanças no metabolismo energético e desarranjo estrutural do músculo esquelético, à diminuição na vasodilatação arterial e à retenção de líquidos. Essas alterações fundamentam os sintomas clássicos da IC, como fadiga, dispneia e intolerância aos esforços, que cronicamente contribuem ainda mais para agravar o quadro e piorar o prognóstico do indivíduo<sup>17</sup>. A *New York Heart Association* (NYHA) propõem a estratificação dos indivíduos com IC em diferentes classes funcionais de acordo com os sintomas apresentados: Classe I – assintomático em atividades habituais; Classe II – assintomático em repouso, sintomas nas atividades habituais com limitação física leve; Classe III – assintomático em repouso, sintomas nas atividades menores que as habituais com limitação física moderada; e Classe IV – sintomas em repouso com limitação física grave<sup>20</sup>.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

O tratamento farmacológico na IC apresenta evidências consistentes de morbimortalidade reduzida, provenientes de ensaios prospectivos, duplo-cegos e aleatorizados, envolvendo grande número de indivíduos<sup>21-26</sup>. Dentre os principais fármacos utilizados, destacam-se: os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), os antagonistas dos receptores de angiotensina II (BRA), betabloqueadores, anticoagulantes, diuréticos e digitálicos.

Utilizado no tratamento das diferentes etiologias da IC, a IECA e a BRA têm como principal função reduzir o efeito vasoconstritor e a retenção de sódio, no entanto podem desencadear hipotensão arterial e, em casos mais graves, provocar insuficiência renal<sup>27</sup>. Outra importante classe de medicamentos são os betabloqueadores, que, apesar de melhorarem a função ventricular dos indivíduos com IC, por meio da

redução na atividade nervosa simpática, podem desencadear edema e dispneia<sup>26,28</sup>, além de importante hipotensão arterial quando associados aos IECA e BRA<sup>29</sup>. Os agentes inotrópicos positivos, ou digitálicos, que aumentam a força de contração do músculo cardíaco, podem causar efeitos colaterais psicológicos e gastrintestinais<sup>30</sup>. Além disso, a utilização de doses elevadas de determinados diuréticos em longo prazo está associada ao aumento da mortalidade em indivíduos com IC<sup>31</sup>.

### **Interferência na prescrição do exercício físico**

O uso combinado de classes de medicamentos, como digitálicos, diuréticos, betabloqueadores e IECA, contribui de maneira significativa para a melhora da capacidade e potência aeróbica *per se* em indivíduos com IC<sup>32,33</sup>. Além disso, alguns fármacos influenciam nas respostas cardiovasculares frente ao exercício físico, por exemplo, os betabloqueadores. A utilização de betabloqueadores diminui a competência cronotrópica cardíaca, reduzindo a frequência cardíaca em repouso e durante o esforço físico<sup>34</sup>, característica também observada com o uso de outros antiarrítmicos<sup>35</sup>. Por outro lado, os digitálicos otimizam a capacidade de realizar exercícios físicos, pois aumentam a contratilidade cardíaca durante o esforço<sup>32</sup>. As alterações decorrentes do uso de medicamentos devem ser consideradas para a prescrição de exercícios na IC.

## **PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS**

### **Avaliação pré-participação**

A avaliação pré-participação consiste de anamnese, exame clínico e testes físicos. A realização de testes físicos para a avaliação da força muscular, da flexibilidade e da composição corporal são auxiliares e servem para o acompanhamento da evolução do indivíduo; já os testes para avaliação da capacidade aeróbica, tais como o ergométrico e o ergoespirométrico, são imprescindíveis, pois permitem identificar, além da capacidade aeróbica máxima, a presença de anormalidades eletrocardiográficas. O teste ergométrico fornece a frequência cardíaca máxima (FCM), variável bastante usada na prescrição de exercícios aeróbicos; já o ergoespirométrico fornece os limiares ventilatórios (limiar anaeróbico e ponto de compensação respiratório), os quais são considerados padrão ouro para a prescrição de exercícios. Ambos também auxiliam na determinação da classe funcional do indivíduo, porém o



ergoespirométrico o faz com maior precisão. A escolha do ergômetro apropriado para esses testes, esteira rolante ou bicicleta, deverá ser fundamentada no estado de saúde (por exemplo, presença de osteoporose) e no nível de atividade física do indivíduo. É importante salientar que, durante a realização do teste de esforço, é necessária a presença de um médico para supervisionar o teste, a fim de evitar eventuais acidentes<sup>36</sup>. A avaliação pré-participação está relacionada a informações que possibilitem conhecer o estado de saúde do indivíduo, sintomas, fatores de risco e comorbidades relacionadas à prescrição adequada de exercícios para o indivíduo com IC.

### **Exercício aeróbico**

A intensidade do exercício aeróbico deve basear-se nos limiares ventilatórios fornecidos pelo teste ergoespirométrico (entre limiar anaeróbico e 10% abaixo do ponto de compensação respiratória). Na falta da avaliação ergoespirométrica, é indicado que a intensidade do exercício seja determinada pela frequência cardíaca de reserva (FC<sub>reserva</sub>), sendo aconselhável uma intensidade entre 40 e 80%. É ainda recomendado que as sessões de exercício tenham duração de 20 a 60 minutos, de 4 a 7 vezes por semana. Caso o indivíduo não consiga realizar o volume de exercício físico prescrito de forma contínua, são recomendados pequenos intervalos de descanso para que se execute o volume total prescrito. Um exemplo de exercício aeróbico que pode ser utilizado é a caminhada<sup>37</sup>. Cabe ressaltar que a duração, a intensidade e a frequência semanal devem aumentar progressivamente, iniciando com o menor volume e intensidade até atingir o máximo recomendado.

### **Exercício com pesos**

São recomendados exercícios com pesos de intensidade leve caracterizados por 40 a 50% de uma repetição máxima (1RM), 3 a 4 séries de 10 a 15 repetições ou longo tempo de execução (30 segundos a 2 minutos), com curto intervalo de recuperação entre as séries (45 segundos), utilizando exercícios físicos que envolvam grandes grupamentos musculares. Os exercícios com pesos, quando utilizados de maneira complementar ao exercício aeróbico, parecem induzir benefícios aos indivíduos com IC, principalmente na melhora da resistência vascular periférica, pois não atingem a fadiga concêntrica, promovendo menor sobrecarga cardíaca e pequena elevação da pressão arterial<sup>38</sup>.

## Exercício de flexibilidade

São recomendados exercícios de flexibilidade que envolvam movimentos lentos, mobilizem grandes grupamentos musculares, principalmente da musculatura posterior do tronco e de membros inferiores e, com manutenção da posição em alongamento (ângulo máximo alcançado) por cerca de 30 segundos, sem a realização de insistência (alongamento estático). Os exercícios físicos devem ser realizados de 3 a 7 vezes por semana, com duração da sessão entre 15 a 30 minutos<sup>18,36,39</sup>.

## Exercício em ambiente aquático

Os exercícios físicos na água são geralmente recomendados para pessoas com baixo risco de doença cardiovascular, haja vista que a imersão aumenta a pressão hidrostática sobre a superfície corporal que, na natação, fica em torno de 40 a 60 mmHg. Essa pressão aumentada sobre a superfície corporal altera diversas variáveis hemodinâmicas, tais como o fluxo sanguíneo, o volume sistólico e a frequência cardíaca. Em indivíduos com IC, a imersão na altura do pescoço ou até o apêndice xifoide pode produzir respostas hemodinâmicas anormais de maneira temporária; já a imersão na altura da crista ilíaca parece não proporcionar riscos cardiovasculares. A temperatura da água também influencia as variáveis hemodinâmicas: exercícios físicos em água quente não são recomendados, já os exercícios físicos em água morna parecem não acarretar prejuízos ao indivíduo com IC<sup>40</sup>. Quanto ao tipo de exercício físico, aqueles realizados na vertical como os desenvolvidos na hidroginástica parecem trazer benefícios cardiovasculares<sup>41</sup>.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar dos avanços no tratamento da IC, essa síndrome ainda representa um importante problema de saúde pública, decorrente de elevadas taxas de prevalência e mortalidade. Nesse sentido, o exercício físico apresenta-se como importante terapia coadjuvante ao tratamento da IC, uma vez que essa ferramenta não farmacológica contribui de maneira significativa na melhora da qualidade de vida e sobrevida dos indivíduos. Os programas de exercício físico para indivíduos com

IC, quando prescritos de maneira adequada e por profissionais capacitados, além de reduzirem os sintomas e melhorarem a capacidade funcional desses indivíduos, apresentam baixa incidência de eventos cardiovasculares durante sua prática. Dessa forma, o exercício físico que era proscrito até meados dos anos de 1970 é, atualmente, recomendado e considerado uma estratégia fundamental no tratamento da IC, quando associado à terapia medicamentosa.

**Tabela 1** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico.

Classe	Efeito colateral	Efeito na resposta ao exercício
<b>Agentes antiarrítmicos</b>		
Betabloqueadores	Hipotensão arterial, dispneia, edema e ECG alterado	↓ FC e contratilidade do miocárdio; hipotensão arterial
Outros	Náuseas, palpitações, vômitos, erupção cutânea, insônia, vertigem, falta de ar, edema nos tornozelos, expectoração com sangue, febre, psicose, impotência	↓ FC e contratilidade do miocárdio; hipotensão arterial
<b>Agentes anti-hipertensivos</b>		
IECA	Tosse, hipotensão arterial, angioedema e insuficiência renal	Hipotensão arterial
BRA	Hipotensão arterial, hiperpotassemia, angioedema e ↓ função renal	Hipotensão arterial
Diuréticos	Sonolência, desidratação, desequilíbrio eletrolítico, gota, náusea, dor, déficit auditivo, colesterol e dislipidemias	Hipotensão arterial
Digitálicos	Arritmias, bloqueios cardíacos, ECG alterado, fadiga, fraqueza, cefaleia, náuseas, vômitos	↑ capacidade de realizar exercícios; ↑ contratilidade do miocárdio
Agentes anticoagulantes	Aparecimento de equimoses, irritação gástrica, dor articular ou abdominal, dificuldade na deglutição, tumefação, sangramento descontrolado	NED

↓ Incremento; ↑ decréscimo; ECG: eletrocardiograma; IECA: inibidores da enzima conversora de angiotensina; BRA: bloqueadores dos receptores de angiotensina II; FC: frequência cardíaca; NED: não existem evidências disponíveis.

**Tabela 2** Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos.

Variável	Aeróbico	Estático*	Com pesos		Flexibilidade	Ambiente aquático**
			Dinâmico			
Tipo	Cicloergômetro ou esteira ergométrica	NED	8 a 10 (principais grupamentos musculares)		Alongamento estático, balístico e por FNP para os principais grupos musculares	NED
Intensidade	Entre FC do LA e 10% abaixo da FC do PCR ou 40 a 80% FC reserva		40 a 60% 1RM		—	
Volume	20 a 60 minutos		3 a 4 séries de 10 a 15 repetições		4 ou mais repetições por grupamento muscular de 15 a 60 segundos por exercício	
Frequência	4 a 7 dias por semana		2 a 3 vezes por semana (intervalos de pelo menos 48 horas entre as sessões)		2 a 3 dias por semana	
Progressão	Aumentar o volume progressivamente até o limite superior, seguido de um aumento da frequência semanal e, por fim, progredir a intensidade		Aumentar 5% da carga quando o indivíduo realizar 10 a 15 repetições de forma confortável		—	
Cuidado	Monitorar a PA e a FC durante as sessões de exercício físico		Evitar a manobra de Valsalva e a fadiga concêntrica		Respeitar o limite articular	

\*Estático: não existem evidências científicas que suportem a utilização desse tipo de exercício para indivíduos com insuficiência cardíaca. \*\*Ambiente aquático: não existem evidências científicas que suportem a utilização desse tipo de exercício para indivíduos com insuficiência cardíaca, porém exercícios terapêuticos, por razões ortopédicas, podem ser realizados. NED: não existem evidências disponíveis; FC: frequência cardíaca. LA: limiar anaeróbico; PCR: ponto de compensação respiratória; PA: pressão arterial; FNP: facilitação neuromuscular proprioceptiva; 1RM: teste de uma repetição máxima.

**Tabela 3** Considerações especiais para a prescrição de exercícios físicos.

Condição	Cuidados na prescrição
Pressão arterial	Se, em repouso, PAS > que 200 mmHg e/ou PAD > 110 mmHg, o exercício não deve ser realizado. Durante o exercício, a PAS não deve exceder 220 mmHg e/ou a PAD, 105 mmHg (caso isso ocorra, diminuir a carga até atingir níveis pressóricos adequados)
Presença de isquemia do miocárdio	Quando for identificada a presença de isquemia do miocárdio durante o teste de esforço, o limite superior da FC deverá ser ajustado para 10 batimentos abaixo da frequência cardíaca do limiar de isquemia
Teste de esforço proscrito	Em situações em que o teste de esforço seja proscrito, a intensidade do exercício poderá ser monitorada utilizando a PSE de 11 a 16, em uma escala de 6 a 20
IC descompensada	Quando o indivíduo estiver em estado descompensado, não deve ser realizada a prática de exercícios

PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; FC: frequência cardíaca; PSE: percepção subjetiva de esforço; IC: insuficiência cardíaca.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fraga R, Franco FG, Roveda F, de Matos LN, Braga AM, Rondon MU, et al. Exercise training reduces sympathetic nerve activity in heart failure patients treated with carvedilol. *Eur J Heart Fail.* 2007;9(6-7):630-6.
2. Antunes-Correa LM, Melo RC, Nobre TS, Ueno LM, Franco FG, Braga AM, et al. Impact of gender on benefits of exercise training on sympathetic nerve activity and muscle blood flow in heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2010;12(1):58-65.
3. Ueno LM, Drager LF, Rodrigues AC, Rondon MU, Braga AM, Mathias W, Jr., et al. Effects of exercise training in patients with chronic heart failure and sleep apnea. *Sleep.* 2009;32(5):637-47.
4. Roveda F, Middlekauff HR, Rondon MU, Reis SF, Souza M, Nastari L, et al. The effects of exercise training on sympathetic neural activation in advanced heart failure: a randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42(5):854-60.
5. Flynn KE, Pina IL, Whellan DJ, Lin L, Blumenthal JA, Ellis SJ, et al. Effects of exercise training on health status in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA.* 2009;301(14):1451-9.
6. Jakovljevic DG, Donovan G, Nunan D, McDonagh S, Trenell MI, Grocott-Mason R, et al. The effect of aerobic versus resistance exercise training on peak cardiac power output and physical functional capacity in patients with chronic heart failure. *Int J Cardiol.* 2010;145(3):526-8.
7. Palevo G, Keteyian SJ, Kang M, Caputo JL. Resistance exercise training improves heart function and physical fitness in stable patients with heart failure. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2009;29(5):294-8.
8. Spruit MA, Eterman RM, Hellwig VA, Janssen PP, Wouters EF, Uszko-Lencer NH. Effects of moderate-to-high intensity resistance training in patients with chronic heart failure. *Heart.* 2009;95(17):1399-408.

9. Pina IL, Apstein CS, Balady GJ, Belardinelli R, Chaitman BR, Duscha BD, et al. Exercise and heart failure: A statement from the American Heart Association Committee on exercise, rehabilitation, and prevention. *Circulation*. 2003;107(8):1210-25.
10. Colucci WS. The effects of norepinephrine on myocardial biology: implications for the therapy of heart failure. *Clin Cardiol*. 1998;21(12 Suppl 1):I20-4.
11. Crimi E, Ignarro LJ, Cacciatore F, Napoli C. Mechanisms by which exercise training benefits patients with heart failure. *Nat Rev Cardiol*. 2009;6(4):292-300.
12. Lunde PK, Sjaastad I, Schiøtz Thorud HM, Sejersted OM. Skeletal muscle disorders in heart failure. *Acta Physiol Scand*. 2001;171(3):277-94.
13. McAllister RM, Jasperse JL, Laughlin MH. Nonuniform effects of endurance exercise training on vasodilation in rat skeletal muscle. *J Appl Physiol*. 2005;98(2):753-61.
14. Cardiologia SBd. Review of the II Guidelines of the Sociedade Brasileira de Cardiologia for the diagnosis and treatment of heart failure. *Arq Bras Cardiol*. 2002;79 Suppl 4:1-30.
15. Araujo DV, Ferraz MB. Economic impact of chronic ischemic cardiopathy treatment in Brazil. The challenge of new cardiovascular technology inclusion. *Arq Bras Cardiol*. 2005;85(1):1-2.
16. Clausell N. Fisiopatologia da insuficiência cardíaca. In: Barreto A, Bocchi E, editors. *Insuficiência Cardíaca*. São Paulo, SP: Editora Segmento; 2003. p. 23-7.
17. Medeiros A, Bacurau A, Ferreira J, Bechara L, Brum P. Adaptações moleculares ao treinamento físico aeróbico na insuficiência cardíaca: músculos cardíacos e esqueléticos. In: Negrão C, Barreto A, editors. *Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata*. 3 ed. Barueri, SP: Manole; 2010. p. 588-615.
18. Myers J. Congestive heart failure. ACSM's exercise management for person with chronic diseases and disabilities. Champaign, IL: Human Kinetics; 1997. p. 48-51.
19. Keteyian S. Chronic heart failure. In: Ehrman J, Gordon P, Visish P, Keteyian S, editors. *Clinical Exercise Physiology*. 2 ed. Champaign, IL: Human Kinetics; 2009. p. 315-32.
20. The Criteria Committee of the New York Heart Association. *Diseases of the Heart and Blood Vessels: Nomenclature and Criteria for Diagnosis*. 6th ed. Boston, Mass: Little Brown; 1964.
21. Taylor AL. The African American Heart Failure Trial: a clinical trial update. *Am J Cardiol*. 2005;96(7B):44-8.
22. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). The CONSENSUS Trial Study Group. *N Engl J Med*. 1987;316(23):1429-35.
23. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. The SOLVD Investigators. *N Engl J Med*. 1992;327(10):685-91.
24. Bristow MR. beta-adrenergic receptor blockade in chronic heart failure. *Circulation*. 2000;101(5):558-69.
25. Cody RJ, Covit AB, Schaer GL, Laragh JH, Sealey JE, Feldschuh J. Sodium and water balance in chronic congestive heart failure. *J Clin Invest*. 1986;77(5):1441-52.
26. Cosin Aguilar J, Hernandez Martinez A. Clinical trials on heart failure. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54 Suppl 1:22-31.
27. Opie L, Poole-Wilson P, Pfeffer M. Angiotensin-converting enzyme inhibitors, angiotensin-II receptors blockers and aldosterone antagonists. In: Opie L, editor. *Drugs for the heart*. 6 ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2005. p. 104-48.
28. Bocchi EA, Braga FG, Ferreira SM, Rohde LE, Oliveira WA, Almeida DR, et al. III Brazilian Guidelines on Chronic Heart Failure. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(1 Suppl 1):3-70.
29. Shephard R, Miller H. *Exercise and heart in health and disease*. 2 ed. New York, NY: Marcel Dekker; 1999.
30. Pujal Herranz M, Soy Muner D, Nogue Xarau S, Sanchez Sanchez M. Acute digitalis intoxications in aged patients and proposal of a digitalization nomogram. *Farm Hosp*. 2007;31(5):315-6.

31. Domanski M, Norman J, Pitt B, Haigney M, Hanlon S, Peyster E, et al. Diuretic use, progressive heart failure, and death in patients in the Studies Of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD). *J Am Coll Cardiol.* 2003;42(4):705-8.
32. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. The Digitalis Investigation Group. *N Engl J Med.* 1997;336(8):525-33.
33. Brater DC. Diuretic therapy. *N Engl J Med.* 1998;339(6):387-95.
34. Vanzelli AS, Bartholomeu JB, Mattos LNJ, Brum PC. Prescrição de exercício físico para portadores de doenças cardiovasculares que fazem uso de betabloqueadores. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo.* 2005;15(2 supl A):10-6.
35. European Heart Rhythm A, Heart Rhythm S, Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(5):e247-346.
36. ACSM. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. 8th ed. Thompson W, Gordon N, Pescatello L, editors. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
37. Alves GB, Roveda F, Camargo EW, Nunes N, Nery SdS, Silva CEGd, et al. Reabilitação cardiovascular e condicionamento físico. In: Negrão CE BA, editor. *Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata.* 3 ed. Barueri, SP: Manole; 2010. p. 366-81.
38. Forjaz C, et al. Sistema cardiovascular e exercícios resistidos. In: Negrão CE BA, editor. *Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata.* 3 ed. Barueri, SP: Manole; 2010. p. 382-99.
39. Azevedo L, et al. Envelhecimento e exercício físico. In: Negrão CE BA, editor. *Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata.* 3 ed. Barueri, SP: Manole; 2010. p. 517-51.
40. Cider A, Schaufelberger M, Sunnerhagen KS, Andersson B. Hydrotherapy--a new approach to improve function in the older patient with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2003;5(4):527-35.
41. Meyer K. Left ventricular dysfunction and chronic heart failure: should aqua therapy and swimming be allowed? *Br J Sports Med.* 2006;40(10):817-8.

# Transplante de coração

Guilherme Veiga Guimarães

Aline Cristina Tavares

Lucas Nobilo Pascoalino

Vitor Oliveira Carvalho

	Tipo	Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I				
	II1				
	II2	10			
	II3		4		
	III				1
Certeza	Alta				
	Moderada	10	4		
	Baixa				1
Recomendação	A				
	B	10	4		
	C				1
	D				
	I				

## INTRODUÇÃO

O transplante cardíaco é a última terapia para indivíduos com insuficiência cardíaca refratária<sup>1</sup>. No Brasil, o primeiro transplante de coração foi realizado em 1968, e desde então, tem ocupado cada vez mais espaço nesta área, com destaque na América Latina<sup>2</sup>. Vários avanços foram observados na última década, com a incorporação de novas técnicas cirúrgicas, novos imunossuppressores, novos métodos



diagnósticos e abordagens nos pós-operatórios precoces e tardios. Fatores esses, determinantes para que hoje 13 diferentes centros brasileiros realizem transplante cardíaco, com resultados favoráveis em termos de sobrevida e qualidade de vida<sup>3</sup>.

A prática regular de atividade física tem sido recomendada para a reabilitação pós-transplante cardíaco na redução e controle das comorbidades, como hipertensão arterial, hiperlipidemias, diabetes, vasculopatias, desenvolvidas principalmente devido ao uso contínuo de medicamentos imunossupressores, bem como para o restabelecimento da capacidade física e o retorno às atividades de vida diária<sup>4</sup>.

## PREVALÊNCIA

A insuficiência cardíaca (IC) é a via final comum da maioria das doenças que acometem o coração, sendo um dos mais importantes desafios clínicos atuais na área da saúde. Trata-se de um problema epidêmico em progressão<sup>5</sup>.

O transplante cardíaco é reconhecido como o melhor tratamento para indivíduos com insuficiência cardíaca com sintomas incapacitantes ou com alto risco de mortalidade e sem possibilidade de alternativa de tratamento clínico ou cirúrgico. Quando uma criteriosa seleção é utilizada para a escolha do doador e do receptor, existe significativo aumento na sobrevida, na capacidade de exercício físico, no retorno ao trabalho e na qualidade de vida<sup>6</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

O ato cirúrgico do transplante promove a denervação completa do coração<sup>7</sup>. No entanto, nove meses após esse procedimento ocorre a reinervação parcial<sup>8</sup>. Essa reinervação parcial cardíaca promove controle ineficiente da frequência cardíaca que é elevada no repouso quando comparada a indivíduos saudáveis. No entanto, durante o exercício físico, é notado atraso gradual tanto para aumentar a frequência cardíaca, como para diminuir no período de recuperação<sup>4</sup>.

O consumo de oxigênio de pico é reduzido em transplantados com relação a indivíduos saudáveis, que pode estar associado com disfunção sistólica e diastólica,<sup>9</sup> atrofia muscular e anormalidades hormonais decorrentes da insuficiência cardíaca que persistem após o transplante<sup>10</sup>, além da utilização de fármacos que reduzem a capacidade de exer-

cício físico e a estimulação simpática decorrente do uso de imunossuppressores<sup>6</sup>.

A diminuição da capacidade física pós-transplante induz produção insuficiente de óxido nítrico<sup>11</sup> e de prostaciclina,<sup>12</sup> moléculas responsáveis pela hiperemia funcional em que a inibição de um desses mecanismos, provoca ativação da outra como efeito compensatório. Isto ocorre, principalmente, quando existe aumento do trabalho muscular e/ou ativação do sistema neuro-hormonal, com o intuito de realizar a manutenção, diminuição ou aumento da pressão arterial e da frequência cardíaca, em resposta a intensidade do exercício físico<sup>18,19</sup>.

Por fim, a redução da complacência arterial observada em transplantados pode ser devida a disfunção endotelial ou alterações nos mecanismos vasculares. Além disso, a maior atividade nervosa simpática pode induzir aumento no tônus da musculatura lisa das artérias e, por consequência, aumentar a rigidez dos vasos<sup>13,14</sup>.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

Nos últimos 25 anos, ocorreu aumento importante na sobrevida dos indivíduos submetidos ao transplante cardíaco<sup>15</sup>, principalmente em decorrência do avanço da terapia imunossupressora que controla a rejeição do órgão. A terapêutica mais utilizada atualmente é a combinação de várias drogas que apresentam diferentes potenciais e formas de ação. Alguns efeitos colaterais da utilização da medicação imunossupressora podem aparecer logo no início do tratamento medicamentoso e podem ser minimizados com ajustes criteriosos dos horários e das doses administradas. Por outro lado, os efeitos colaterais de aparecimento tardio devem ser controlados com a inserção de drogas específicas para o controle dos sinais e sintomas clínicos. Os corticosteróides (prednisona) agem como anti-inflamatório inespecífico, atuando primariamente sobre o gene de transcrição da citocina prevenindo o recrutamento e a ativação das células T. Os inibidores da calcineurina (ciclosporina e tacrolimus) reduzem a transdução da interleucina 2 (IL-2) com bloqueio na produção de IL; o processo de rejeição sofre influência direta, haja vista que a IL-2 é decisiva para o recrutamento e ativação dos linfócitos T auxiliares, além de ser um dos maiores determinantes da magnitude da resposta imunológica. Os inibidores da TOR são o everolimus, que interfere em inúmeros meca-

nismos celulares de crescimento e proliferação tanto do sistema imune como da musculatura lisa vascular, e o sirolimus com ação inibitória sobre ativação e a proliferação das células T e na sequência a IL-2 e outros receptores de crescimento das células T, além de promover a manutenção das células nas fases G<sub>1</sub> e S do ciclo celular. Alguns estudos experimentais também tem investigado a capacidade do sirolimus de dificultar a gênese tumoral por meio da inibição da angiogênese<sup>16-18</sup>. Os agentes antiproliferativos são a azatioprina que inibe a síntese de ácido nucleico, suprimindo a hipersensibilidade celular e alterando a produção de anticorpos. Isso implica na inibição da ativação de células T, na redução da síntese de anticorpos e na redução do número de granulócitos e monócitos circulantes e o micofenolato de mofetil, muito utilizado no tratamento da rejeição aguda, como antibiótico com propriedades imunossupressoras e o mecanismo de ação é análogo ao da azatioprina com ação inibitória, porém de forma menos seletiva, da síntese de purinas atuando como potente inibidor da proliferação de células T e B.

### **Interferência na prescrição do exercício físico**

Não existem evidências da influência da terapêutica medicamentosa na prescrição de exercícios físicos no indivíduo com transplante cardíaco. Por outro lado, deve-se considerar a terapêutica medicamentosa em uso durante o programa de reabilitação no indivíduo com transplante cardíaco em decorrência da possibilidade de existirem episódios de rejeição cardíaca.

## **PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS**

### **Avaliação pré-participação**

Os testes de esforço ergométrico e o ergoespirométrico são fontes de muitas das informações necessárias para a prescrição de exercício físico. O protocolo de Naughton é o mais recomendado. Dentre os parâmetros avaliados, sendo que a intensidade de esforço deve ser inicialmente 70% da frequência cardíaca de reserva. A frequência cardíaca e a pressão arterial deverão ser observadas durante o programa de reabilitação tanto para progressão quanto para a interrupção do mesmo. A avaliação da força muscular poderá ser feita pelo teste de uma repetição máxima (1RM), respeitando-se as limitações e sinto-

mas de cansaço do avaliado. A medida da flexibilidade poderá ser feita com o banco de Wells, assim como a medida angular pelo flexômetro. A composição corporal deverá ser avaliada por meio de medidas antropométricas de fácil mensuração e aplicabilidade.

### **Exercício aeróbico**

A reinervação cardíaca após transplante pode ser parcialmente restabelecida ao longo dos anos. A frequência cardíaca é a principal variável cardiovascular para monitorar e prescrever o exercício aeróbio por ter uma relação próxima com o consumo de oxigênio ( $VO_2$ ) tanto em pessoas saudáveis como cardiopatas. O exercício aeróbio, como caminhada, corrida e cicloergômetro poderá ser prescrito de forma contínua ou intervalada dependendo da experiência ou do protocolo utilizado pelo serviço de reabilitação. No entanto, a intensidade do exercício aeróbico deverá ser determinada de acordo com a carga de trabalho, de preferência, no ponto de compensação respiratória atingido durante o teste ergoespirométrico em associação com a percepção subjetiva de esforço entre 13 e 15 na escala de Borg<sup>17</sup>. As sessões de exercício físico deverão ser realizadas com frequência de três vezes por semana com cinco minutos de aquecimento, 30 minutos de treinamento aeróbico seguidos de cinco minutos de recuperação e 20 minutos de exercícios localizados.

### **Exercícios com pesos**

Os exercícios com pesos, adjacentes aos exercícios aeróbicos, têm sido recomendados após o transplante cardíaco, pois, embora a função hemodinâmica seja restabelecida próximo de valores normais, esse grupo de indivíduos ainda apresenta diminuição importante da massa e da força muscular, rarefação óssea e alterações histoquímicas com mudança na composição do tipo de fibra muscular do tipo I para o tipo II<sup>18-20</sup>. Essas alterações persistentes nos indivíduos com transplante cardíaco podem ser minimizadas com a prática regular de exercícios físicos com pesos de leve e moderada intensidade, de 20 a 70% 1RM, que deverão ser realizados de uma a duas séries, com dez a doze repetições, para os grupos flexores e extensores dos membros superiores e inferiores, para diminuir as alterações causadas pelo uso de glicocorticoides, como a osteoporose e as miopatias do músculo esquelético, e, ao mesmo tempo contribuir com o ganho de força muscular e aumento do  $VO_{2pico}$ <sup>19</sup>.

## **Exercício de flexibilidade**

Os exercícios de flexibilidade deverão ser realizados para promover a amplitude de movimento, equilíbrio, para alongar a musculatura da coluna cervical, lombar e dos membros superiores e inferiores. Os exercícios com bastão e elástico podem ser realizados em séries pequenas de dez repetições cada priorizando a musculatura posterior de tronco e envolvendo as grandes articulações de quadril, joelho, cotovelo e ombro.

## **Exercício em ambiente aquático**

A atividade física em ambiente aquático é pouco descrita após transplante cardíaco. No entanto, um estudo de relato de caso demonstrou potencial benefício do exercício em piscina com água aquecida e controlada em cerca de 30 a 31°C e profundidade de 1,40 metro, em que foram realizadas sessões de 40 minutos de exercícios de hidroginástica sendo cinco minutos de aquecimento, 15 minutos de caminhada na água, 15 minutos de exercícios com pesos envolvendo os grandes grupamentos musculares e cinco minutos de relaxamento, duas vezes por semana durante 16 semanas. O exercício em ambiente aquático é um método de reabilitação bem estabelecido para indivíduos com importantes limitações funcionais e vem demonstrando ser eficaz nos casos de obesidade pós-transplante cardíaco.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Os estudos sobre prescrição de exercício aeróbico após transplante cardíaco possuem características distintas de intensidade, modalidade, duração e frequência, de modo que a avaliação dos resultados sobre os efeitos no sistema cardiovascular deve ser interpretada de forma criteriosa. Além disso, a intensidade do exercício físico possibilita deprimir ou contribuir com o sistema imunológico que ocorre por meio de mecanismos envolvidos em ação hormonal, metabólica e mecânica. No entanto, não existem evidências sobre o efeito da intensidade de exercício na resposta imunológica em indivíduos com transplante cardíaco.

O exercício regular tem demonstrado potenciais benefícios no controle e redução das doenças crônicas não transmissíveis, que deve

ser incorporado como agente terapêutico pós-transplante cardíaco. No entanto, os estudos sobre reabilitação cardíaca nos indivíduos com transplante cardíaco são pontuais e pouco conclusivos no que tange a resposta em longo prazo, o efeito no sistema imunológico, neuro-hormonal, musculoesquelético e na adesão ao programa. Além disso, esses estudos visam exclusivamente o treinamento cardiovascular, não considerando as alterações posturais e estruturais (como, por exemplo, as rotações de ombro e desalinhamentos das cinturas pélvico-escapular do indivíduo) que representam desvios funcionais comuns evidenciados por enrijecimento das articulações vertebrais e encurtamentos musculares. Outro aspecto importante que deve ser considerado é a referência sociocultural dos indivíduos com transplante cardíaco, que muitas vezes pode ser um fator limitante ou até mesmo de recusa na participação em um programa de exercícios físicos.

O efeito do condicionamento físico pós-transplante é atribuído, principalmente, a maior eficiência periférica do que ao grau de adaptação cardíaca. No entanto, estudos futuros são necessários para elucidar o papel da atividade física na interação das respostas fisiológicas e clínicas nesse grupo de indivíduos.

**Tabela 1** Considerações especiais para a prescrição de exercícios físicos.

Condição	Cuidados na Prescrição
Diabetes melito	Deverá ser aplicada a mesma conduta para indivíduos com diabetes
Problema ortopédico ou neurológico	O exercício deverá ser adaptado à limitação
Hipertensão arterial (PAS 180 mmHg e/ou PAD 100 mmHg)	Evitar exercícios de compressão mecânica e de intensidade vigorosa
Pós-transplante < 1 ano	Evitar exercícios de alongamento e de compressão na região peitoral

PSE: percepção subjetiva de esforço; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica.

Tabela 2 Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos.

Variável	Com pesos			Flexibilidade	Ambiente aquático
	Aeróbico	Estático**	Dinâmico		
Tipo	Contínuo/intervalado	Principais grupamentos musculares	8 a 10 (principais grupos musculares)	Principais grupamentos musculares	Gaminhada em piscina aquecida (30 a 31°C)
Intensidade*	60 a 70% VO <sub>2</sub> pico FC entre LA e PCR	30 a 75% CVM	40 a 80% IRM	Leve a moderada	60 a 70% VO <sub>2</sub> pico FC entre LA e PCR
Volume**	30 a 40 minutos	1 a 10 x 6 s	1 x 4 a 6 (evitar fadiga)	3 a 5 repetições	30 a 40 minutos
Frequência	5 vezes/semana	2 vezes/dia <sup>-1</sup> (5 a 10 vezes/dia <sup>-1</sup> )***	2 vezes/semana <sup>-1</sup> (máxima)	5 vezes/semana	2 vezes/semana
Progressão	Respeitar a PSE entre 13 e 15	Amplitude muscular tolerável (inicial); realizar contrações em diferentes amplitudes musculares e ângulos articulares quando a dor e inflamação diminuírem; adicionar SC quando a força aumentar	5 a 10%/semana <sup>-1</sup> (sobrecarga)	Exercícios para alongar estruturas de tecido mole para se manter ou aumentar a amplitude dos movimentos	Respeitar a PSE entre 13 e 15
Cuidado	Observar queda de PA durante o exercício com níveis da escala de Borg acima das sessões anteriores	Contração > 10 s pode aumentar a pressão arterial		Respeitar os limites morfológicos, sem risco de provocar lesão	Observar queda de PA durante o exercício com níveis da escala de Borg acima das sessões anteriores

\*Os indivíduos deveriam ser inicialmente submetidos ao limite inferior, e gradualmente, quando tolerado, a intensidade poderia ser incrementada até o limite superior descrito. \*\*Estático: 1) iniciar com uma contração para 6 segundos, e gradualmente, incrementar para 8 a 10 contrações; 2) é sugerido intervalo intercontração de 20 segundos. Dinâmico: uma série de 4 a 6 repetições sem induzir fadiga muscular. \*\*\*Os indivíduos deveriam inicialmente realizar duas vezes/dia<sup>-1</sup>, e gradualmente, incrementar para 5 a 10 vezes/dia<sup>-1</sup>. CVM: contração voluntária máxima; IRM: teste de uma repetição máxima; SC: sobrecarga; s: segundos; LA: limiar anaeróbico; PCR: ponto de compensação respiratória; PSE: percepção subjetiva de esforço; PA: pressão arterial.

**Tabela 3** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas em resposta ao exercício físico<sup>20-23</sup>.

Medicamento	Efeitos Colaterais	Efeito na resposta ao exercício
<b>Corticosteroides</b> – Prednisona	Hipertensão, alterações de personalidade, dislipidemia, osteoporose, aparência cushingoide, hiperglicemia, ganho ponderal, diabetes, catarata e aumento do risco de infecções	NED
<b>Inibidores da calcineurina</b> – Ciclosporina	Nefrotoxicidade (devido a vasoconstrição renal), hipercalemia, hipertensão, trombose venosa, cefaleia, tremor, parestesias, gota, hiperplasia de gengivas e hepatotoxicidade	NED
– Tacrolimus	Nefrotoxicidade semelhante à da ciclosporina, porém com menor incidência de hipertensão e hiperlipidemia e maior incidência de diabetes e neurotoxicidade	NED
<b>Inibidores da TOR</b> – Everolimus	Proteinúria, dislipidemia, plaquetopenia, edema, hipertensão, acne e pneumonite intersticial	NED
– Sirolimus	Aplasia de medula óssea (trombocitopenia, anemia e leucopenia), hiperlipidemia, edema periférico e dificuldade para cicatrização de feridas	NED
<b>Agentes Antiproliferativos</b> – Azatioprina	Mais comuns são neutropenia e a trombocitopenia Menos comuns são náusea, vômito, pancreatite, hepatotoxicidade e o desenvolvimento de câncer Neutropenia, em menor gravidade que a causada pela azatioprina	NED
– Micofenolato	Sintomas gastrointestinais, embora menos frequentes	NED

NED: não existem evidências disponíveis. TOR: *target of rapamycin*.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bocchi EA, Fiorelle A. The Brazilian experience with heart transplantation: a multicenter report. *J Heart Lung Transplant*. 2001;20:637-45;
2. Kaye MP. The registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: tenth official report. *J Heart Lung Transplant*. 1993;12:541-8.
3. Bocchi EA. Introdução. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para Transplante Cardíaco. *Arq Bras Cardiol*. 1999;73(supl V):5.
4. Guimarães GV, d'Ávila VM, Chizzola PR, Bacal F, Stolf N, Bocchi EA. Physical rehabilitation in heart transplantation. *Rev Bras Med Esporte*. 1999;5:144-6.
5. Guimarães GV, d'Ávila 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. Banner NR, Khaghani A, Fitzgerald M, Mitchell AG, Radley-Smith R, Yacoub M. The expanding role of cardiac transplantation. In: Unger F. Assisted circulation III. Berlin: Springer Verlag; 1989. p.448-67.
7. el-Gamel A, Doran H, Aziz T, Rahman A, Deiraniya A, Campbell C, Yonan NNA. Natural history and the clinical importance of early and late grade 2 cellular rejection following cardiac transplantation. *Transplant Proc.* 1998;30(4):1143-6.
8. Bernardi L, Valenti C, Wdowczyck-Szulc J, Frey AW, Rinaldi M, Spadacini G, et al. Influence of type of surgery on the occurrence of parasympathetic reinnervation after cardiac transplantation. *Circulation.* 1998;97:1368-74.
9. Bacal F, Pires PV, Moreira LP, Silva CP, Parga-Filho JR, Costa UM. Normalization of right ventricular performance and remodeling evaluated by magnetic resonance imaging at late follow-up of heart transplantation: relationship between function, exercise capacity and pulmonary vascular resistance. *J Heart Lung Transplant.* 2005;24:2031-6.
10. Guimaraes GV. Proceedings of the 16<sup>th</sup> European Congress of Physical and Rehabilitation Medicine. *J Rehabil Med.* 2008(47 Suppl):3-287.
11. Patel AR, Kuvin JT, DeNofrio D, Kinan D, Sliney KA, Eranki KP. Peripheral vascular endothelial function correlates with exercise capacity in cardiac transplant recipients. *Am J Cardiol.* 2003;91(7):897-9.
12. Gryglewski RJ, Chlopicki S, Uracz W, Marcinkiewicz E. Significance of endothelial prostacyclin and nitric oxide in peripheral and pulmonary circulation. *Med Sci Monit.* 2001;7(1):1-16.
13. Fischer D, Rossa S, Landmesser U. Endothelial dysfunctional patients with chronic heart failure is independently associated with increased incidence of hospitalization, cardiortransplantation, or death. *Eur Heart J.* 2005;26:65-9.
14. Guimarães GV, d'Ávila VM, Pires P, Bacal F, Stolf N, Bocchi E. Acute effects of a single dose of phosphodiesterase type 5 inhibitor (sildenafil) on systemic arterial blood pressure during exercise and 24-hour ambulatory blood pressure monitoring in heart transplant recipients. *Transplant Proc.* 2007;39(10):3142-9.
15. Taylor DO, Edwards LB, Mohacsi PJ. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: twentieth official adult heart transplant report. *J Heart Lung Transplant.* 2003;22:616-24.
16. Lindenfeld J, Miller GG, Shakar SF, Zolty R, Lowes BD, Wolfel EE, et al. Drug therapy in the heart transplant recipient. Part I: cardiac rejection and immunosuppressive drugs. *Circulation.* 2004;110:3734-40.
17. Lindenfeld J, Miller GG, Shakar SF, Zolty R, Lowes BD, Wolfel EE, et al. Drug therapy in the heart transplant recipient. Part II: immunosuppressive drugs. *Circulation.* 2004;110:3858-65.
18. Lindenfeld J, Page RL II, Zolty R. Drug therapy in the heart transplant recipient. Part III: common medical problems. *Circulation.* 2005;111:113-7.
19. Carvalho VO, Bocchi EA, Guimarães GV. The Borg scale as an important tool of self-monitoring and self-regulation of exercise prescription in heart failure patients during hydrotherapy: a randomized blinded controlled trial. *Circ J.* 2009;73(10):1871-6.
20. Braith RW, Limacher MC, Mills RM. Exercise-induced hypoxemia in heart transplant recipients. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22:768-76.
21. Bussieres LM, Pflugfelder PW, Taylor AW, Noble EG, Kostuk WJ. Changes in skeletal muscle morphology and biochemistry after cardiac transplantation. *Am J Cardiol.* 1997;79:630-4.
22. Braith RW, Mills RM Jr, Wilcox CS, Davis GL, Wood CE. Breakdown of blood pressure and body fluid homeostasis in heart transplant recipients. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:375-83.
23. Braith RW, Edwards DG. Exercise following heart transplantation. *Sports Med.* 2000;30(3):171-92.
24. Page RL, Miller GG, Lindenfeld J. Drug therapy in the heart transplant recipient. Part IV: Drug interactions circulation. 2005;111:230-9

# Distúrbios cognitivos, emocionais e sensoriais

Marco Tulio de Mello

Hanna Karen Moreira Antunes

Nos últimos anos, temos observado crescente aumento no interesse em pesquisas que envolvem a temática psicobiologia, a atividade física e o exercício físico. Em parte, esse aumento se deve ao crescimento do número de sedentários no Brasil e no mundo e as consequentes doenças crônicas que acompanham a condição de sedentarismo, particularmente aquelas que produzem interferências deletérias no padrão de sono, no humor e na cognição. Considerando que o sedentarismo causa alterações nas duas esferas da vida, isto é, física e psicológica, na tentativa de produzir benefícios na qualidade de vida das pessoas, diversos profissionais da área da saúde têm procurado ampliar seus conhecimentos associando não apenas o contexto biológico, mas também o comportamental.

Entre as principais alterações psicobiológicas observadas com o sedentarismo, estudos que envolvem a cognição humana têm ganhado certa notoriedade, e, dada sua importância, os grupos estudados não se resumem a idosos (notadamente o grupo etário que mais padece com alterações cognitivas em função do envelhecimento), mas também a jovens, adultos, crianças e atletas. Em um contexto ampliado, a cognição ou função cognitiva pode ser compreendida como as fases do processamento de informações, como percepção, aprendizagem, memória, atenção, vigilância, raciocínio e solução de problemas. Além desses aspectos, outros como tempo de reação, tempo de movimento e velocidade de desempenho que, em conjunto, representam o funcionamento psicomotor também têm sido frequentemente incluídos nesse conceito.

Do ponto de vista epidemiológico, pessoas moderadamente ativas apresentam menores riscos de serem acometidas por alterações men-

tais que as sedentárias, sugerindo que a participação em programas de exercício físico regulares exerce benefícios na cognição e que indivíduos fisicamente ativos provavelmente possuem processamento cognitivo mais rápido e eficiente. No entanto, é importante enfatizar que, embora o binômio exercício físico e cognição pareça evidente, a magnitude do efeito dessa relação é concebida como dependente da natureza da tarefa cognitiva que está sendo avaliada e do tipo de exercício empregado, o que certamente justifica muito das divergências encontradas entre a realização de exercício agudo daquele realizado cronicamente, isto é, o treinamento. Outro ponto relevante a ser considerado é que alguns dados apontam que exercícios físicos que produzem poucas alterações fisiológicas teriam pouco impacto na cognição, sugerindo que o treinamento crônico seria capaz de produzir ganhos evidentes e, assim, ser utilizado como intervenção para melhorar o desempenho cognitivo, uma vez que o exercício agudo poderia criar uma esfera mascarada de melhora em virtude dos seus efeitos breves, permitindo, assim, melhor acesso àquilo que é chamado de reserva cognitiva, ou até mesmo demonstrar efeitos pelo tempo em que o aumento do estado de alerta produzido pelo exercício físico for mantido.

Controvérsias à parte, os dados presentes na literatura permitem afirmar que o exercício físico pode, sob algumas circunstâncias, facilitar aspectos relacionados a tomada de decisão, atenção concentrada, memória, humor, dependência de exercício e solução de problemas, atividades essas que exigem elevado nível de complexidade cognitiva.

Uma das constantes perguntas que se faz sobre o tema, e que representa uma corrida entre os pesquisadores do mundo todo para respondê-la, refere-se à elucidação dos possíveis mecanismos envolvidos com essa melhora cognitiva observada com a prática do exercício físico. Muitos estudos têm apostado na melhora da circulação cerebral observada com essa atividade (particularmente com a realização de exercício com predominância no metabolismo aeróbico em razão do aumento da oxigenação cerebral, diminuindo, conseqüentemente, aspectos de hipóxia tecidual), na melhora clássica de parâmetros bioquímicos como níveis de LDL, triglicérides plasmáticos, agregação plaquetária e hormônios. Certamente, outros mecanismos estão envolvidos, dentre os quais se pode citar a melhora no metabolismo cerebral, principalmente relacionado à oferta de neurotransmissores como serotonina, dopamina, betaendorfina e acetilcolina. Outro ponto bastante interessante e que merece desta-

que refere-se à constante melhora nas metodologias de investigação, principalmente àquelas relacionadas ao contexto molecular. Dessa forma, também é possível citar como parâmetros supramoleculares, que contribuem na melhora cognitiva com o exercício, a melhora no sistema vascular cerebral caracterizado por evidente processo de angiogênese, além de processos de neurogênese e sinaptogênese. Como mecanismos moleculares propriamente dito, pode-se citar o papel crucial de um fator neurotrófico derivado do cérebro, o BDNF, que está envolvido com a neuroplasticidade, a neuroproteção, a plasticidade e a diferenciação durante o processo de desenvolvimento, e presente em cérebros adultos, o qual é também fortemente estimulado com a prática de exercícios físicos. Além do BDNF, o fator de crescimento do tipo insulínico (IGF-I) também tem ganhado grande destaque em razão do seu papel em contribuir com a neurogênese. Recentemente, outros parâmetros também têm sido avaliados, como o papel de algumas citocinas como a interleucina-6 (IL-6), o fator de necrose tumoral (TNF-alfa), a IL-1, a IL-1-beta e a proteína precursora beta-amiloide (beta-APP), entre outras, demonstrando, dessa forma, que a inflamação representa um potencial contribuidor para o desenvolvimento de declínios cognitivos e demências.

Outra pergunta bastante frequente, em relação ao binômio cognição-exercício físico, refere-se ao mais adequado tipo de exercício físico para obtenção de melhoras cognitivas. Para essa pergunta ainda não se tem resposta conclusiva, no entanto, pode-se afirmar que a magnitude dos benefícios pode estar relacionada com aspectos como intensidade, volume e aptidão física. Tanto o exercício aeróbico, como os exercícios com pesos, e até mesmo o exercício combinado e funcional produzem benefícios na cognição, mas quanto a esse ponto existem mais perguntas que respostas, o que de certa forma estimula que mais pesquisas sejam conduzidas.

Considerando tudo o que foi dito até o momento, o papel do exercício físico na melhora cognitiva permite sugerir que políticas públicas de saúde deveriam ser criadas no sentido de utilizar o exercício como alternativa não medicamentosa com importante papel na manutenção da saúde, em especial nos aspectos psicobiológicos. Considerando o relativo baixo custo dessa atividade, estratégias dessa natureza podem significar um profundo avanço nas questões de saúde, mostrando-se relevante em virtude da sua aplicabilidade, que pode funcionar ora como protagonista, ora como coadjuvante.

# Cefaleia

José Geraldo Speciali

Fabiola Dach

		Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I				
	II1	20,21			
	II2				
	II3	18,19	23,24		
	III		22	26,27,29,31	32,33
Certeza	Alta	20,21			
	Moderada	18,19	22,23,24	26,27,29,31	32,33
	Baixa				
Recomendação	A		22		
	B	18			
	C			26	32
	D				
	I				

## INTRODUÇÃO

As cefaleias mais frequentes na população são a migrânea (ou enxaqueca)<sup>1</sup> e a cefaleia do tipo tensional (CTT)<sup>2</sup>. A migrânea é caracterizada por crises de cefaleia de forte intensidade, latejante (pulsátil), em geral unilateral, que piora com as atividades rotineiras, acompanhada por náusea e/ou vômitos, foto e fonofobia. Geralmente, é precedida, em 15% dos pacientes, por fenômenos visuais chamados de

aura<sup>3</sup>. É uma doença hereditária em que uma instabilidade neuronal é transmitida, sendo seus portadores indivíduos sensíveis a variações hormonais, certos alimentos e/ou odores, bebidas alcoólicas e distúrbios emocionais e de sono, que são desencadeantes das crises<sup>4</sup>.

A CTT é de intensidade fraca a moderada, em geral, é em aperto<sup>3</sup> e surge no final da tarde de um dia cansativo e tenso. Pode melhorar com a atividade física<sup>4</sup>. Essas cefaleias podem se tornar muito frequentes, diárias ou quase, por causa de problemas emocionais ou do uso abusivo de medicações para as crises, sendo nesse caso chamadas de cefaleias crônicas diárias<sup>4</sup>.

## PREVALÊNCIA

A cefaleia mais frequente na população é a CTT. Ocorre em cerca de 60% dos indivíduos, enquanto a migrânea ocorre em cerca de 14%<sup>5,6</sup>. A migrânea tem maior prevalência em mulheres entre 20 e 40 anos de idade. As cefaleias crônicas diárias ocorrem em 3 a 4% da população<sup>5</sup>. Além disso, cerca de 10% das crianças também são acometidas por cefaleias.

As cefaleias impõem grandes perdas para as pessoas. É frequente estas perderem dias de trabalho ou escola, lazer e compromissos familiares e sociais<sup>7-9</sup>. Muitos consideram a dor da cabeça como um sintoma normal e, por isso, não procuram por ajuda médica. No entanto, a cefaleia tem tratamento. O tratamento medicamentoso é o mais utilizado, mas alguns não medicamentosos também são úteis<sup>4</sup>. Os estudos populacionais demonstram que a prevalência das cefaleias é menor em pessoas que praticam exercícios físicos regularmente<sup>1</sup>. Um aspecto importante de discussão é se indivíduos com cefaleia praticam menos exercícios físicos ou se os exercícios físicos são fator de proteção para as cefaleias.

## FISIOPATOLOGIA

Atualmente, a hipótese da inflamação neurogênica permite que se explique de forma satisfatória a fisiopatologia da migrânea. É aludido que as crises de migrânea sejam o resultado de uma disfunção da excitabilidade cortical e da ativação do sistema trigêmeino-vascular, que ocorrem em indivíduos suscetíveis em decorrência de fatores genéticos e ambientais. Ou seja, em um cérebro geneticamente hiperexcitável,

fatores exógenos, como o estresse e alguns tipos de alimentos, e fatores endógenos, como as variações hormonais do ciclo menstrual, podem dar início a um fenômeno denominado depressão alastrante cortical (DAC). Esse fenômeno, caracterizado inicialmente pelo aumento rápido e transitório da atividade neuronal e glial, que se continua por meio da redução da atividade neuronal que caminha a uma velocidade de três a seis milímetros por minuto no córtex cerebral, explica a ocorrência da aura. Nas crises de migrânea sem aura, acredita-se que esse fenômeno também ocorra; no entanto, seu desenvolvimento ocorreria em áreas não eloquentes do cérebro. Sequencialmente, a alteração do ambiente extracelular que ocorre na DAC propicia a produção de óxido nítrico e ativa as terminações sensitivas trigeminais das meninges, sendo responsável pelo desencadeamento do processo doloroso. Além disso, a liberação de vários agentes vasoativos, como o peptídeo relacionado ao gene da calcitonina, a substância P e a neurocinina A, evoca uma cascata de eventos determinada por vasodilatação, extravasamento plasmático de proteínas e liberação de mediadores pró-inflamatórios (bradicinina, prostanoídes e prótons) na periferia trigeminal, que contribuem para o processo de dor observado na crise de migrânea<sup>10</sup>.

Com relação à fisiopatologia da CTT, acredita-se que nos casos de CTT episódica (14 ou menos dias de dor por mês) os pontos de gatilho (PG) em musculatura pericraniana sejam responsáveis pelas crises de cefaleia. Os PG são pontos dolorosos localizados nos músculos que, quando comprimidos, produzem dor local ou à distância. Os estímulos nociceptivos provenientes dos PG, que convergem para o núcleo caudal do trigêmeo, podem causar sensibilização de neurônios de segunda ordem e de neurônios suprasegmentares, induzindo a dor típica da CTT. A possibilidade de desenvolvimento de sensibilização central é diretamente proporcional ao número de crises. Acredita-se que a sensibilização central sustentada faça parte dos mecanismos fisiopatológicos da CTT crônica (mais de 14 dias de dor por mês)<sup>11</sup>.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

A migrânea e a CTT podem ser tratadas no momento da crise e/ou profilaticamente. Para o tratamento da crise de migrânea, são utilizados analgésicos, anti-inflamatórios ou medicações específicas (de-

rivados ergóticos ou triptanos). Na crise, deve-se evitar qualquer tipo de exercício físico, pois estes agravam a intensidade da cefaleia e os sintomas associados a esta<sup>12</sup>. Para o tratamento da crise de CTT são recomendados analgésicos/anti-inflamatórios com ou sem relaxantes musculares<sup>11</sup>. O tratamento profilático da migrânea é feito com várias classes de drogas, que são ingeridas diariamente: antidepressivos tricíclicos, bloqueadores beta-adrenérgicos, bloqueadores dos canais de cálcio e anticonvulsivantes, sendo que cada uma dessas classes tem seus efeitos colaterais específicos<sup>13,14</sup>. No tratamento profilático da CTT, são indicados mudanças dos hábitos de vida, redimensionamento do tempo, incluindo horário de descanso, lazer e atividades sociais<sup>11</sup>. Quando a cefaleia é muito frequente, pode-se associar antidepressivos tricíclicos. Para a migrânea crônica e a CTT crônica, a orientação mais rigorosa é a de se evitar uso abusivo de medicações para as crises, pois estas agravam o quadro clínico e impedem que os profiláticos funcionem<sup>11, 12</sup>.

### **Interferência na prescrição do exercício físico**

Caso o indivíduo refira ter usado medicações para crise antes dos exercícios físicos, deve-se saber que: (1) os triptanos e os ergóticos podem produzir vasoconstrição coronariana e risco de isquemia miocárdica<sup>15</sup> (sendo os exercícios físicos, portanto, contraindicados por pelo menos 12 horas após sua ingestão<sup>16</sup>); (2) os anti-inflamatórios inibidores da COX2 têm os mesmos problemas quanto às coronárias e as mesmas restrições dos triptanos e ergóticos; e (3) os demais anti-inflamatórios e analgésicos, quando tomados nas doses indicadas, não impõem restrições aos exercícios físicos.

## **PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS**

### **Avaliação pré-participação**

A avaliação pré-participação é recomendada para todos os indivíduos que praticam exercícios físicos (competitivo ou não) e tem como principal objetivo detectar condições que possam ter no exercício físico um gatilho para o desencadeamento de eventos graves<sup>17</sup>. Dentre estes, está a identificação de cefaleias desencadeadas pelo esforço físico, que podem ocorrer em casos de alterações/malformações vasculares (p. ex., aneurismas) e de estruturas intracranianas (p. ex., Chiari tipo I). Sendo assim, deve-se questionar sobre a existência de qualquer ce-



faleia que se inicie durante a realização de esforço físico ou manobras que aumentem a pressão intracraniana, como a manobra de Valsalva, tosse e espirros<sup>3</sup>. Se for esse o caso, o indivíduo deve ser avaliado por um neurologista para a exclusão de condições potencialmente fatais.

### Exercício aeróbico

Não existem evidências disponíveis sobre a recomendação mais adequada para indivíduos com cefaleia. No entanto, nossa experiência sugere o emprego das mesmas recomendações de frequência, intensidade e duração de atividade física que são indicadas à promoção de saúde. Com relação aos indivíduos com migrânea, Varkey et al.<sup>18</sup> referem ter utilizado o ciclismo *indoor* com intensidade determinada pela percepção subjetiva de esforço (PSE [escala de Borg]), sendo que cada sessão foi constituída de 15 minutos de aquecimento (11 a 13 PSE), 20 minutos de parte principal (14 a 16 PSE) e cinco minutos de volta à calma<sup>18</sup>. Em outro estudo, Köseoglu et al.<sup>19</sup> prescreveram 40 minutos de esteira (10 minutos de aquecimento, 20 minutos de parte principal seguido de 10 de volta à calma)<sup>19</sup>. Em outras publicações, foram utilizados exercícios de ginástica rítmica (45 minutos) seguidos por 15 minutos de relaxamento muscular progressivo<sup>20</sup>, além de caminhada, remo etc<sup>21</sup>. Nossa experiência prática sugere que, baseada nas poucas evidências disponíveis, a intensidade de qualquer exercício aeróbico deve não ultrapassar a intensidade submáxima correspondente a 70%, ter duração entre 45 e 60 minutos (incluindo as fases de aquecimento, parte principal e volta à calma) e a frequência de duas a três vezes por semana, pelo período de tempo mínimo de 12 semanas.

### Exercício com pesos

Não existem evidências disponíveis sobre a recomendação mais adequada para indivíduos com cefaleia. No entanto, nossa experiência prática permite sugerir o emprego dos exercícios com pesos somente em intensidade leve a moderada. Isso porque a cefaleia de esforço pode surgir nos exercícios de intensidade vigorosa, que podem provocar rompimento de má-formações encefálicas não diagnosticadas. Nesse sentido, é muito provável que também seja importante evitar exercício isométrico, manobra de Valsalva, repetições até a fadiga voluntária, sobretudo elevado número de repetições (i.e., maior que 15), assim como exercícios vigorosos acima da linha da cabeça<sup>22</sup>. Deve ser enfatizado o fortalecimento muscular da região cervicoescapular com

exercícios de flexão craniocervical de intensidade leve e baixa velocidade, em decúbito dorsal e com incremento progressivo da amplitude articular de movimento. Também podem ser utilizados exercícios de adução e retração da articulação glenoumeral em decúbito ventral. Esses exercícios podem ser incorporados na rotina diária como estratégia de correção postural, sendo realizados na posição sentada. Além disso, exercícios isométricos de intensidade leve com resistência rotatória podem ser utilizados para a contração dos flexores e extensores do pescoço<sup>23,24</sup>. De modo geral, as recomendações podem seguir os posicionamentos adotados para indivíduos adultos sedentários saudáveis<sup>25-27</sup>, idosos<sup>28-30</sup> ou com doença cardiovascular<sup>26,27,31</sup>. Inicialmente, os indivíduos deveriam realizar por pelo menos dois dias na semana uma série única de 8 a 15 repetições submáximas com intensidade entre 40 e 60%1RM em 8 a 10 exercícios para os grandes grupamentos musculares. A prescrição e monitoramento devem ser ajustados de acordo com a presença e intensidade dos episódios de cefaleia.

### **Exercício de flexibilidade**

Não existem evidências disponíveis sobre a recomendação mais adequada para indivíduos com cefaleia. No entanto, nossa experiência prática permite sugerir que essa modalidade possa ser útil em indivíduos com cefaleia do tipo tensional, pois esses indivíduos experimentam dor muscular à palpação da região pericranial. As principais recomendações adotadas para indivíduos adultos sedentários saudáveis, idosos ou com doença cardiovascular podem ser empregadas para indivíduos com cefaleia. Esses indivíduos devem realizar alongamento estático com duas a cinco repetições de 15 a 30 segundos cada para os principais grupamentos musculares. A presença de ligeiro desconforto deve ser utilizada como critério para a manutenção da posição estática durante o intervalo de tempo indicado. Os indivíduos devem executar esses exercícios físicos em cerca de 2 a 5 dias na semana<sup>26,27,29,31</sup>.

### **Exercício em ambiente aquático**

Não existem evidências disponíveis sobre a recomendação mais adequada para indivíduos com cefaleia. No entanto, nossa experiência prática permite sugerir que, muito possivelmente, o ambiente aquático em temperatura adequada, assim como a possibilidade de realizar exercícios físicos em grupo (e.g., hidroginástica) talvez criem um ambiente favorável ao alívio dos sintomas da cefaleia. Por outro

lado, o conhecimento da presença de comorbidades associadas é extremamente importante em decorrência de o ambiente aquático (temperatura, profundidade) associado ao tipo de exercício físico (em pé, decúbito) induzir respostas sub ou suprafsiológicas em algumas doenças (e.g., hipertensão arterial sistêmica, insuficiência cardíaca) (ver capítulos Hipertensão arterial sistêmica e Insuficiência cardíaca).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Tendo em vista o número limitado de estudos no que se refere ao assunto exercício físico e cefaleia, pouco se pode descrever e, conseqüentemente, concluir sobre os efeitos do exercício físico para indivíduos com cefaleia. Nas publicações consultadas, os exercícios físicos programados foram os normalmente utilizados com o objetivo de se obter bem-estar geral numa intensidade submáxima, tendo nenhuma delas se referido à piora da frequência e das características da cefaleia, exceção feitas às chamadas “cefaleias do esforço”.

Acredita-se na possibilidade de que o efeito analgésico do exercício físico na migrânea seja dose-dependente, no entanto, a dose de exercício físico recomendada para migrânea ainda é desconhecida. Também são desconhecidos o efeito do aquecimento antes da atividade física e o tempo mínimo de treinamento físico para que se observe alguma melhora na cefaleia. Além disso, não se sabe a correlação entre o nível de aptidão física e a capacidade analgésica da atividade física, ou seja, ainda está por se elucidar se o aumento da capacidade de oxigenação cardiovascular é uma condição para o efeito analgésico do exercício físico.

Os resultados de pesquisas com acompanhamento longitudinal de grupos de migranosos, em programas de exercícios aeróbicos, sem grupo controle, indicam melhora do quadro clínico ao final do seguimento dos indivíduos. Na ausência de uma evidência clara e objetiva para a indicação de atividade física para indivíduos com cefaleia, médicos, educadores físicos e indivíduos devem julgar com precaução e de maneira individualizada a relação entre exercício físico e cefaleia. Mas como consenso aceito na literatura, não se deve realizar a sessão de exercícios físicos na vigência de cefaleia e estes devem ser interrompidos caso a mesma surja durante a sessão. A cefaleia deve ser avaliada, antes do início do programa de exercícios físicos e após 8 a 12 semanas, por meio de um diário de dor, no qual a frequência, duração e intensidade das crises de cefaleia devem ser assinaladas.

**Tabela 1** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico dos medicamentos utilizados no tratamento das cefaleias.

Classe	Efeito colateral	Efeito na resposta ao exercício físico
Anti-inflamatórios	Edema, hipertensão arterial, isquemia miocárdica (inibidores da COX2), irritação gástrica, hemorragia digestiva	Exercícios intensos são contraindicados. Toleráveis, exercícios aeróbicos leves e de flexibilidade
Ergóticos e triptanos	Opressão torácica, sonolência, astenia, tontura	Opressão torácica contraindica exercícios, demais sintomas ↓ rendimento
Relaxantes musculares	Debilidade, fadiga, sonolência, boca seca, vertigem	↓ rendimento nos exercícios aeróbicos e de musculação
Antidepressivos tricíclicos	Fadiga, agitação, ansiedade, constipação intestinal e boca seca, confusão mental, retenção urinária, taquicardia, arritmia, ganho de peso, vertigem, tremores	↓ rendimento nos exercícios aeróbicos e de musculação ↑ frequência de pulso de repouso e durante exercício (monitorização)
Bloqueadores beta-adrenérgicos	Bradycardia, hipotensão arterial postural, bloqueios cardíacos, arritmia, asma	↓ frequência de pulso, ↓ da pressão arterial, arritmia cardíaca, menor rendimento nos exercícios aeróbicos
Antagonistas dos canais de cálcio	Vertigem, síncope, rubor, hipotensão, cefaleia, retenção de líquidos	Hipotensão
Anticonvulsivantes Topiramato	Formigamento de extremidades, fadiga, perda de peso, dificuldade de atenção e concentração, diminuição da sudorese	↓ rendimento dos exercícios, sensação de aumento da temperatura corporal
Valproato	Náusea, vômito, dor abdominal, constipação intestinal, tremores, sonolência, ganho ou perda de peso	Impossibilidade de realizar exercícios, ↓ do rendimento

↑: incremento; ↓: decréscimo

Tabela 2 Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos.

Variável	Com pesos			Aquático
	Aeróbico*	Estático	Dinâmico	
Tipo	Esteira, ciclismo <i>indoor</i>	Cervicocapular	Grandes grupamentos musculares	Hidroginástica
Intensidade	40 – 70% FCreserva	< 40% CVM	40 – 70% 1RM	30 – 70% FCreserva
Volume	20 – 40 minutos	1 – 6 x 8 – 10 s	3 x 8 – 15 x 8 – 10	20 – 40 minutos
Frequência	3 a 5 vezes/semana	2 vezes/semana	2 a 3 vezes/semana	2 a 3 vezes/semana
Progressão	De acordo com a responsividade e não pode alcançar intensidade maior que 70% FCreserva	Não pode alcançar intensidade maior que 40% CVM	Não pode alcançar intensidade maior que 70% 1RM	Gradualmente incrementar o tempo da sessão a cada duas semanas
Cuidado	Evitar ambiente externo com elevada temperatura e baixa umidade relativa do ar	Evitar intensidade moderada a vigorosa e contração maior que 10 s	Evitar manobra de Valsalva e repetições até a fadiga voluntária	Evitar temperatura maior que 32°C e co-morbidades associadas (ex., hipertensão arterial sistêmica)

\*Não existem evidências disponíveis. PSE: percepção subjetiva de esforço; CVM: contração voluntária máxima.; s: segundos.

**Tabela 3** Considerações especiais para a prescrição de exercícios físicos.

Condição	Cuidados na Prescrição
Migrânea Presença de crise Períodos intercríticos	Não fazer exercícios físicos Fazer aquecimento adequado, aumentando a intensidade lentamente Exercícios aeróbicos submáximos
Aparecimento de dor aguda durante exercício	Interromper exercícios. Se houver sonolência, confusão mental encaminhar rapidamente para um atendimento emergencial
Cefaleia do tipo tensional	Realizar exercícios aeróbicos ou com pesos em intensidade leve ou exercícios de flexibilidade
Cefaleia crônica e diária	Não iniciar programa de exercícios aeróbicos Insistir em procurar um médico para indicação de tratamento farmacológico profilático
Migrânea e cefaleia*	Evitar exercício em intensidade vigorosa, incremento dramático da PAS ( $\geq 180$ mmHg) e manobra de Valsalva
Migrânea e cefaleia*	Evitar exercício em intensidade vigorosa e/ou com os braços acima da cabeça e limitar o incremento na PA a 20 – 30 mmHg acima dos valores de repouso
Elevada temperatura ambiente e baixa umidade relativa do ar	Evitar exercícios físicos, sobretudo de intensidade moderada a vigorosa

\*Independente da presença de quaisquer fatores e tipo.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Queiroz LP, Peres MF, Piovesan EJ, Kowacs F, Ciciarelli MC, Souza JA, et al. A nationwide population-based study of migraine in Brazil. *Cephalalgia*. 2009;29(6): 642-9.
2. Queiroz LP, Peres MF, Piovesan EJ, Kowacs F, Ciciarelli MC, Souza JA, et al. A nationwide population-based study of tension-type headache in Brazil. *Headache*. 2009;49(1):71-8.
3. The International Classification of Headache Disorders: 2<sup>nd</sup> edition. *Cephalalgia*. 2004; 24(Suppl 1): 9-160.
4. Speciali JG. Entendendo a enxaqueca. Ribeirão Preto: Editora FUNPEC; 2003.
5. Rasmussen BK. Epidemiology of headache. *Cephalalgia*. 1995;15(1):45-68.
6. Stewart WF, Lipton RB, Celentano DD, Reed ML. Prevalence of migraine headache in the United States. Relation to age, income, race, and other sociodemographic factors. *Jama*. 1992;267(1):64-9.
7. Bigal ME, Fernandes LC, Moraes FA, Bordini CA, Speciali JG. Migraine prevalence and impact in employees of the clinical hospital of the medical school of Ribeirão Preto-USP. *Arq Neuropsiquiatr*. 2000;58(2B):431-6.
8. Bigal ME, Lipton RB. The epidemiology, burden, and comorbidities of migraine. *Neurol Clin*. 2009;27(2):321-34.
9. Stovner L, Hagen K, Jensen R, Katsarava Z, Lipton R, Scher A, et al. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. *Cephalalgia*. 2007;27(3):193-210;
10. Olesen J, Goadsby PJ. The Migraine Mechanism. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. *The Headache*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p.251-393.

11. Speciali JG, Eckeli AL, Dach F. Tension-type headache. *Expert Rev Neurother.* 2008;8(5):839-53.
12. Mett A, Tfelt-Hansen P. Acute migraine therapy: recent evidence from randomized comparative trials. *Curr Opin Neurol.* 2008;21(3):331-7.
13. Ramadan NM. Current trends in migraine prophylaxis. *Headache.* 2007;47(Suppl 1):S52-7.
14. Blumenfeld A. Clinical approaches to migraine prophylaxis. *Am J Manag Care.* 2005;11(2 Suppl):S55-61.
15. Tfelt-Hansen P, Rolan P. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in acute treatment of migraine. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. *The Headaches.* 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
16. Saxena PR, Tfelt-Hansen P. Triptans, 5-HT<sub>1B/D</sub> Receptor agonists in the acute treatment of migraine. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. *The Headaches.* 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
17. Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte. Diretriz de Morte Súbita no Exercício e no Esporte. *Rev Bras Med Esporte.* 2005;11(Suppl 1):S1-8.
18. Varkey E, Cider A, Carlsson J, Linde M. A study to evaluate the feasibility of an aerobic exercise program in patients with migraine. *Headache.* 2009;49(4):563-70.
19. Koseoglu E, Akboyraz A, Soyuer A, Ersoy AO. Aerobic exercise and plasma beta endorphin levels in patients with migrainous headache without aura. *Cephalalgia.* 2003;23(10):972-6.
20. Dittrich SM, Günther V, Franz G, Burtscher M, Holzner B, Kopp M. Aerobic exercise with relaxation: influence on pain and psychological well-being in female migraine patients. *Clin J Sport Med.* 2008;18(4):363-5.
21. Narin SO, Pinar L, Erbas D, Oztürk V, Idiman F. The effects of exercise and exercise-related changes in blood nitric oxide level on migraine headache. *Clin Rehabil.* 2003;17(6):624-30.
22. Raso V. Exercício com pesos para pessoas idosas baseado em evidências: parte I – segurança, avaliação pré-participação e fatores de risco para doenças cardiovasculares. *Rev Bras Ciênc Mov.* 2006;14:87-96.
23. Lemstra M, Stewart B, Olszynski WP. Effectiveness of multidisciplinary intervention in the treatment of migraine: a randomized clinical trial. *Headache.* 2002;42(9):845-54.
24. Jull G, Trott P, Potter H, Zito G, Niere K, Shirley D, et al. A randomized controlled trial of exercise and manipulative therapy for cervicogenic headache. *Spine.* 2002;27(17):1835-43.
25. American College of Sports Medicine. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41(3):687-708.
26. Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, 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(5):572-84.
27. American College of Sports Medicine. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2006.
28. American College of Sports Medicine. Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41:1510-30.
29. American Geriatrics Society Panel on Exercise and Osteoarthritis. Exercise prescription for older adults with osteoarthritis pain: consensus practice recommendations. A supplement to the AGS Clinical Practice Guidelines on the management of chronic pain in older adults. *J Am Geriatr Soc.* 2001;49(6):808-23.
30. American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine Position Stand. Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30(6):992-1008.
31. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. Guidelines for cardiac rehabilitation and secondary prevention programs. 4th ed. Champaign, Ill: Human Kinetics; 2004.

# Depressão

Andrea Camaz Deslandes

	Tipo	Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I				
	II1				
	II2	10			
	II3		4		
	III				1
Certeza	Alta				
	Moderada	10	4		
	Baixa				1
Recomendação	A				
	B	10	4		
	C				1
	D				
	I				

## INTRODUÇÃO

A depressão, o transtorno de humor mais prevalente no mundo, é uma doença altamente incapacitante e está associada ao maior risco de morbidade e mortalidade<sup>1</sup>. O diagnóstico da doença é feito por parâmetros clínicos associados a critérios diagnósticos como o *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – fourth edition* (DSM-IV), no qual sintomas como a baixa do humor (tristeza, desânimo) e a perda



do prazer devem estar presentes na maior parte do dia, quase que diariamente, por pelo menos duas semanas. Entre os subtipos de depressão, os mais encontrados são a depressão unipolar, depressão bipolar e distímia<sup>2</sup>. Apesar de não serem utilizadas para diagnóstico, as escalas de depressão auxiliam a determinar a gravidade de sintomas depressivos. Nos últimos 20 anos, o exercício físico vem sendo apontado como importante fator de prevenção e tratamento da doença<sup>3-5</sup>. O efeito antidepressivo do exercício físico é explicado por hipóteses psicossociais (aumento da autoestima, distração, contato social, *mastery*) e neurobiológicas (aumento de síntese de neurotransmissores e fatores tróficos, neurogênese e angiogênese)<sup>6-8</sup>.

## PREVALÊNCIA

De acordo com a Organização Mundial da Saúde, a depressão é a quarta causa de prejuízo nos anos de vida saudáveis, sendo responsável por 12% dos anos de vida perdidos por incapacidade. Cerca de 10 a 25% das mulheres e 5 a 12% dos homens sofrerão um episódio de transtorno depressivo maior ao longo de suas vidas, sendo que a prevalência do transtorno bipolar ao longo da vida é de 1 a 2%. De maneira específica em idosos, essa prevalência aumenta, podendo chegar a mais de 10% da população com mais de 60 anos. No Brasil, Blay et al.<sup>9</sup> observaram 22% de prevalência de sintomas de depressão na população de idosos do Rio Grande do Sul. Recentemente, Barcelos-Ferreira et al.<sup>10</sup> verificaram 7% de prevalência para a depressão maior, 26% para os sintomas de depressão e 3,3% de distímia em idosos no estado de São Paulo.

## FISIOPATOLOGIA

O principal mecanismo neurobiológico da depressão é explicado pela hipótese monoaminérgica, segundo a qual alterações nos circuitos noradrenérgicos e serotoninérgicos estariam associados ao desenvolvimento dos sintomas<sup>11</sup>. A diminuição da capacidade de síntese e liberação dos neurotransmissores serotonina e noradrenalina, assim como de dopamina, estaria associada às modificações de humor, prazer, vitalidade, sono e apetite extremamente comuns na doença. A ruptura destes circuitos pode ser a causa ou a consequência de alterações em outras áreas, como disfunções da tireoide e hiperativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA)<sup>12</sup>. Além disso, o aumento da produção

de hormônios, como a vasopressina, pode contribuir para o aumento da hiperatividade do eixo HHA e consequente aumento da liberação de cortisol, comum na depressão. A atrofia hipocampal pode ser observada em indivíduos depressivos como resposta à exposição a diversos fatores estressantes durante a vida, promovendo maior liberação de cortisol e desregulação do eixo HHA<sup>13</sup>. Apesar de a doença possuir um componente genético facilitador para o início do episódio depressivo, fatores externos estressores, como abandono e maus tratos na infância ou a perda de um familiar, e o estado socioeconômico após os 60 anos de idade poderão contribuir para o surgimento da doença. As doenças cardiovasculares também podem ser responsáveis pelo desenvolvimento da doença, especificamente no caso de depressão vascular<sup>14</sup>. Recentemente, uma nova hipótese associa a depressão à diminuição da capacidade de síntese de fatores tróficos, como o fator neurotrófico do cérebro (BDNF)<sup>15</sup>. Esse fator neurotrófico possui grande importância na formação da memória, na sobrevivência da célula neuronal e na formação de novos neurônios (neurogênese). A depressão, assim como outras doenças do sistema nervoso central, pode estar associada à diminuição da neurogênese. Vale ressaltar que tratamentos farmacológicos e não farmacológicos para a depressão, como os inibidores da monoamina oxidase (IMAO) e o exercício físico, contribuem para o aumento de fatores tróficos e para a neurogênese no hipocampo<sup>16</sup>.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

Em uma perspectiva histórica da psicofarmacologia, o tratamento da depressão com antidepressivos teve início em 1950, com a introdução da imipramina, um antidepressivo tricíclico. Atualmente, os medicamentos mais utilizados são os IMAO, os inibidores seletivos de recaptção de serotonina (ISRS) e os inibidores seletivos de recaptção de noradrenalina (ISRN)<sup>17</sup>. Esses medicamentos têm como objetivo principal o aumento de neurotransmissores (noradrenalina e serotonina) na fenda sináptica, promovendo assim a regulação da atividade neuronal. A resposta aguda ao tratamento ocorre cerca de quatro semanas após o início do uso, sendo que 30% dos indivíduos não respondem ao primeiro medicamento. Uma das principais vantagens dos ISRS, como a fluoxetina, é a especificidade de sua ação, o que diminui os efeitos colaterais do medicamento. Com isso, o índice de abandono do trata-

mento com ISRS é menor quando comparado aos tricíclicos. Os efeitos colaterais mais comuns dos antidepressivos tricíclicos são: sudorese, tremores, insônia, boca seca, hipotensão ortostática e ansiedade. Já os ISRS apresentam menor resposta adversa, podendo estar associados a efeitos colaterais como a sedação e sintomas extrapiramidais.

### **Interferência na prescrição do exercício físico**

Apesar de o exercício físico apresentar efeito benéfico no tratamento da depressão unipolar, bipolar e distímia, a influência do tratamento farmacológico no desempenho físico não foi investigado. Os estudos que avaliaram indivíduos medicados não observaram efeitos adversos durante o treinamento físico. Recentemente, Krogh et al.<sup>18</sup> verificaram que indivíduos depressivos apresentam resposta aguda ao esforço máximo em cicloergômetro diferenciada, mostrando influência tanto da doença como do tratamento farmacológico. Quando comparados a indivíduos saudáveis, os indivíduos depressivos apresentaram menor produção do peptídeo natriurético atrial durante e imediatamente após um protocolo de esforço máximo. No entanto, as respostas de lactato e frequência cardíaca não diferiram entre os grupos. Apesar da falta de evidência com relação ao efeito do antidepressivo no desempenho, alterações associadas à hipotensão postural, aumento da frequência cardíaca e pressão arterial podem ser observadas, já que são efeitos colaterais esperados para alguns antidepressivos.

## **PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS**

### **Avaliação pré-participação**

O indivíduo deve ser submetido a exames clínicos, eletrocardiograma de repouso e de esforço e avaliação funcional. A presença de comorbidade deve ser considerada, já que existe maior prevalência de depressão em indivíduos com diabetes e doenças cardiovasculares. As doenças cardiovasculares, metabólicas e mentais podem estar associadas a um estilo de vida sedentário<sup>15</sup>, tornando a avaliação pré-treinamento ainda mais importante. A predição do consumo máximo de oxigênio contribuirá para a segurança e eficiência na prescrição da intensidade do exercício aeróbico. A avaliação dos sintomas de depressão por meio de escalas, como a escala de depressão de Hamilton (HDRS) e o inventário Beck de depressão (IBD), deve ser feita pelo clínico no momento pré-participação e a cada três meses de programa de exercício

físico para que em caso de resposta ao tratamento ou remissão dos sintomas a dosagem ou o medicamento possam ser modificados.

### **Exercício aeróbico**

Os estudos mostram que exercícios aeróbicos (caminhada, esteira, bicicleta), 2 a 3 vezes por semana, durante 30 a 45 minutos, em intensidade moderada (60 a 75%  $VO_2$ máx) são eficientes para diminuir os sintomas depressivos em idosos<sup>19-23</sup>. Especificamente em adultos jovens, o gasto energético semanal de 17 kcal/kg/sem parece ser mais eficiente que 7 kcal/kg/sem, independente da frequência semanal<sup>24</sup>. Os resultados do exercício físico são demonstrados como tratamento não farmacológico e também como tratamento adicional associado ao medicamento. Blumenthal et al.<sup>21</sup> mostraram que o exercício aeróbico é tão eficaz no tratamento da depressão como o antidepressivo sertralina, um ISRS. Recentemente, nosso laboratório mostrou que 30 minutos de caminhada em esteira a 60%  $VO_2$ máx, duas vezes por semana, contribuem para reduzir os sintomas de depressão em idosos depressivos<sup>22,23</sup>.

### **Exercício com pesos**

A magnitude de efeito do exercício físico é moderada e não se preserva após o término do treinamento físico. Os achados mostram que o treinamento realizado a 80% 1RM, três vezes por semana, contribui para a diminuição dos sintomas depressivos tanto em idosos<sup>25,27</sup> como em mulheres jovens<sup>28</sup>. Singh et al.<sup>27</sup> verificaram que os exercícios com pesos de intensidade vigorosa (80% 1RM) promovem maior remissão e resposta ao tratamento que o treinamento com intensidade muito leve (20% 1RM).

### **Exercício de flexibilidade**

Não existem evidências disponíveis. No entanto, a flexibilidade deve ser incluída no programa de treinamento físico de indivíduos depressivos, pois está associada à diminuição de ansiedade e aumento do relaxamento em indivíduos saudáveis<sup>29</sup>. Além disso, exercícios de flexibilidade e equilíbrio contribuem para a melhora da capacidade funcional, aumento da amplitude articular de movimento e prevenção de quedas em idosos<sup>30</sup>. Nossa experiência prática sugere que os exercícios físicos devam ser realizados pelo menos duas vezes por semana, com utilização dos grandes grupamentos musculares. Os movimentos estáticos devem ser priorizados, evitando-se os movimentos balísticos.

Especialmente por causa da resposta hipotensiva dos medicamentos, modificações da posição supina para a ortostática devem ser realizadas com cautela. Apesar dos benefícios observados em sujeitos saudáveis, o efeito do exercício de flexibilidade no tratamento de indivíduos depressivos não foi investigado, sendo utilizado apenas como atividade para o grupo controle. Dunn et al.<sup>24</sup> verificaram que o treinamento aeróbico apresentou resposta antidepressiva melhor que a do grupo controle que realizou exercícios de flexibilidade.

### **Exercício em ambiente aquático**

Apesar de o exercício aquático ser reconhecido por diminuir a ansiedade, aumentar o relaxamento e melhorar o humor<sup>31</sup>, não existem evidências disponíveis sobre o efeito no tratamento de indivíduos clinicamente diagnosticados com depressão. Nossa experiência prática sugere que atividades como natação e hidroginástica podem ser realizadas três vezes por semana, durante 60 minutos a cada vez. Considerando-se a importância do prazer na aderência à atividade, o exercício em ambiente aquático pode ser uma boa opção por ser prazerosa, especialmente para indivíduos idosos. Entretanto, são necessários futuros estudos para verificar o efeito destas atividades no tratamento da depressão.

### **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Nos últimos 20 anos, diversos estudos epidemiológicos mostraram o efeito do exercício físico na menor prevalência e incidência de depressão. Na pesquisa básica, modelos animais apontam para mecanismos neurobiológicos, entre eles o aumento da síntese de neurotransmissores e fatores tróficos, aumento de neurogênese e angiogênese, efeito antioxidativo e aumento de produção de opioides e endocanabinoides<sup>3</sup>. Apesar do interesse crescente sobre o efeito do exercício físico na saúde mental, os estudos clínicos (com indivíduos diagnosticados), aleatorizados, com parâmetros de treinamento específicos são escassos. A maioria dos estudos realizados nesta área mostra que o exercício aeróbico em intensidade moderada é eficaz no tratamento da depressão, tanto em adultos jovens quanto em idosos. Além disso, os poucos estudos realizados com exercícios com pesos mostraram resultados promissores. Estudos futuros que investiguem o efeito dos exercícios de flexibilidade, das atividades aquáticas e da interação de várias atividades, com diferentes volumes e intensidades, devem ser realizados

para que um posicionamento mais seguro sobre o efeito do exercício físico no tratamento da depressão possa ser elaborado.

**Tabela 1** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico.

Classe	Efeito colateral	Efeito na resposta ao exercício
Antidepressivos tricíclicos	Ganho de peso, sonolência, constipação, boca seca, tontura, visão turva, hipotensão ortostática, agitação, rigidez muscular, disfunção sexual	NED
Inibidores da monoamina oxidase (MAO)	Aumento da pressão arterial, sedação, boca seca, tremor, confusão, taquicardia, sudorese, insônia, hipotensão ortostática, disfunção sexual	NED
Inibidores seletivos de receptação de serotonina (ISRS)	Agitação, ansiedade, acatasia, apatia, diminuição de libido, náusea	NED
Inibidores seletivos de receptação de noradrenalina (ISRN)	Hipertensão, tremor, agitação, taquicardia, boca seca, constipação, retenção urinária	NED
Bloqueadores seletivos de receptação de noradrenalina e dopamina	Insônia, tontura, boca seca, náusea	NED

NED: não existem evidências disponíveis.

**Tabela 2** Considerações especiais para a prescrição de exercícios físicos.

Condição	Cuidados na prescrição
Depressão grave	O indivíduo com sintomas graves terá dificuldade de iniciar o programa de exercícios. Nesse caso, o tratamento farmacológico deve ser iniciado e o exercício pode ser incluído após a redução de sintomas depressivos. O exercício terá papel importante no tratamento de indivíduos com sintoma de depressão leve a moderada
Comorbidades	A depressão está associada a uma maior chance de desenvolver doenças cardiovasculares. Deve-se respeitar os posicionamentos específicos e a prescrição de exercícios para cada comorbidade
Medicamento	Especialmente os tricíclicos apresentam maiores efeitos colaterais, como hipotensão ortostática. Nesse caso, as alterações da posição supina para a posição ortostática devem ser monitoradas. Além disso, arritmias e alterações da PA podem ocorrer em função do tratamento farmacológico. O monitoramento da frequência cardíaca durante o treinamento, por meio de frequencímetros e PSE deve ser constante, priorizando os momentos de aquecimento e volta à calma

PSE: percepção subjetiva de esforço; PA: pressão arterial.

**Tabela 3** Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos.

Variável	Com pesos				
	Aeróbico	Estático	Dinâmico	Flexibilidade	Ambiente aquático
Tipo	Caminhada, corrida, bicicleta	Contração muscular sem realização de movimento, exercícios funcionais, estabilizadores de tronco, equilíbrio estático	8 a 10 (principais grupos musculares)	Movimentos estáticos que mantenham ou aumentem a amplitude articular de movimento	Hidroginástica e natação
Intensidade*	40 a 80% VO <sub>2</sub> máx	60% 1RM	60 a 80% 1RM	5 a 6 (escala de 0 a 10)	40 a 80% VO <sub>2</sub> máx
Volume**	30 a 60 minutos	3 x 30 segundos	2 a 3 x 8 a 12	30 minutos	30 a 60 minutos
Frequência	2 a 5 vezes/semana <sup>†</sup>	2 a 3 vezes/semana <sup>†</sup>	2 a 3 vezes/semana <sup>†</sup>	Mínimo 2 vezes/semana <sup>†</sup>	2 a 5 vezes/semana <sup>†</sup>
Progressão	Individualizada	Individualizada	Individualizada	Individualizada	Individualizada
Cuidado	Após o exercício aeróbico, é esperada diminuição da pressão arterial. Movimentos que levem a modificações de posicionamento podem acarretar queda de pressão arterial, como por exemplo, ao sair de uma bicicleta (hipotensão ortostática)	O aumento da resistência periférica gerado por exercícios de força de intensidade moderada a vigorosa (> 60% 1RM) pode estar associado com respostas agudas de aumento da pressão arterial	Modificações de posicionamento como da posição supina para a ortostática podem acarretar queda da pressão arterial (hipotensão ortostática)	Modificações de posicionamento como da posição supina para a ortostática podem acarretar queda de pressão arterial (hipotensão ortostática) Evitar movimentos que gerem dor	Piscinas com temperatura da água muito baixa ou elevada devem ser evitadas, pois idosos tendem a diminuir a capacidade de adaptação e termorregulação, por causa da diminuição da função sensorial

\*Os indivíduos devem ser inicialmente submetidos ao limite inferior, e gradualmente, quando tolerado, a intensidade poderia ser incrementada até o limite superior descrito; dinâmico: 2 a 3 séries de 8 a 12 repetições. \*\* Os indivíduos devem inicialmente realizar uma adaptação a esteira ou ao treinamento de força, e gradualmente, incrementar a intensidade e volume. 1RM: teste de uma repetição máxima.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Frazer CJ, et al. Effectiveness of treatments for depression in older people. *Med J Aust.* 2005;182(12):627-32.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV). 4<sup>th</sup> ed. Washington: APA; 1994.
3. Deslandes A, et al. Exercise and mental health: many reasons to move. *Neuropsychobiology.* 2009;59(4):191-8.
4. Moraes H, et al. O exercício físico no tratamento da depressão em idosos: revisão sistemática. *Rev Psiquiatr do Rio Grande do Sul.* 2007;29(1):70-9.
5. Dunn A, et al. Physical activity dose-response effects on outcomes of depression and anxiety. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33(6 Suppl):S587-97.
6. Dishman R, et al. Neurobiology of exercise. *Obesity (Silver Spring).* 2006;14(3):345-56.
7. Van Praag H, Kempermann G, Gage FH. Running increases cell proliferation and neurogenesis in the adult mouse dentate gyrus. *Nat Neurosci.* 1999;2(3):266-70.
8. Ströhle A. Physical activity, exercise, depression and anxiety disorders. *J Neural Transm.* 2009;116(6):777-84.
9. Blay S, et al. Depression morbidity in later life: prevalence and correlates in a developing country. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2007;15(9):790-9.
10. Barcelos-Ferreira R, et al. Depressive morbidity and gender in community-dwelling Brazilian elderly: systematic review and meta-analysis. *Int Psychogeriatr.* 2010;22(5):712-26.
11. Maletic V, et al. Neurobiology of depression: an integrated view of key findings. *Int J Clin Pract.* 2007;61(12):2030-40.
12. Swaab DF, et al. The stress system in the human brain in depression and neurodegeneration. *Ageing Res Rev.* 2005;4(2):141-94.
13. Lupien S, et al. Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nat Rev Neurosci.* 2009;10(6):434-45.
14. Lombard JH, et al. Depression, psychological stress, vascular dysfunction, and cardiovascular disease: thinking outside the barrel. *J Appl Physiol.* 2010;108(5):1025-6.
15. Pedersen BK. The disease of physical inactivity—and the role of myokines in muscle-fat cross talk. *J Physiol.* 2009;587(Pt 23):5559-68.
16. Russo-Neustadt A, et al. Exercise, antidepressant medications, and enhanced brain derived neurotrophic factor expression. *Neuropsychopharmacology.* 1999;21(5):679-82.
17. López-Muñoz F et al. Monoaminergic neurotransmission: the history of the discovery of antidepressants from 1950s until today. *Curr Pharm Des.* 2009;15(14):1563-86.
18. Krogh J, et al. N-terminal pro-atrial natriuretic peptide response to acute exercise in depressed patients and healthy controls. *Psychoneuroendocrinology.* 2011;36(5):656-63.
19. Krogh J, et al. The effect of exercise in clinically depressed adults: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Psychiatry.* 2011;72(4):529-38.
20. Blumenthal JA, et al. Effects of exercise training on older patients with major depression. *Arch Intern Med.* 1999;159(19):2349-56.
21. Blumenthal JA, et al. Exercise and pharmacotherapy in the treatment of major depressive disorder. *Psychosom Med.* 2007;69(7):587-96.
22. Deslandes A, et al. Effect of aerobic training on EEG alpha asymmetry and depressive symptoms in the elderly: a 1-year follow-up study. *Braz J Med Biol Res.* 2010;43(6):585-92.
23. Silveira H, et al. Effects of exercise on electroencephalographic mean frequency in depressed elderly subjects. *Neuropsychobiology.* 2010;61(3):141-7.
24. Dunn A, et al. Exercise treatment for depression: efficacy and dose response. *Am J Prev Med.* 2005;28(1):1-8.
25. Singh NA, et al. A randomized controlled trial of progressive resistance training in depressed elders. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 1997;52(1):M27-35.



26. Singh NA, et al. The efficacy of exercise as a long-term antidepressant in elderly subjects: a randomized, controlled trial. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2001;56(8):M497-504.
27. Singh NA, et al. A randomized controlled trial of high versus low intensity weight training versus general practitioner care for clinical depression in older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2005;60(6):768-76.
28. Doyne EJ, et al. Running versus weight lifting in the treatment of depression. *J Consult Clin Psychol.* 1987;55(5):748-54.
29. Brown AK, et al. The effect of group-based exercise on cognitive performance and mood in seniors residing in intermediate care and self-care retirement facilities: a randomized controlled trial. *Br J Sports Med.* 2009;43:608-614.
30. Spirduso WW, et al. *Physical dimensional of aging.* 2<sup>th</sup> ed. Champaign: Human Kinetics; 2005.
31. Oda S, et al. Relaxation effects in humans of underwater exercise of moderate intensity. *Eur J Appl Physiol.* 1999;80(4):253

# Distúrbios imunológicos

Ronaldo Vagner Thomatieli dos Santos

A incidência de doenças relacionadas ao sistema imunológico tem crescido nos últimos anos. Em alguns casos, como câncer de cólon e próstata, HIV/aids e lúpus eritematoso, que serão abordados nesta obra, o tratamento farmacológico clássico para a cura e/ou controle é dispendioso financeiramente para o indivíduo e para o Estado; pode ser prolongado e doloroso, pois pode impor severos danos colaterais ao indivíduo.

O exercício físico agudo promove destacado desequilíbrio da homeostase, fazendo com que o organismo gere respostas fisiológicas e bioquímicas na tentativa de restabelecer o equilíbrio. Quando a resposta ao exercício agudo ganha cronicidade, as recorrentes sessões de exercício físico resultam adaptações ao treinamento. A literatura a respeito dos benefícios do treinamento aeróbico é vasta, e, mais recentemente, dos exercícios com pesos, na promoção da saúde, prevenção de doenças crônicas não transmissíveis e como forma de tratamento não farmacológico e auxiliar de diversas doenças, inclusive as relacionadas ao sistema imunológico<sup>7</sup>.

Em relação aos efeitos do exercício físico sobre o sistema imunológico, os primeiros trabalhos tentando compreender essa relação datam do final do século XIX. No entanto, somente a partir de meados de 1980 é que o número de estudos sobre a imunologia do exercício cresceu. Classicamente, sabe-se que o treinamento com intensidade moderada possui efeito imunoestimulador e anti-inflamatório<sup>5</sup>; por esse motivo, o treinamento moderado tem sido associado à menor incidência de várias doenças, especialmente as infecções oportunistas, sendo considerado importante ferramenta não farmacológica para o tratamento de doenças inflamatórias.

No que diz respeito aos tópicos referentes aos distúrbios imunológicos, os dados mundiais mais recentes indicam que o câncer de próstata é o segundo tipo de câncer mais frequente em homens, com aproximadamente 915.000 casos novos no ano de 2008<sup>6</sup>. No Brasil, estima-se que em 2012 surjam mais de 60.000 novos casos. Além da idade, outros fatores podem contribuir para a instalação desse tipo de câncer, incluindo dieta rica em gordura animal, obesidade e resistência à insulina. Quanto ao câncer de cólon, em 2008 foram registrados 529.000 novos casos no mundo<sup>6</sup>. Trata-se do terceiro tipo de câncer mais frequente em mulheres; no Brasil, projeções indicam aproximadamente 18.000 casos recém-descobertos para 2012<sup>3</sup>. Dentre as causas, além da contaminação pelo papiloma vírus humano (HPV), outros fatores podem contribuir para a evolução, manutenção ou regressão da infecção, dentre eles fatores ligados à imunidade, à genética e ao comportamento sexual, além da idade e do tabagismo. Estudos epidemiológicos sugerem a eficiência do treinamento físico, especialmente o de intensidade moderada na prevenção e tratamento de diversos tipos de câncer<sup>3</sup>. A adoção de um protocolo de treinamento para essa população dependerá do tipo de câncer, assim como da estratégia de tratamento convencional ao qual o indivíduo será submetido e da condição física<sup>8</sup>. No entanto, os mecanismos que regulam os efeitos do exercício físico sobre o câncer ainda não são conhecidos, mas incluem melhora na composição corporal, melhora das defesas antioxidantes e da capacidade imunológica e antitumoral, e diminuição da inflamação, por isso merecem ser melhor estudados<sup>7,9</sup>.

A síndrome da imunodeficiência adquirida (aids), causada pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) pode ser considerada uma pandemia<sup>6</sup>. Segundo a Organização Mundial da Saúde, existem mais de 35 milhões de pessoas infectadas com o HIV, sendo a maior parte das ocorrências em países em desenvolvimento. No Brasil, o surgimento de novos casos vem diminuindo nas últimas décadas. No entanto, dados de 2011 indicam 608.203 casos registrados desde 1980<sup>4</sup>. Enquanto nos estágios iniciais o indivíduo vivendo com HIV/aids permanece assintomático, com a progressão da moléstia surgem os primeiros sinais e sintomas que tendem a se tornar mais evidentes com o agravamento da doença. Embora os efeitos imunoestimuladores do treinamento moderado sejam bem descritos na literatura, os benefícios do exercício físico vão além, gerando adaptações que contribuem para a melhora na qualidade de vida e aspectos fisiológicos comprometidos pelo

HIV/aids e/ou pelo tratamento farmacológico que possui diversos efeitos colaterais<sup>2</sup>.

O lúpus eritematoso é uma doença autoimune inflamatória rara. As causas da doença são pouco conhecidas, no entanto a presença de autoanticorpos confirma o desequilíbrio do sistema imunológico. Trata-se de uma doença multifatorial, que inclui a hereditariedade, fatores ambientais e psicossociais. O sinal mais frequente do lúpus é o cansaço exagerado e a intolerância ao exercício físico, além ser acompanhado por dores musculares, fraquezas, perda de peso e febre. Apesar dos últimos avanços da farmacologia, o tratamento ainda é acompanhado por efeitos colaterais, por esse motivo o exercício físico possui potencial papel como coadjuvante no tratamento e controle da doença. Nesse sentido, existem evidências referentes à importância do exercício para indivíduos com lúpus, mas a caracterização do tipo, intensidade e volume dependerão da evolução da doença<sup>1</sup>.

Embora o exercício e o treinamento físico tenham potencial para auxiliar no tratamento dessas doenças, as características do programa de treinamento dependerão das particularidades exclusivas de cada doença, assim como do quadro clínico do indivíduo. Parte dos pilares dessas particularidades será discutida a seguir, assim como alguns dos possíveis mecanismos que justifiquem o emprego do treinamento físico nessas populações de forma segura.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ayán C, Martín V. Systemic lupus erythematosus and exercise. *Lupus*. 2007;16:5-9.
2. Fillipas S, Cherry CL, Cicuttini F, Smirneos L, Holland AE. The effects of exercise training on metabolic and morphological outcomes for people living with HIV: a systematic review of randomised controlled trials. *HIV Clin Trials*. 2010;11:270-82.
3. Instituto Nacional de Combate ao Câncer. Disponível em: <http://www2.inca.gov.br/wps/wcm/connect/inca/portal/home> (acesso 2012).
4. Ministério da saúde do Brasil. <http://portalsaude.saude.gov.br/portalsaude/>. 2012.
5. Neto JC, Lira FS, de Mello MT, Santos RV. Importance of exercise immunology in health promotion. *Amino Acids*. 2011;41:1165-72.
6. Organização Mundial da Saúde. Disponível em: <http://www.who.int/en/> (acesso 2012).
7. Pedersen BK, Saltin B. Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. *Scand J Med Sci Sports*. 2006;16 Suppl 1:3-63.
8. Schmitz KH, Courneya KS, Matthews C, Demark-Wahnefried W, Galvão DA, Pinto BM, et al. American College of Sports Medicine roundtable on exercise guidelines for cancer survivors. *Med Sci Sports Exerc*. 2010;42:1409-26
9. Walsh NP, Gleeson M, Shephard RJ, Gleeson M, Woods JA, Bishop NC, et al. Position statement. Part one: Immune function and exercise. *Exerc Immunol Rev*. 2011;17:6-63.

# Câncer de cólon e reto

Renata Silvério

Mireia Oliven

Marília Seelaender

	Tipo	Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I	21, 23, 26, 28	22, 26, 28		
	II1				
	II2				
	II3				
	III				
Certeza	Alta	21,26	26,		
	Moderada	23, 28	28		
	Baixa				
Recomendação	A	21,26	26		
	B	23,28	28		
	C				
	D				
	I				

## INTRODUÇÃO

O termo câncer de cólon e reto (CCR) compreende os tumores malignos localizados no intestino grosso, formado por cólon, reto e ânus. É uma doença tratável e frequentemente curável quando não apresenta extensão para outros órgãos<sup>1,2</sup>.

A etiologia do câncer é complexa, vários fatores estão envolvidos na gênese da maioria das neoplasias malignas. Diversos estudos têm

evidenciado estreita relação entre a predisposição genética, os fatores ambientais e de estilo de vida e a carcinogênese do câncer de cólon. A manutenção do peso corporal, a prevenção da obesidade e o incremento da atividade física têm sido mencionados como fatores de proteção. O sedentarismo, idades mais avançadas, fumo, álcool, tipo de trabalho em alguns ramos industriais, ao lado do perfil de consumo alimentar constituído de dieta pobre em fibra e rica em gordura têm sido apontados como fatores de risco<sup>1,3-5</sup>.

## PREVALÊNCIA

A incidência e mortalidade por CCR têm apresentado aumento, sobretudo em países desenvolvidos e áreas urbanas de países em desenvolvimento<sup>2</sup>. A sobrevida do CCR é considerada boa se diagnosticada precocemente. Esse prognóstico favorável torna-o o segundo tipo de câncer mais prevalente em todo o mundo, totalizando aproximadamente 2,4 milhões de pessoas vivas com essa neoplasia<sup>1</sup>.

No Brasil, o cólon e o reto estão entre as seis localizações mais frequentes de neoplasia<sup>6</sup>. De acordo com o Instituto Nacional de Câncer (INCA), a incidência de CCR no ano de 2010 foi de aproximadamente 28.110 casos, sendo 13.310 homens e 14.800 mulheres<sup>7</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

A grande maioria dos tumores colorretais consiste em adenocarcinomas, originados a partir de pólipos adenomatosos, os quais, por sua vez, se desenvolvem a partir da mucosa do cólon. Essa sequência adenoma-carcinoma se origina por meio de uma série de acontecimentos clínicos e histopatológicos bem caracterizados, aos quais se associam distintas alterações moleculares<sup>8</sup>.

Os fatores de risco para o câncer colorretal (CCR) são tanto ambientais como hereditários<sup>9</sup>. O CCR pode se apresentar das seguintes formas: esporádico, hereditário e familiar. O termo esporádico é usado para os cânceres que acontecem em pessoas com mutação genética que os torna suscetíveis ao desenvolvimento tumoral. Menos de 10% dos indivíduos possuem predisposição hereditária ao CCR, e esses casos se dividem em duas categorias, com a presença ou não de polipose<sup>10</sup>. O terceiro e menos conhecido é o CCR familiar, o qual explica até 25% dos casos. Mutações genéticas específicas são responsáveis por

esses casos<sup>11</sup>, enquanto o acúmulo gradual de mutações somáticas explica os casos esporádicos. Do contrário, as anormalidades genéticas que são a base do CCR familiar não são bem conhecidas. A mutação específica no gene APC (gene da polipose adenomatosa de cólon) tem sido relacionada com o CCR familiar<sup>12</sup>. Outros autores postulam que essas famílias representam uma variante do CCR hereditário não polipoide e, de fato, eles têm encontrado alterações em genes que reparam o DNA em uma parte desses indivíduos<sup>13</sup>. Sem dúvida, estudos de associação genômica sugerem a existência de um grande número de *loci* suscetíveis, que exercem cada um uma pequena influência no risco.

Existe tratamento para todos os indivíduos com CCR. São quatro os tipos de tratamentos disponíveis: cirurgia para a remoção do tumor (colostomia), radioterapia, quimioterapia e imunoterapia. A utilização de determinado tratamento depende do estágio da doença e do estado geral de saúde do indivíduo.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

Todos os tratamentos para o CCR apresentam efeitos secundários, que podem ser mais ou menos graves, de acordo com o indivíduo. A cirurgia pode provocar dor e sensibilidade na área afetada e diarreia temporária. Se houver a necessidade de realização de colostomia, pode-se produzir irritação da pele ao redor da abertura realizada. A quimioterapia, por sua vez, afeta tanto as células tumorais quanto as células normais e pode provocar náuseas, vômitos, queda de cabelo, diarreia e fadiga. A imunoterapia pode provocar sintomas semelhantes aos da gripe, como febre, calafrios, fraqueza e náuseas<sup>14</sup>.

### Interferência na prescrição do exercício físico

O tratamento quimioterápico é frequentemente associado com redução na capacidade física geral, tolerância ao exercício físico e força muscular, além de aumento na fadiga<sup>15,16</sup>, a qual é um problema comum descrito pelos indivíduos submetidos à quimioterapia, com taxas de prevalência de 80 a 100%<sup>17-19</sup>. Embora evidências sugiram que a prática de atividade física durante a quimioterapia possa contribuir para a manutenção da capacidade cardiorrespiratória e força muscular, os resultados dos estudos conduzidos até o momento não são consistentes<sup>20</sup>.

## PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS

### Avaliação pré-participação

É importante que o indivíduo realize testes e exames para verificar a sua aptidão e poder estipular as cargas de trabalho. Para determinação da capacidade cardiovascular, deve ser utilizado um teste de esforço submáximo (75% da frequência cardíaca máxima [FCM])<sup>21</sup>. Para análise da resistência muscular, pode ser utilizado o protocolo *dynamic muscular endurance test* adaptado<sup>21,22</sup>, que considera a carga de trabalho de acordo com a massa corporal do indivíduo. A adaptação faz-se necessária em razão da falta de força nos indivíduos com câncer para executar as cargas estipuladas no protocolo original. Por esse motivo, os percentuais das cargas com relação à massa corporal devem ser diminuídos. A flexibilidade deve ser avaliada por meio do teste de sentar e alcançar. Ainda de grande importância nessa avaliação inicial é a análise da composição corporal por meio das medidas das dobras cutâneas (a equação para prever o percentual de gordura corporal deve ser escolhida de acordo com o sexo e idade de cada indivíduo). Por último, devem ser solicitados exames de glicemia, hemograma e lipidograma.

### Exercício aeróbico

Para algumas pessoas com câncer, o diagnóstico e o tratamento são sinônimos de vida inativa, resultando em significativa perda de massa muscular e força<sup>23</sup>. Estudos mostram aumento na capacidade física e aeróbica em indivíduos que fizeram treinamento aeróbico durante seis semanas, de 2 a 3 vezes por semana, melhorando sua qualidade de vida<sup>23</sup>. Estudos com mulheres<sup>24</sup> ou homens<sup>25</sup> com CCR mostraram que indivíduos que realizavam diariamente algum tipo de exercício aeróbico (caminhada, corrida, ciclismo ou natação), depois do seu diagnóstico, apresentaram redução significativa no índice de mortalidade em decorrência do câncer. Também foi demonstrado que a realização de programa de exercícios aeróbicos e com pesos por indivíduos submetidos à quimioterapia levou a melhora na capacidade aeróbica, força muscular, nível de atividade física e bem-estar geral<sup>23</sup>. A duração do programa de exercícios físicos foi de seis meses, sendo realizado três vezes por semana. Meyerhardt et al. verificaram ainda que os indivíduos com câncer de cólon, tratados com cirurgia e quimioterapia, que tiveram gasto energético em atividade física equivalente a caminhar seis ou mais horas por semana, apresentaram importante redução na recidiva tumoral<sup>26</sup>.



## Exercício com pesos

Um estudo analisou o efeito do programa de exercícios com pesos em indivíduos com câncer submetidos à quimioterapia<sup>23</sup>. O protocolo de treinamento foi seguido por seis semanas e foram realizados os exercícios *leg press*, supino e remada. Essa seleção de exercícios foi realizada de forma a trabalhar vários grupamentos musculares no menor número de exercícios possível, permitindo que o treino fosse realizado em pouco tempo. Os indivíduos faziam três séries de cinco a oito repetições (85 a 95% 1RM), 2 a 3 vezes por semana. Após o período de treinamento, houve aumento na força muscular, nível de atividade física e bem-estar geral.

## Exercício de flexibilidade

Existe consenso atual de que a boa aptidão física depende não somente de níveis satisfatórios de potência aeróbica máxima, mas também de padrões apropriados de potência muscular, de flexibilidade e de estabilidade postural<sup>27</sup>. Essas variáveis em níveis apropriados parecem ser importantes para o bem-estar e para a autonomia do indivíduo. Coelho e Araújo<sup>28</sup> preconizam uma rotina de 8 a 10 exercícios de alongamento dinâmicos, seguida por alongamentos passivos, priorizando os movimentos articulares que possuem maiores limitações. O *American College of Sports Medicine* (1998) recomenda, para a manutenção e/ou desenvolvimento da flexibilidade, que os exercícios sejam realizados 2 a 3 vezes por semana e que os indivíduos alonguem a maioria dos grupamentos musculares (dorsal, peitoral, região anterior e posterior da coxa)<sup>27</sup>. No caso de exercícios estáticos, devem ser realizadas 3 séries de 30 segundos, com 30 segundos de intervalo entre elas. Recomenda-se que os exercícios dinâmicos sejam executados 10 vezes. É importante ter cautela com indivíduos com CCR caquéticos, os quais apresentam maior risco de lesões em articulações ou em elementos elásticos. Nesse caso, podem ser realizados exercícios de alongamento, sem ênfase na flexibilidade.

## Exercício em ambiente aquático

Não existem evidências disponíveis a respeito desse tipo de exercício físico em indivíduos com CCR. Além disso, não se recomenda a prática de exercícios em ambiente aquático por indivíduos submetidos à quimioterapia, uma vez que eles apresentam redução na resistência imunológica<sup>29</sup>. Entretanto, os indivíduos que não estejam fazendo tratamento quimioterápico podem realizar treinamento aeróbico por

meio de natação ou hidroginástica, 2 a 3 vezes por semana, com intensidade de 60 a 70% FCM, e a água deve estar aquecida (28 a 30°C).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Já foi estabelecido cientificamente que a prática de exercícios físicos regulares está diretamente relacionada com redução na incidência de câncer em 40%, e um dos tipos de câncer no qual esse efeito é mais pronunciado é o CCR<sup>30</sup>. O programa de exercícios físicos, quando iniciado após o diagnóstico, também apresenta efeitos benéficos com relação a cirurgia, quimioterapia, radioterapia, bem como melhora na composição corporal. Além disso, vale ressaltar que em pacientes com esse tipo de tumor há elevada incidência de caquexia e, nesse caso, a prática de exercícios físicos tem ainda potencial efeito benéfico no controle da inflamação associada a essa síndrome. Para pacientes submetidos à quimioterapia, o exercício físico pode ser empregado como estratégia complementar, prevenindo e minimizando a inatividade física, fadiga e enfraquecimento muscular<sup>23,31</sup>. É importante notar que a maioria dos estudos é caracterizada por baixas taxas de participação (menos de 17% dos indivíduos potencialmente elegíveis), o que pode limitar a generalização dos resultados, particularmente se os indivíduos incluídos na pesquisa forem habitualmente mais ativos, mais motivados e/ou possuírem maior escolaridade que a população-alvo<sup>32,33</sup>.

**Tabela 1** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico.

Classe	Efeito colateral	Efeito na resposta ao exercício físico
Cirurgia (colostomia)	Dor, sensibilidade local, irritação da pele, diarreia	NED
Quimioterapia*	Náuseas, vômitos, queda de cabelo, diarreia, fadiga, fraqueza muscular	O exercício reduz a fadiga
Radioterapia*	Diarreia, fadiga, náuseas, vômitos, ressecamento da pele, prurido, fadiga	O exercício reduz a fadiga e melhora a qualidade de vida
Imunoterapia	Sintomas de gripe, febre, calafrios, fraqueza, náuseas	O exercício reduz a fraqueza e melhora a qualidade de vida

\*Os efeitos secundários podem ser mais ou menos graves, de acordo com o indivíduo. NED: não existem evidências disponíveis.

**Tabela 2** Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos.

Variável	Com pesos			Flexibilidade	Ambiente aquático
	Aeróbico	Estático	Dinâmico		
Tipo	Caminhada, corrida, ciclismo	NED	Principais grupos musculares	Alongamento dinâmico e passivo	Natação, hidroginástica
Intensidade	60 a 75% FCM		85 a 95% 1RM	Abaixo do ponto de desconforto	60 a 75% FCM
Volume	15 a 30 minutos		3 séries	8 a 10 exercícios	15 a 30 minutos
Frequência	2 a 3 vezes/semana		4 vezes/semana	2 a 3 vezes/semana	2 a 3 vezes/semana
Progressão	Aumentar 5 minutos a cada 3 semanas de treino				Aumentar 5 minutos a cada 3 semanas de treino
Cuidado	Acompanhamento de um profissional, respeitando os sintomas dos indivíduos		Acompanhamento de um profissional na execução dos movimentos	Evitar alongamento passivo para pacientes caquéticos	Evitar, no caso de indivíduos submetidos a quimioterapia ou radioterapia

FCM: frequência cardíaca máxima; RM: repetições máximas; NED: não existem evidências disponíveis.

**Tabela 3** Considerações especiais para a prescrição de exercícios físicos.

Condição	Cuidados na prescrição
Fraqueza	Evitar exercícios prolongados e de intensidade vigorosa
Náusea	Evitar exercícios de intensidade vigorosa
Diarreia	Evitar exercícios de intensidade vigorosa e sessões prolongadas de treinamento
Infecções	Evitar exercícios em ambientes aquáticos e atividades de intensidade vigorosa
Febre	Não praticar exercícios
Anemia	Evitar exercícios de intensidade vigorosa

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção a Saúde, Instituto Nacional de Câncer. Estimativas 2008: incidência de câncer no Brasil. Rio de Janeiro: INCA; 2007.
2. Ministério da Saúde, Secretaria de Assistência a Saúde, Instituto Nacional do Câncer, et al. Falando sobre câncer do intestino. Rio de Janeiro: INCA; 2003.
3. Neves FJ. Mortalidade por câncer de cólon e reto e perfil de consumo alimentar em capitais brasileiras [dissertação de Mestrado]. Rio de Janeiro (RJ): Fiocruz; 2002.
4. Ribeiro FSN, Wunsch Filho V. Retrospective assessment of occupational exposure to carcinogens: an epidemiological approach and application to health surveillance. *Cadernos de Saúde Pública*. 2004 ago;20(4):881-90.
5. Spence RR, Heesch KC, Brown WJ. A systematic review of the association between physical activity and colorectal cancer risk. *Scan J Med Sci Sports*. 2009;19:764-81.
6. Neves FJ, Mattos IE, Koifman RJ. Mortalidade por câncer de cólon e reto nas capitais brasileiras no período 1980-1997. *Arquivos de Gastroenterologia*. 2005;42(1):63-70.
7. Instituto Nacional de Câncer (INCA). Disponível em: <http://www.inca.gov.br>.
8. Cappell MS. Pathophysiology, clinical presentation, and management of colon cancer. *Gastroenterol Clin North Am*. 2008;37:1-24.
9. Ahnem DJ, Macrae FA. Epidemiology and risk factors for colorectal cancer. *Waltham (MA): Uptodate*; 2009.
10. Burt RW. Colon cancer screening. *Gastroenterology*. 2000;119:837-53.
11. Lynch HT, Smyrk T. Hereditary nonpolyposis colorectal cancer (Lynch syndrome). An updated review. *Cancer*. 1996;78:1149-67.
12. Diehl F, et al. Detection and quantification of mutations in the plasma of patients with colorectal tumors. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2005;102:16368-73.
13. Pinsky PF. Does hereditary nonpolyposis colorectal cancer explain the observed excess risk of colorectal cancer associated with family history? *Epidemiology*. 2000;11:297-303.
14. Dmedicina. Enfermedades: Câncer de colon. Disponível em: [www.dmedicina.com/enfermedades/cancer/cancer-de-colon-1](http://www.dmedicina.com/enfermedades/cancer/cancer-de-colon-1).
15. Courneya KS. Exercise in cancer survivors: an overview of research. *Med Sci Sports Exerc*. 2003;35:1846-52.
16. Courneya KS, Friedenreich CM. Physical exercise and quality of life following cancer diagnosis: A literature review. *Ann Behav Med*. 1999;21:171-9.
17. Hartvig P, et al. Fatigue in cancer patients treated with cytotoxic drugs. *J Oncol Pharm Pract*. 2006;12:155-64.

18. Sitzia J, Dikken C. Survey of the incidence and severity of side effects reported by patients receiving six cycles of FEC chemotherapy. *J Cancer Nurs.* 1997;1(2):61-73.
19. Stone P, Richardson A, Ream E, Smith AG, Kerr DJ, Kearney N. Cancer-related fatigue: inevitable, unimportant and untreatable? results of a multi-center patient survey. *Cancer Fatigue Forum. Ann Oncol.* 2000;11:971-5.
20. Ballard-Barbash R, Blair A, Blair SN, Byers T, Hoffman-Goetz L, Lee I-M, et al. Physical activity across the cancer continuum: report of a workshop: review of existing knowledge and innovative designs for future research. *Cancer.* 2002 Sep 1;95(5):1134-43.
21. Battaglini CL, et al. Atividade física e níveis de fadiga em pacientes portadores de câncer. *Rev Bras Med Esporte.* 2004;10:98-104.
22. Heyward VH. *Advanced fitness assessment and exercise prescription.* 3th ed. Champaign: Human Kinetics; 1997.
23. Adamsen L, Midtgaard J, Rorth M, Borregaard N, Andersen C, Quist M, et al. Feasibility, physical capacity, and health benefits of a multidimensional exercise program for cancer patients undergoing chemotherapy. *Support Care Cancer.* 2003;11:707-16.
24. Meyerhardt JA, et al. Physical activity and survival after colorectal cancer diagnosis. *J Clin Oncol.* 2006;24:3527-34.
25. Meyerhardt JA, et al. Impact of physical activity on cancer recurrence and survival in patients with stage III colon cancer: Findings from CALGB 89803. *J Clin Oncol.* 2006;24:3535-41.
26. Meyerhardt JA, et al. Physical activity and male colorectal cancer survival. *Arch Intern Med.* 2009;169:2102-8.
27. Pollock ML, et al. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30:975-91.
28. Coelho CW, Araújo CGS. Relação entre aumento da flexibilidade e facilidades na execução de ações cotidianas em adultos participantes de um programa de exercício supervisionado. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum.* 2000;2(1):31-41.
29. Mackall CL, Fleisher TA, Brown MR, et al. Lymphocyte depletion during treatment with intensive chemotherapy for cancer. *Blood.* 1994;84:2221-8.
30. Newton RU, Galvão DA. Exercise in prevention and management of cancer. *Curr Treat Options Oncol.* 2008;9:135-46.
31. Brzycki M. Strength testing - predicting a one-rep max from reps to fatigue. *J Phys Educ Recreation Dance.* 1993;64:88-90.
32. Segal RJ, Reid RD, Courneya KS, Sigal RJ, Kenny GP, Prud'Homme DG, et al. Randomized controlled trial of resistance or aerobic exercise in men receiving radiation therapy for prostate cancer. *J Clin Oncol.* 2009;27:344-51.
33. Mutrie N, et al. Exercise, group interaction, or both provided functional and psychological benefits. *BMJ.* 2007;334:517.

# Câncer de próstata

Renata Silvério

Mireia Olivan

Marília Seelaender

	Tipo	Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I	21, 23, 26, 28	22, 26, 28		
	II1				
	II2				
	II3				
	III				
Certeza	Alta	21,26	26		
	Moderada	23, 28	28		
	Baixa				
Recomendação	A	21,26	26		
	B	23,28	28		
	C				
	D				
	I				

## INTRODUÇÃO

O câncer de próstata (CP) é o segundo tipo de câncer mais comum entre os homens brasileiros e a terceira causa de mortes em decorrência de câncer nessa população<sup>1</sup>. Esse tipo de câncer é raro antes dos 50 anos, mas a incidência aumenta constantemente com a idade, atin-

gindo quase 50% dos indivíduos com 80 anos, e quase 100% dos com 100 anos<sup>1</sup>. Embora exaustivamente pesquisado, o papel dos fatores ambientais na gênese do CP permanece ainda incompreendido, sendo enfatizada por alguns estudos a associação dessa doença com componentes dietéticos específicos, com maior risco associado ao consumo de gorduras e carne<sup>2</sup>. Em sua fase inicial, o CP tem evolução silenciosa e muitos indivíduos não apresentam sintomas. Quando presentes, os sintomas são: dificuldade de urinar e necessidade de urinar mais vezes durante o dia ou à noite. Na fase avançada, pode provocar dor óssea, sintomas urinários, infecção generalizada ou insuficiência renal<sup>3</sup>.

## PREVALÊNCIA

O CP é o tipo de tumor mais frequente e que mais aumenta em incidência no Brasil<sup>4,5</sup>. No ano de 2006, a sua incidência foi de 51 casos a cada 100 mil habitantes<sup>6</sup>. Ele também se sobressai como importante problema de saúde pública mundial e existe aumento progressivo na sua incidência em vários países<sup>7</sup>. O número de novos casos diagnosticados de CP no mundo é de aproximadamente 543 mil por ano, representando 15,3% de todos os casos incidentes de câncer em países desenvolvidos e 4,3% dos casos em países em desenvolvimento<sup>3</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

A próstata é uma pequena glândula localizada na pelve masculina, cujo peso normal é aproximadamente 20 gramas. Ela é responsável por produzir 40 a 50% dos fluidos que constituem o sêmen ou esperma, tendo importante função biológica na fase reprodutora do homem, conferindo proteção e nutrientes fundamentais à sobrevivência dos espermatozoides<sup>8</sup>. À medida que o homem envelhece, sua próstata vai aumentando de tamanho. Em razão desse aumento, é comum que a partir dos 50 anos os homens sintam o fluxo urinário mais lento, assim como menor facilidade na eliminação do volume ejetado. Por isso, em razão desse aumento de volume, há comprometimento do bem-estar e da qualidade de vida masculina, em decorrência da compressão da uretra e da dificuldade da passagem da urina: o jato urinário se torna gradativamente fino e fraco<sup>9</sup>. A próstata é composta por células, que normalmente proliferam de forma ordenada e controlada. Entretanto, quando ocorre disfunção celular, alterando esse processo de divisão

e reprodução, produz-se excesso de tecido, que dá origem ao tumor, podendo este ser classificado como benigno ou maligno<sup>3,4</sup>. No caso do crescimento benigno, esse processo é chamado de hiperplasia prostática benigna, e do maligno, CP, podendo este último surgir associado ou não ao crescimento benigno<sup>10</sup>. Nos estágios iniciais, o câncer limita-se à próstata; entretanto, se deixado sem tratamento, pode invadir órgãos próximos como vesículas seminais, uretra e bexiga, bem como se espalhar para órgãos distantes como ossos, fígado e pulmões, quando se torna incurável<sup>7,11,12</sup>.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

Para o tratamento do CP, são utilizadas as seguintes estratégias: prostatectomia radical (remoção da próstata), terapia de privação de andrógenos (TPA), quimioterapia ou radioterapia. A prostatectomia radical é um tratamento primário para casos em estágio inicial<sup>13</sup>. Já a terapia de privação de andrógenos vem se tornando intervenção padrão, tanto para estágios recentes quanto avançados de câncer de próstata<sup>14</sup>. Tanto a TPA quanto a prostatectomia radical compartilham os mesmos efeitos colaterais de perda de libido, dificuldades eréteis, perda de massa óssea e aumento de fadiga<sup>14,15</sup>. Esses efeitos são decorrentes da deficiência de testosterona secundária a TPA ou prostatectomia. A quimioterapia possui como efeitos colaterais: fadiga, trombose venosa, queda de cabelos, diarreia, vômitos, náusea e anemia. Como efeitos adversos da radioterapia pode-se destacar: perda de apetite, fadiga, cistite e hematúria.

### Interferência na prescrição do exercício físico

Todas as intervenções utilizadas no tratamento do CP possuem um efeito colateral comum: a fadiga, a qual pode ser importante fator limitante para a prática de exercício físico<sup>16</sup>. A baixa concentração de testosterona observada nesses indivíduos também relaciona-se diretamente com esse sintoma<sup>17</sup>. Estudos mostram que homens submetidos à TPA por curto ou longo prazo possuem pior qualidade de vida<sup>18</sup> em relação a função física (determinada como equilíbrio, velocidade da marcha e capacidade de se levantar de uma cadeira) e saúde geral<sup>14,15</sup>.



## PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS

### Avaliação pré-participação

Antes de iniciar um programa de exercícios físicos, é importante que o indivíduo realize avaliação específica, para determinar a sua aptidão à prática de exercícios físicos. Para a avaliação da potência aeróbica, devem ser realizados eletrocardiograma e teste ergoespirométrico<sup>19</sup>. Para determinação da força muscular, recomenda-se a realização de teste de repetições submáximas, evitando, desse modo, o teste de uma repetição máxima, o que exclui o risco de lesões<sup>20</sup>. Devem ser realizados ainda testes de flexibilidade (sentar e alcançar no banco de Wells) e medidas de composição corporal (peso, estatura e dobras cutâneas). Por último, é importante a realização de exames laboratoriais, para dosar a concentração plasmática de triacilglicerol, colesterol e glicose.

### Exercício aeróbico

Estudos recentes têm demonstrado que o exercício aeróbico, realizado por aproximadamente 30 minutos, cerca de três vezes por semana, 60 a 75% da frequência cardíaca máxima (FCM), induz resultados positivos em indivíduos com CP. Em indivíduos submetidos a tratamento radioterápico, são descritos redução da fadiga, qualidade de vida<sup>8,22</sup>, aumento da flexibilidade e força das pernas<sup>21</sup>, melhora na capacidade física<sup>23</sup>, além de redução da toxicidade da radiação<sup>24</sup>. Em indivíduos submetidos à TPA, o exercício aeróbico também induz melhora na qualidade de vida e redução da fadiga<sup>24</sup>. Observou-se ainda melhora na composição corporal dos indivíduos<sup>25,26</sup>. O protocolo de treinamento dos estudos incluiu caminhada ou corrida, de 3 a 5 vezes por semana, tempo aproximado de 30 minutos, em intensidade leve a moderada<sup>21-26</sup>.

### Exercício com pesos

Os exercícios com pesos são uma excelente estratégia complementar ao tratamento de indivíduos com CP. Devem ser utilizados exercícios físicos que envolvam grandes grupamentos musculares, dessa forma, é possível trabalhar todo o corpo sem a necessidade de um número exagerado de exercícios físicos, o que poderia dificultar o treino desses indivíduos. O exercício com pesos aumenta a concentração de testosterona<sup>27</sup>, a qual está reduzida nos portadores de CP. Segal, Reid

et al.<sup>26</sup> compararam os efeitos do treinamento aeróbico e dos exercícios com pesos em indivíduos submetidos à radioterapia. Os exercícios com pesos, além de melhorarem a fadiga como o aeróbico, geraram benefícios adicionais com relação à qualidade de vida, aumento da força, redução da concentração de triacilglicerol plasmático e diminuição da gordura corporal. A combinação de exercícios com pesos (8 exercícios, 2 a 4 séries de 6 a 12 RM) com treinamento aeróbico (15 a 20 minutos, 65 a 80% FCM) também mostrou efeitos benéficos, como aumento de massa magra, força muscular e equilíbrio<sup>28</sup>.

### **Exercício de flexibilidade**

Não existem evidências disponíveis sobre o efeito do exercício de flexibilidade isoladamente. Entretanto, exercícios de flexibilidade estão incluídos nos programas de treinamento que associam exercícios com pesos e aeróbico<sup>28</sup>. Recomenda-se a prática de 5 a 10 minutos de exercícios de alongamento de tronco, membros superiores e membros inferiores, todos os dias das sessões de treinamento, no aquecimento ou após a sessão.

### **Exercício em ambiente aquático**

Não existem evidências disponíveis. No caso de indivíduos submetidos à quimioterapia, não se recomenda a prática de exercícios físicos em ambiente aquático, uma vez que eles apresentam redução na resistência imunológica<sup>29</sup>. Indivíduos submetidos à radioterapia podem ainda apresentar erupções cutâneas nas duas primeiras semanas de tratamento<sup>30</sup>; nesse caso, não se aconselha esse tipo de atividade. Para os demais indivíduos, o *North Eastern Health Board*<sup>31</sup> preconiza que a natação pode ser realizada diariamente, com duração de até 60 minutos e nível de intensidade moderado.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Apesar de não existirem estudos conclusivos que indiquem a frequência e intensidade ideais de um programa de treinamento, verifica-se que o exercício físico é apontado como adjuvante no tratamento do câncer de próstata. Tanto o programa de exercícios com pesos quanto o de exercício aeróbico, ou os dois tipos combinados, é uma excelente

estratégia no combate à fadiga decorrente dos tratamentos utilizados. Além disso, os exercícios com pesos aumentam a concentração de testosterona<sup>27</sup>, a qual está reduzida nos indivíduos submetidos a TPA ou prostatectomia. No caso de indivíduos caquéticos, os quais apresentam hipogonadismo<sup>32</sup>, essa modulação da concentração de testosterona torna-se ainda mais importante.

**Tabela 1** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico.

Classe	Efeito colateral	Efeito na resposta ao exercício
Prostatectomia radical	Perda de libido, dificuldades eréteis, fadiga, perda de massa óssea	O treinamento reduz a fadiga induzida pelo tratamento
Privação de andrógenos (TPA)	Perda de libido, dificuldades eréteis, fadiga, perda de massa óssea	O treinamento reduz a fadiga induzida pelo tratamento
Quimioterapia*	Fadiga, trombose venosa, náusea, ganho de peso, dores de estômago	O treinamento reduz a fadiga induzida pelo tratamento e melhora a qualidade de vida
Radioterapia*	Perda de apetite, fadiga, cistite, hematúria	O treinamento reduz a fadiga induzida pelo tratamento e melhora a qualidade de vida

\*Os efeitos secundários podem ser mais ou menos graves, de acordo com o indivíduo.

**Tabela 2** Considerações especiais para a prescrição de exercícios físicos.

Condição	Cuidados na prescrição
Fraqueza Náusea	Evitar exercícios prolongados e de intensidade vigorosa Evitar exercícios de intensidade vigorosa
Diarreia	Evitar exercícios de intensidade vigorosa e sessões prolongadas de treinamento
Infecções Febre Quimioterapia Vômitos	Evitar exercícios em ambientes aquáticos e atividades de intensidade vigorosa Não realizar exercícios caso haja febre nas 24 horas antecedentes Não realizar exercícios nos dias de sessão de quimioterapia intravenosa Não realizar exercícios caso haja episódios de vômitos nas 24 horas antecedentes
Contagem de neutrófilos < 0,5 × 10 <sup>9</sup> /mL	Evitar exercícios em ambientes aquáticos

**Tabela 3** Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos.

Variável	Com pesos			Flexibilidade	Ambiente aquático
	Aeróbico	Estático	Dinâmico		
Tipo	Gaminhada, corrida, ciclismo	NED	Principais grupamentos musculares	Exercícios para os principais grupamentos musculares	Natação, hidroginástica
Intensidade	60 a 75% FCM		60 a 70% 1RM	Sustentar o alongamento abaixo do ponto de desconforto	60 a 75% FCM
Volume	15 a 40 minutos		2 a 4 séries de 6 a 12 repetições	15 a 20 segundos para cada exercício	15 a 40 minutos
Frequência	2 a 3 vezes por semana		2 a 3 vezes por semana	2 a 3 vezes por semana	2 a 3 vezes por semana
Progressão	Iniciar com 15 minutos e aumentar 5 minutos a cada 3 semanas				Iniciar com 15 minutos e aumentar 5 minutos a cada 3 semanas
Cuidado					Evitar no caso de indivíduos submetidos à quimioterapia ou radioterapia

FCM: frequência cardíaca máxima; RM: repetições máximas; NED: não existem evidências disponíveis.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vogiatzi P, Cassone M, Claudio L, Claudio PP. Targeted therapy for advanced prostate cancer: Looking through new lenses. *Drug News Perspect.* 2009 Dec;22(10):593-601.
2. Parkin DM, Bray FI, Devesa SS, et al. Cancer burden in the year 2000. The global picture. *Eur J Cancer.* 2001;37:54-66.
3. INCA – Instituto Nacional do Câncer. Câncer de próstata. Disponível em: <http://www2.inca.gov.br/wps/wcm/connect/tiposdecancer/site/home/prostata/definicao>. Acesso em 19 de janeiro de 2010.
4. Corrêa NAB, Costa GFM, Massambani EM, Matsumoto FH, Paula MMM. Diagnóstico precoce de carcinoma de próstata: antígeno prostático específico (PSA), um marcador quase ideal. *Rev Bras Anal Clin.* 2003;35(2):63-4.
5. Dini LI, Koff WJ. Perfil do câncer de próstata no hospital de clínicas de Porto Alegre. *Rev Assoc Med Bras.* 2006;52:28-31.
6. Gonçalves IR, Padovani C, Popim RC. Caracterização epidemiológica e demográfica de homens com câncer de próstata. *Ciência Saúde Coletiva.* 2008;13(4):1337-42.
7. Quinn M, Babb P. Patterns and trends in prostate cancer incidence, survival, prevalence and mortality. Part II: individual countries. *BJU Int.* 2002;90:174-84.
8. Calvete AC, et al. Avaliação da extensão da neoplasia em câncer da próstata: valor do PSA, da porcentagem de fragmentos positivos e da escala de Gleason. *Rev Assoc Med Bras.* 2003;49(3):250-4.
9. Ferreira U, Matheus WE. Hiperplasia benigna da próstata. *Rev Assoc Med Bras.* 2004;44:592-5.
10. Srougi M, Simon SD. Câncer urológico. 2ª ed. São Paulo, SP: Platina; 1996.
11. Lynch HT, Lynch JF. The Lynch syndrome: melding natural history and molecular genetics genetic counseling and cancer control. *Cancer Control.* 1996;3:13-9.
12. Gomes R, et al. A prevenção do câncer de próstata: uma revisão da literatura. *Ciência Saúde Coletiva.* 2008;13:239-42.
13. Mina DS, Matthew AG, Trachtenberg J, et al. Physical activity and quality of life after radical prostatectomy. *Can Urol Assoc J.* 2010;4:180-6.
14. Clay CA, Perera S, Wagner JM, Miller ME, Nelson JB, Greenspan SL. Physical function in men with prostate cancer on androgen deprivation therapy. *Phys Ther.* 2007;87(10):1325-33.
15. Dacal K, Sereika SM, Greenspan SL. Quality of life in prostate cancer patients taking androgen deprivation therapy. *J Am Geriatr Soc.* 2006;54:85-90.
16. Joly F, Alibhai SM, Galica JT, et al. Impact of androgen deprivation therapy on physical and cognitive function, as well as quality of life of patients with nonmetastatic prostate cancer. *J Urol.* 2006;176:2443-7.
17. Dandona P, Rosenberg MT. A practical guide to male hypogonadism in the primary care setting. *Int J Clin Pract.* 2010;64:682-96.
18. Culos-Reed SN, Robinson JW, Lau H, Stephenson L, Keats M, Norris S, et al. Physical activity for men receiving androgen deprivation therapy for prostate cancer: benefits from a 16-week intervention. *Support Care Cancer.* 2010;18:591-9.
19. Myers J. Optimizing the clinical exercise test: a commentary on the exercise protocol. *Heart Fail Monit.* 2004;4:82-9.
20. Matveev LP. Fundamentos do treino desportivo. 2ª ed. Lisboa: Livros Horizonte; 1991.
21. Monga U, Garber SL, Thornby, et al. Exercise prevents fatigue and improves quality of life in prostate cancer patients undergoing radiotherapy. *Arch Phys Med Rehabil.* 2007;88:1416-22.
22. Truong PT, Gaul CA, McDonald RE, Petersen RB, et al. Prospective evaluation of a 12-week walking exercise program and its effect on fatigue in prostate cancer patients undergoing radical external beam radiotherapy. *Am J Clin Oncol.* 2010 [Epub ahead of print].

23. Windsor PM, Nicol KF, Potter J. A randomized, controlled trial of aerobic exercise for treatment-related fatigue in men receiving radical external beam radiotherapy for localized prostate carcinoma. *Cancer*. 2004;101(3):550-7.
24. Kapur G, et al. The effect of aerobic exercise on treatment-related acute toxicity in men receiving radical external beam radiotherapy for localized prostate cancer. *Eur J Cancer Care*. 2010 Sep;19(5):643-47.
25. Haseen F, Murray LJ, O'Neill RE, O'Sullivan JM, Cantwell MM. A randomised controlled trial to evaluate the efficacy of a 6 month dietary and physical activity intervention for prostate cancer patients receiving androgen deprivation therapy. *Trials*. 2010;11:86-96.
26. Segal RJ, Reid RD, Courneya KS, et al. Randomized controlled trial of resistance or aerobic exercise in men receiving radiation therapy for prostate cancer. *J Clin Oncol*. 2009;27:344-51.
27. Vingren JL, Kraemer WJ, Ratamess NA, Anderson JM, Volek JS, Maresh CM. Testosterone physiology in resistance exercise and training: the up-stream regulatory elements. *Sports Med*. 2010;40(12):1037-53.
28. Galvao DA, Taaffe DR, Spry N, Joseph D, Newton RU. Combined resistance and aerobic exercise program reverses muscle loss in men undergoing androgen suppression therapy for prostate cancer without bone metastases: a randomized controlled trial. *J Clin Oncol*. 2010;28:340-7.
29. Mackall CL, Fleisher TA, Brown MR, et al. Lymphocyte depletion during treatment with intensive chemotherapy for cancer. *Blood*. 1994;84:2221-8.
30. Caloglu M, Yurut-Caloglu V, Cosar-Alas R, Karagol H, Uzal C. An ambiguous phenomenon of radiation and drugs: Recall reactions. *Onkologie*. 2007;30:209-14.
31. Humpel N, Iverson DC. Review and critique of the quality of exercise recommendations for cancer patients and survivors. *Support Care Cancer*. 2005;13:493-502.
32. Vigano A, Piccioni M, Trutschnigg B, Hornby L, Chaudhury P, Kilgour R. Male hypogonadism associated with advanced cancer: a systematic review. *Lancet Oncol*. 2010 Jul;11(7):679-84.

## HIV/aids

Vagner Raso

Julia Maria D'Andrea Greve

Jorge Simão do Rosário Casseb

	Tipo	Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I	24,71,72,75	48,49,54,55,57, 71,72,75		
	II1	76,77,78	50,51,52,78		
	II2	64			
	II3	65,66,74	56,65,66,74		
	III	22,23,38,67, 73,79	21,22,38,67, 73,79		
Certeza	Alta	22,23,38,65,66, 67,71,72,73,75, 77,79	21,22,38,48,49, 50,52,54,55,56, 57,65,66,67,71, 72,73,75,79		
	Moderada	24,64,74,76,78	51,74,78		
	Baixa				
Recomendação	A	22,23,38,65,66,67, 71,72,73, 77,79	21,22,38,48,49, 50,52,54,55,56, 57,65,66,67,71, 72,73,79		
	B	24,64,74,75,76,78	51,74,75,78		
	C				
	D				
	I				

## INTRODUÇÃO

A síndrome da imunodeficiência adquirida (aids) é causada pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), um retrovírus com genoma RNA pertencente ao grupo dos retrovírus citopáticos e não oncogênicos, que causa imunossupressão profunda e, conseqüente, quadro de infecções oportunistas, neoplasmas secundários e distúrbios neurológicos<sup>1-4</sup>.

O advento da terapia antirretroviral (ART) foi decisivo na supressão da replicação viral, diminuição da quantidade de vírus circulante na corrente sanguínea, reestabelecimento da contagem de linfócitos CD4<sup>+</sup> e na redução de infecções oportunistas<sup>5-10</sup>. Muito embora tenha possibilitado reconstituição imunológica e significativo aumento da sobrevida, alterando o curso de caracterização clínica do indivíduo vivendo com HIV/aids, os efeitos colaterais provocados pelo uso dos ART exercem enorme repercussão intersistêmica, incrementando a suscetibilidade a inúmeros outros distúrbios cardiovasculares, neuromusculares e plurimetabólicos<sup>6-8,11-20</sup>. Nesse sentido, o exercício físico representa uma das principais estratégias não farmacológicas disponíveis, não apenas como importante recurso na minimização dos efeitos deletérios decorrentes da infecção *per se* e dos iatrogênicos, mas, sobretudo, para a estabilização de potenciais distúrbios primários, prevenção de incapacidades secundárias, promoção da recuperação funcional e, principalmente, no prolongamento dos anos de vida ajustados à qualidade<sup>21-29</sup>.

## PREVALÊNCIA

O último relatório global sobre a epidemia da aids relata estabilidade, com número anual decrescente de novas infecções, além de poucas mortes relacionadas à aids em virtude do advento da ART<sup>5,7</sup>. Esta, por sua vez, contribuiu significativamente para o incremento no número de indivíduos vivendo com HIV/aids<sup>7</sup>, sobretudo entre as pessoas acima de 50 anos, que representam 24% dos casos, e 15% dos novos casos diagnosticados<sup>28</sup>. O maior número de pessoas, cerca de 5,6 milhões, vive no continente africano e, considerando a América Central e a América do Sul, 1/3 desses indivíduos está localizado em território brasileiro. No Brasil, a prevalência de HIV em indivíduos adultos é de cerca de 1%, sendo explicada principalmente pelo grupo



de risco de homens que fazem sexo com outros homens. Na população carcerária, o uso de drogas injetáveis parece ser o fator predominante que explica a prevalência de 6%<sup>7,29</sup>. O número de crianças que nascem com HIV diminuiu cerca de 24% em virtude da melhora das medidas preventivas com relação à transmissão vertical<sup>7</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

O HIV possui uma glicoproteína não covalente de superfície, denominada gp120, que se liga às moléculas CD4<sup>+</sup> e expõe um novo sítio de reconhecimento sobre si mesma para os correceptores de quimiocinas CCR2, CCR5 ou CXCR4. Isso resulta na fusão do envelope do vírus à membrana celular da célula-alvo por meio da gp41, permitindo a passagem do genoma viral ao citoplasma celular do hospedeiro. Logo após a entrada no citoplasma, o RNA viral é transcrito em cDNA (por ação da enzima transcriptase reversa) e, sob ação da enzima integrase, é incorporado ao genoma humano no núcleo da célula hospedeira, podendo manter-se quiescente ou replicar partículas virais. O pró-vírus produz mRNA viral que transloca-se ao citoplasma onde antígenos peptídicos virais são fragmentados por proteases, que permanecerão na corrente sanguínea ou infectarão novas células<sup>30</sup>. A transmissão pelo HIV ocorre em circunstâncias em que exista contato sanguíneo direto ou com fluidos corporais que contenham o vírus ou com células infectadas pelo vírus por meio de três vias de transmissão, que são: contato sexual, inoculação parenteral e passagem do vírus da mãe ao filho recém-nascido. Os principais fatores de risco de infecção são relações sexuais desprotegidas, sobretudo entre homens, porém as mulheres representam o grupo de maior vulnerabilidade nos últimos anos<sup>14</sup>. De acordo com os aspectos clínicos, a infecção pelo HIV pode ser dividida em quatro fases: 1) infecção aguda, 2) fase assintomática ou latência clínica, 3) fase sintomática inicial ou precoce e 4) aids<sup>31,32</sup>. A elevação da carga viral plasmática e o decréscimo da contagem de CD4<sup>+</sup> representam importantes indicadores de diagnóstico e progressão do quadro clínico da infecção pelo HIV, assim como de sobrevivência<sup>6,8,31</sup>. Indivíduos que possuem menores valores de CD4<sup>+</sup> atuais e durante todo o histórico de infecção pelo HIV (i.e., CD4<sup>+</sup> *nadir*) possuem maior risco para progressão da doença<sup>33</sup>, sobretudo quando localizados em CD4<sup>+</sup> *nadir* < 200 céls.mm<sup>3</sup><sup>34</sup>.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

Os eventos de sangramento são comuns com o uso de inibidores da protease viral (IP), enquanto a anemia e neutropenia com a zidovudina. Existe elevado risco de doenças cardiovasculares associado ao uso de NRTI (ABC e ddI) e IP (ATV, DRV, TPV, SQV/r, ATV/r, LPV/r), assim como de distúrbios plurimetabólicos (resistência à insulina, diabetes [DM] e dislipidemia) com NRTI (resistência à insulina e DM com ZDV, d4T e ddI; dislipidemia com d4T > ZDV > ABC), NNRTI (dislipidemia com EFV) e IP (resistência à insulina e DM com IDV, LPV/r; dislipidemia com RTV, LPV/r = FPV/r, LPV/r > DRV/r e ATV/r). Nesse caso, também existe risco de lipodistrofia com NRTI (lipoatrofia: d4T > ZDV, sobretudo combinado com EFV) e com NNRTI, IP e INSTI (lipohipertrofia: EFV, IP e RAL). São observadas desordens do sistema nervoso central com NRTI (d4T) e NNRTI (EFV). Os NRTI (ddI e ZDV) e os IP (NFV; LPV/r > DRV/r and ATV/r) provocam distúrbios gastrintestinais. Existem efeitos hepáticos significativos com NRTI (ddI, ZDV, d4T, TDF, 3TC e FTC), NNRTI (NVP mais do que quaisquer outros) e IP (TPV/r, IDV, ATV). As reações de hipersensibilidade são comuns com NRTI (ABC) e (NVP). Existe elevada lactacidemia com NRTI (d4T, ZDV e ddI), além de miopatia e elevação na concentração de CPK com NRTI (ZDV) e INSTI (RAL). O uso isolado de NRTI (TDF) ou combinado com NNRTI ou IP incrementa a desmineralização óssea<sup>6</sup>.

### Interferência na prescrição do exercício físico

Os ART estão associados a inúmeras respostas iatrogênicas que podem interferir significativamente na aderência e na tolerância assim como na magnitude e na velocidade da responsividade ao exercício físico. Os NRTI e IP podem incrementar o risco de acidente vascular encefálico, infarto do miocárdio e de prolongamento do intervalo QT, sobretudo em indivíduos com fatores de risco tradicionais para doenças cardiovasculares. Além disso, essas mesmas classes de medicamentos alteram a sensibilidade à insulina mesmo em nível mitocondrial<sup>35</sup>. Esse efeito associado à toxicidade mitocondrial (NRTI e INSTI), além de significativo incremento na concentração de lactato (NRTI) pode limitar a tolerância ao exercício físico com intensidade vigorosa, assim como a períodos prolongados de tempo. Os NRTI podem ainda causar

dores, parestesia e enfraquecimento muscular, que podem prejudicar a adesão a programas de exercícios com pesos, assim como aqueles caracterizados por impacto<sup>6</sup>.

## PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS

### Avaliação pré-participação

O eletrocardiograma de repouso é indispensável, sobretudo naqueles indivíduos sob terapia com IP<sup>6</sup>. Os indivíduos devem ser interpelados sobre perda de peso ( $\geq 5\%$  nos últimos 4 a 6 meses ou  $\geq 10\%$  nos últimos doze meses) e incapacidade para restabelecer o peso pré-mórbido<sup>26</sup>. A perda de gordura periférica e o acúmulo de gordura central também devem ser rastreados independente da, mas em conjunto com provável, dislipidemia, intolerância à glicose ou resistência à insulina<sup>36</sup>. Nesse sentido, a circunferência de cintura ou a somatória das dobras cutâneas (DC) subescapular (Sb), axilar média (AM), suprailíaca (SI) e abdominal (ABD) pode representar importante indicador de distribuição central de gordura. A porcentagem de gordura pode ser estimada pela equação  $3,385 + 0,279 \times \text{DCAM} + \text{DCSb}$  (homens) ou  $-24,323 + 0,736 \times \text{DCSI} + \text{DCABD}$  DC panturrilha medial (mulheres); e a massa magra (kg) por  $16,012 + 0,576 \times \text{massa corporal}$  (homens) ou  $48,139 - 0,585 \times \text{DC tríceps}$  (mulheres)<sup>37</sup>. O teste cardiopulmonar de exercício máximo (TCEM) ou outros procedimentos em esteira rolante devem ser empregados para a análise da potência aeróbica ( $\text{VO}_2\text{máx}$ ), priorizando protocolos no plano<sup>38,39</sup>. A força muscular pode ser determinada pelo teste de uma repetição máxima (1RM) nas fases de infecção aguda, assintomática e sintomática inicial; nos casos de diagnóstico de aids, é sugerida a extensão de joelho em dinamometria isocinética na velocidade de  $60^\circ \cdot \text{s}^{-1}$  com cinco repetições<sup>40</sup>.

### Exercício aeróbico

Os indivíduos vivendo com HIV/aids se exercitam em menor carga de trabalho, possuem menor limiar anaeróbico (LAN: 34 a 54%) e consumo máximo de oxigênio ( $\text{VO}_2\text{máx}$ : 65 a 89%) predito para a idade independente do estágio de imunodeficiência<sup>40-44</sup>. Parece existir limitação central com aumento da resposta cronotrópica e da ventilação pulmonar para qualquer intensidade acima do LAN<sup>42,45</sup>. Também ocorre menor diferença arteriovenosa de oxigênio associa-

da ao incremento da concentração de carboxi-hemoglobina<sup>39</sup>, lactacidemia<sup>46</sup> e toxicidade mitocondrial<sup>47</sup> que, por sua vez, parecem estar associados aos NRTI. Por outro lado, a FCM predita para a idade pela fórmula  $220 - \text{idade}$  ou  $208 - 0,7 \times \text{idade}$  é similar à alcançada em TCEM independente do  $\text{VO}_2$  pico e do estado clínico atual ou retrospectivo<sup>40</sup>. A experiência prática sugere que o conjunto dessas alterações alude à menor tolerância ao exercício físico que indica, portanto, exercícios intervalados com relação estímulo:recuperação ativa correspondente a 1:2. O programa constituído de 3 a 5 sessões semanais, de 20 a 60 minutos por sessão, com intensidade entre 50% e 85% FCM ou 45 a 85%  $\text{VO}_2$  máx, durante 24 semanas, parece induzir melhora de 24% no  $\text{VO}_2$  máx<sup>38,39</sup>.

### Exercício com pesos

Os exercícios praticados apenas com pesos ou associados com terapia de reposição androgênica (testosterona ou nandrolona) induzem melhora no peso corporal, massa livre de gordura, área de secção transversa muscular, força muscular, qualidade muscular (máxima produção de força por área de secção transversa muscular) e decréscimo na massa de gordura e da gordura intra-abdominal<sup>48-51</sup>. Os exercícios com pesos para os grandes grupamentos musculares devem ser constituídos de 3 a 4 séries, de 4 a 15 repetições para 4 a 9 exercícios, com intensidade entre 50 e 85% 1RM, realizados por 3 a 5 dias na semana, durante pelo menos oito semanas<sup>49-58</sup>. As recomendações disponíveis para indivíduos saudáveis ou com doença cardiovascular<sup>59</sup> podem ser empregadas para indivíduos vivendo com HIV/aids localizados nas fases de infecção aguda, assintomática e sintomática inicial, que estão iniciando programa de exercícios. Nos indivíduos diagnosticados com aids, deveria ser empregada estimulação elétrica neuromuscular a 40 Hz, com amplitude de pulso de 250 microsegundos, durante 10 segundos, seguida de intervalo de repouso de 20 segundos, por uma hora por dia durante, no mínimo, 12 semanas; a intensidade do estímulo deve ser ajustada de acordo com a tolerância do indivíduo<sup>60,61</sup>.

### Exercício de flexibilidade

Não existem evidências disponíveis, mas a experiência prática permite sugerir que as recomendações disponíveis para indivíduos saudáveis<sup>59</sup> possam ser empregadas em indivíduos vivendo com HIV/aids lo-

calizados nas fases de infecção aguda, assintomática, sintomática inicial e, até mesmo, nos indivíduos diagnosticados com aids. Nesses últimos, desde que a presença de determinados sintomas (p. ex., diarreia, erupção cutânea e parestesia) não represente fator limitante e exista motivação intrínseca suficiente. Além disso, a experiência prática ainda permite sugerir cautela, evitando o uso de amplitudes articulares acima do nível mínimo de tolerância individual, sobretudo em articulações dolorosas. De modo geral, os exercícios devem ser direcionados aos grandes grupamentos musculares na frequência de 2 a 3 dias por semana<sup>59</sup>, com 2 a 4 séries, de 10 a 30 segundos cada.

### **Exercício em ambiente aquático**

Não existem evidências disponíveis, mas a experiência prática permite sugerir ser possível que indivíduos na fase sintomática inicial ou diagnosticados com aids devessem evitar exercícios físicos no ambiente aquático, em virtude da significativa remodelação imunológica ocasionando decréscimo da responsividade a antígenos com elevado risco de infecções cutâneas e respiratórias que poderiam agravar o quadro clínico do indivíduo. Além disso, a presença da síndrome da perda de peso pode representar importante indicador de inabilidade de preservação da temperatura corporal, em virtude do menor conteúdo de massa livre de gordura com consequente risco de hipotermia. Por outro lado, é possível que as atividades aquáticas sejam prazerosas aos indivíduos localizados nas fases de infecção aguda e assintomática.

### **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Apesar da melhora na morbimortalidade, os indivíduos vivendo com HIV/aids ainda apresentam novos desafios, como elevação do risco cardiovascular<sup>11,13</sup> e comorbidades<sup>12,14</sup> e, portanto, a adoção de comportamentos saudáveis pode minimizar os efeitos tanto da infecção como do uso dos medicamentos.

Nesse sentido, a adesão a um programa de exercício físico deve ocorrer paralelamente à detecção da infecção pelo HIV ou o mais breve possível, além de preferencialmente antes de iniciar a terapia farmacológica<sup>62-70</sup>. O quadro clínico atual e o retrospectivo são os principais indicadores para a prescrição de exercícios físicos. A fase clínica de infecção pelo HIV, severidade do quadro imunológico retrospectivo,

moduladores da gravidade das complicações metabólicas caracterizados pela escolha da terapia, estilo de vida, síndrome metabólica preexistente, predisposição genética e fatores associados à doença (p. ex., coinfeções e comorbidades), assim como a velocidade e magnitude de perda de peso e a capacidade para o reestabelecimento do peso corporal e da massa muscular pré-morbidade devem ser empregados como parâmetros para o ajustamento das variáveis intrínsecas do exercício físico (amplitude articular do movimento, duração, intensidade [%1RM, %VO<sub>2</sub>máx], intervalo de recuperação, velocidade de execução etc.).

As recomendações de exercício físicos para indivíduos saudáveis podem ser empregadas na fase assintomática ou latência clínica da infecção pelo HIV. Nesse caso, a recomendação de exercícios aeróbicos, com pesos e de flexibilidade para indivíduos vivendo com HIV/aids segue a mesma que a de indivíduos saudáveis ou a de indivíduos com doenças cardiovasculares, sobretudo na presença de distúrbios plurimetabólicos em decorrência de lipodistrofia ou como efeito induzido pela HAART. É possível sugerir que um programa de exercícios incrementa o VO<sub>2</sub>máx e os níveis de hemoglobina, assim como promove relevante melhora nos domínios relacionados à qualidade de vida de indivíduos vivendo com HIV/aids<sup>38,63,65,67-74</sup>, que parecem representar indicadores em que a responsividade aos efeitos induzidos por um programa de exercícios possui maior nível de sensibilidade. No entanto, não existem evidências disponíveis para sugerir que um programa de exercícios independente da modalidade possa induzir alteração no curso dos parâmetros celulares relacionados à infecção pelo HIV, como a contagem de células CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup> e a carga viral. Por outro lado, a adesão a um programa de exercícios de intensidade vigorosa parece ser seguro para indivíduos imunocomprometidos por não afetar o número de células CD4<sup>+</sup> e tampouco a capacidade de replicação viral<sup>75-78</sup>.

Outro aspecto importante refere-se ao ciclo doença-motivação-atividade. O estadiamento da infecção pelo HIV, motivação intrínseca e extrínseca (i. e., predisposição mental ao enfrentamento da doença, suporte intra e interpessoal, familiar e social) e atividade

física diária espontânea determinam conjuntamente a aderência e a responsividade ao programa de exercícios físicos. Muito provavelmente, o impacto desse fenômeno seja mais importante nos indivíduos na fase sintomática ou que tenham desenvolvido aids, e também naqueles com severidade do estado clínico retrospectivo. Nesses casos, devem ser identificados os principais sintomas que podem interferir na resposta ao exercício físico, assim como a interferência do exercício físico no estado clínico do indivíduo. A perda rápida de peso associada com infecção oportunista aguda devem ser adotados como critérios para a contra-indicação ao exercício físico<sup>26,27</sup>. As causas de fadiga comumente observadas devem ser identificadas (dor, estresse emocional, distúrbios de sono, anemia, deficiências nutricionais, descondicionamento e inatividade) para o ajustamento da prescrição. Por sua vez, o exercício físico não deve resultar em dor ou fadiga exacerbadas, tampouco ser executado em estado febril; além disso, dor, sangramento, náusea, falta de ar ou dores persistentes devem ser relatados imediatamente. A sessão de exercício físico deve ser evitada antes de testes laboratoriais. A ingestão de água antes, durante e após o exercício físico é um comportamento que deve ser fortemente adotado<sup>26,27,38,79-81</sup>.

**Tabela 1** Considerações especiais para a prescrição de exercícios físicos.

Condição	Cuidados na Prescrição
latrografia	Adequar a sessão e o programa de exercícios físicos de acordo com as respostas iatrogênicas agudas (p. ex., ineficácia da translocação de GLUT4 e fosforilação da glicose induzida por nelfinavir) ou crônicas (p. ex., toxicidade mitocondrial induzida pelos inibidores da transcriptase reversa)
Infecção	Identificar os indivíduos com histórico de tempo de infecção elevado, sobretudo aqueles expostos a maior estado de gravidade clínica por período de tempo prolongado (p. ex., acompanhamento de CD4 <sup>+</sup> <i>nadir</i> )
Coinfecções	A presença de outras infecções e a respectiva terapia farmacológica modulam completamente a sessão e o programa de exercícios físicos, sobretudo a de tuberculose
aids	Evitar exercício físico contínuo, período de tempo prolongado (p. ex., maior que 10 a 15 minutos) e intensidade vigorosa (e limite superior da intensidade moderada)

Tabela 2 Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos.

Variável	Com pesos			Flexibilidade	Ambiente aquático
	Aeróbico	Estático*	Dinâmico		
Tipo	Contínuo e, sobretudo, intervalado	Sobretudo nas fases sintomática e aids para os principais grupamentos musculares	4 a 9 para os principais grupamentos musculares	Alongamento estático e por FNP para os principais grupamentos musculares	NED
Intensidade**	50 a 85% FCM (45 a 85% $\dot{V}O_2$ máx)	30 a 75% CVM	50 a 85% 1RM	6 a 8 (numa escala de 0 a 10)	
Volume*	20 a 60 minutos	1 a 10 x 6 s	3 a 4 x 4 a 15 (evitar fadiga)	2 a 4 séries de 10 a 30 segundos	
Frequência	3 a 5 vezes-semana <sup>-1</sup>	2 vezes-dia <sup>-1</sup> (5 a 10 vezes-dia <sup>-1</sup> )***	3 a 5 vezes-semana <sup>-1</sup>	2 a 3 vezes-semana <sup>-1</sup>	
Progressão	Progredir de acordo com a seguinte ordem: 1) aumento da duração até o limite superior sugerido; 2) aumento da frequência semanal; e, finalmente, 3) aumento da intensidade	Amplitude muscular tolerável (inicial); realizar contrações em diferentes amplitudes musculares e ângulos articulares quando a dor e inflamação diminuírem; adicionar SC quando a força aumentar	Aumentar periodicamente a carga de modo que a mesma permaneça entre 6 a 8 (numa escala de 0 a 10)	Amplitude articular ligeiramente acima do limiar de dor	
Cuidado	Exercícios vigorosos com período de tempo prolongado nas fases sintomática e aids	Contração > 10 s pode aumentar a pressão arterial, sobretudo em indivíduos nas fases sintomática e aids	Evitar mais que 15 repetições, especialmente até a fadiga voluntária nas fases sintomática e aids	Amplitudes articulares acima do nível mínimo de tolerância individual nas fases sintomática e aids	

\*Estático: 1) iniciar com uma contração para seis segundos, e gradualmente, incrementar para 8 a 10 contrações; 2) é sugerido intervalo intercontração de 20 segundos; Dinâmico: repetições que não induzam fadiga muscular. \*\*Os indivíduos deveriam ser inicialmente submetidos ao limite inferior, e gradualmente, quando tolerado, a intensidade poderia ser incrementada até o limite superior descrito. \*\*\*Os indivíduos deveriam inicialmente realizar duas vezes-dia<sup>-1</sup>, e gradualmente, incrementar para cinco a 10 vezes-dia<sup>-1</sup>. FNP: facilitação neuromuscular proprioceptiva; NED: não existem evidências disponíveis; CVM: contração voluntária máxima; 1RM: teste de uma repetição máxima; SC: sobrecarga.



**Tabela 3** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico.

Classe	Efeito colateral		Efeito na resposta ao exercício
NRTI	Supressão da medula óssea (SMO)	ZDV: anemia, neutropenia	↓ Tolerância ao esforço
	Doença cardiovascular (DCV)	ABC e ddl: risco de infarto do miocárdio (MI); elevado risco naqueles com fatores de risco tradicional para DCV	↓ Potencial da capacidade de exercício
	Sistema nervoso central (SNC)	d4T: risco de fraqueza neuromuscular progressiva similar à síndrome de Guillain-Barré (rara)	↓ Tolerância ao exercício
	Diabetes melito e resistência à insulina (DM/IR)	ZDV, d4T e ddl	↓ Translocação de GLUT-4 e oxidação de ácidos graxos
	Dislipidemia	d4T > ZDV > ABC no ↑ LDL e TG	↓ Oxidação de ácidos graxos
	Gastrointestinal (GI)	ddl e ZDV > outros NRTIs (náusea e vômito); ddl: pancreatite	NEE
	Hepático	ddl: exposição prolongada associada com hipertensão portal não cirrótica, alguns casos com varicosele esofágica; ZDV, d4T, ou ddl: esteatose A retirada de TDF, 3TC, e FTC, pode causar dilatação hepática grave em indivíduos coinfectados com HBV ou quando desenvolvem resistência ao HBV	NEE
	Reação de hipersensibilidade (HSR) (excluindo erupção ou SJS)	ABC: – Avaliação de HLA-B*5701 antes de iniciar ABC. Não deve ser iniciado se HLA-B*5701 for positivo – Os sintomas de HSR incluem (em frequência decrescente): febre, erupção cutânea, mal-estar, náusea, cefaleia, mialgia, calafrio, diarreia, vômito, dor abdominal, dispnéia, artralgia e sintomas respiratórios – Piora com a continuidade de ABC – Início mediano em nove dias; cerca de 90% das reações nas primeiras seis semanas – Início de nova reação dentro de poucas horas de nova dosagem	NEE

(continua)

**Tabela 3** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico (continuação).

Classe	Efeito colateral	Efeito na resposta ao exercício
Ácido láctico (AL)	<p>NRTI, especialmente d4T, ZDV e ddI</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Início insidioso com pródromo de GI, perda de peso e fadiga. Pode ser rapidamente progressivo com taquicardia, taquipneia, icterícia, fraqueza muscular, alterações do estado mental, distresse respiratório, pancreatite e falência de órgãos</li> <li>— Até 50% de mortalidade em algumas séries de casos, sobretudo em indivíduos com concentração de lactato sérico <math>&gt; 10 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}</math></li> <li>— Aumento do risco: mulher e obesidade</li> </ul> <p>Achados laboratoriais:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Lactato (frequentemente <math>&gt; 5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}</math>), anion gap, AST, ALT, PT, bilirrubina</li> <li>— Amilase e lipase em indivíduos com pancreatite</li> <li>— pH arterial, bicarbonato sérico, albumina sérica</li> </ul>	<p>↓ Tolerância ao esforço</p>
Lipodistrofia (LIPO)	<p>Lipodistrofia: análogos de timidina (d4T <math>&gt;</math> ZDV). Pode ser mais provável quando combinado com EFV, impulsionado pelos PI</p>	<p>↓ Oxidação de ácidos graxos e tolerância ao esforço</p>
Miopatia/elevação de CPK	<p>ZDV: miopatia</p>	<p>↓ Tolerância ao esforço</p>
Nefrototoxicidade/urolitíase	<p>TDF: ↑ creatinina sérica, proteinúria, hipofosfatemia, perda urinária de fosfato, glicosúria, hipocalcemia e acidose metabólica não anion gap; o uso concorrente de PI pode elevar o risco.</p>	<p>↓ Tolerância ao esforço em ambientes quentes</p>
Osteopenia/osteoporose	<p>TDF: associado com grande perda de densidade mineral óssea (DMO) comparado com ZDV, d4T e ABC.</p>	<p>Fraqueza muscular e ↓ tolerância ao esforço</p>
Neuropatia periférica	<p>Neuropatia periférica (dor e/ou parestesia, sobretudo nas extremidades inferiores): d4T <math>&gt;</math> ddI e ddC (pode ser irreversível) d4T: Associado com fraqueza neuromuscular progressiva rápida similar à síndrome de Guillain-Barré (raro)</p>	<p>Fraqueza muscular, ↓ tolerância ao esforço e menor sensibilidade a estímulos de compressão mecânica</p>

(continua)

**Tabela 3** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico (continuação).

Classe	Efeito colateral		Efeito na resposta ao exercício
NNRTI	SJS/TEN	ddl, ZDV: casos registrados	NED
	Sistema nervoso central (SNC)	EFV: sonolência, insônia, pesadelos, tontura, falta de concentração, depressão, psicose e tendência ao suicídio. Muitos sintomas retrocedem ou diminuem após 2 a 4 semanas. O repouso em cama pode diminuir os sintomas. Os riscos incluem histórico de enfermidades psiquiátricas, uso concomitante de agentes com efeitos neuropsiquiátricos, e ↑ das concentrações plasmáticas de EFV em decorrência de fatores genéticos ou de absorção (i. e., com alimento).	Vertigem, déficit de atenção e ↑ risco de acidentes
	Dislipidemia	EFV <ul style="list-style-type: none"> <li>– ↑TG</li> <li>– ↑LDL</li> <li>– ↑HDL</li> </ul>	↓ Oxidação de ácidos graxos
	Hepático	NVP > outros NNRTI NVP: <ul style="list-style-type: none"> <li>– A grave toxicidade hepática com NVP é geralmente associada com erupção cutânea ou sintomas de hipersensibilidade</li> <li>– Para indivíduos <i>naive</i> à ARV, o risco é maior para mulheres com CD4 &gt; 250 céls-mm<sup>3</sup> pré-NVP e para homens com CD4 &gt; 400 céls-mm<sup>3</sup> pré-NVP. O risco é maior para mulheres</li> <li>– A dosagem escalonada durante duas semanas de NVP reduz o risco de erupção e possivelmente a hepatotoxicidade quando relacionada à hipersensibilidade</li> <li>– Em decorrência da elevação do risco naqueles com sistema imune competente, a NVP nunca deve ser utilizada para profilaxia pós-exposição em indivíduos não infectados pelo HIV</li> <li>– NVP é contraindicada em indivíduos com classificação de Child-Pugh B ou C</li> </ul>	NED

(continua)

**Tabela 3** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico (continuação).

Classe	Efeito colateral		Efeito na resposta ao exercício
	Reação de hipersensibilidade (HSR) (excluindo erupção ou SIS)	<p>NVP:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— A síndrome de hipersensibilidade de toxicidade hepática e erupção podem ser acompanhados de febre, mal-estar geral, fadiga, mialgias, artralgias, lesões orais, conjuntivite, edema facial, eosinofilia, granulocitopenia, linfadenopatia ou disfunção renal</li> <li>— Para indivíduos <i>naïve</i> à ARV, o risco é maior para mulheres com CD4 &gt; 250 céls-mm<sup>3</sup> pré-NVP e para homens com CD4 &gt; 400 céls-mm<sup>3</sup> pré-NVP. O risco é maior para mulheres</li> <li>— Dose escalonada de duas semanas diminui o risco de NVP</li> </ul>	NED
	Lipodistrofia	Lipo-hipertrofia: acúmulo de gordura no tronco com regimes contendo EFV, PI, e RAL; no entanto, não têm sido estabelecidas relações causais	↓ Oxidação de ácidos graxos e tolerância ao esforço
	Osteopenia/osteoporose	Decréscimo na DMO observada em estudos de regimes contendo diferentes NRTI combinados seja com NNRTI ou PI	Fraqueza muscular e ↓ tolerância ao esforço
	Erupção	Todos NNRTI	NED
	SIS/TEN	NVP > DLV, EFV, ETR Para NVP, os riscos incluem: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sexo feminino</li> <li>• Etnia/raça negra, asiática, hispânica</li> </ul>	NED
IP	Hemorragia	Todos PI: ↑ sangramento espontâneo, hematúria em hemofilia TPV: Registros de hemorragia intracraniana. Os riscos incluem lesões de SNC, trauma, cirurgia, hipertensão, abuso de álcool, coagulopatia e agentes anticoagulantes ou antiplaquetários, incluindo vitamina E	↑ Risco de infecção de terceiros

(continua)

Tabela 3 Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico (continuação).

Classe	Efeito colateral	Efeito na resposta ao exercício
	Doença cardiovascular (DCV)	<p>PI: associado com infarto do miocárdio e acidente vascular encefálico em alguns estudos de coorte. Maior risco entre aqueles com fatores de risco tradicional para doenças cardiovasculares. Dados limitados em alguns PI (ATV, DRV, TPV)</p> <p>SQV/r, ATV/r e LPV/r: prolongamento do intervalo PR. Os riscos incluem doença cardíaca, anormalidades de sistema de condução, cardiomiopatia, doença cardíaca isquêmica, e coadministração com drogas que prolongam o intervalo PR</p> <p>SQV/r: prolongamento do intervalo QT num estudo de voluntários saudáveis. Os riscos incluem condições cardíacas de base, prolongamento preexistente de QT ou arritmia, ou uso com outras drogas de prolongamento do segmento QT. ECG antes da introdução de SQV é recomendado e deveria ser considerado durante a terapia</p>
	Diabetes melito (DM)/resistência à insulina	Registrado para alguns PI (IDV, LPV/r), mas não para todos os PI estudados ATV +/- RTV parece não alterar a sensibilidade à insulina
	Dislipidemia	<p>↑LDL, ↑TG, ↑HDL: all RTV-boosted PIs</p> <p>↑TG: LPV/r = FPV/r e LPV/r &gt; DRV/r e ATV/r</p>
	Gastrointestinal (GI)	<p>Intolerância GI (diarreia, náusea, vômito)</p> <p>Diarreia: comum com NFV, LPV/r &gt; DRV/r e ATV/r</p>
	Hepático	<p>Todos PI: hepatite e descompensação hepática induzida pelo medicamento (e casos raros de fatalidades) têm sido registrados com todos PI em diversos graus. TPV/r provoca maior frequência de eventos hepáticos do que outros PI</p> <p>IDV, ATV: icterícia em virtude da hiperbilirrubinemia indireta</p> <p>TPV/r: Contra-indicado em indivíduos com insuficiência hepática moderada a grave (classificação de Child-Pugh B ou C)</p>
		<p>↓ Capacidade de exercício</p> <p>↓ Translocação de GLUT-4 e oxidação de ácidos graxos</p> <p>↓ Oxidação de ácidos graxos</p> <p>NED</p> <p>NED</p>

(continua)

**Tabela 3** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico (continuação).

Classe	Efeito colateral		Efeito na resposta ao exercício
	Lipodistrofia	Lipo-hipertrofia: acúmulo de gordura no tronco com regimes contendo EFV, PI, e RAL; no entanto, não têm sido estabelecidas relações causais	↓ Oxidação de ácidos graxos e tolerância ao esforço
	Nefrotoxicidade/urólitase	IDV: ↑ creatina sérica, piúria; hidronefrose ou atrofia renal IDV, ATV: formação de cristais, cálculo renal; hidratação adequada pode diminuir o risco	↓ Tolerância ao esforço em ambientes quentes
	Osteopenia/osteoporose	Decréscimo na DMO observado em estudos de regimes contendo diferentes NRTI combinados seja com NNRTI ou PI	Fraqueza muscular e ↓ tolerância ao esforço
	Erupção cutânea	ATV, DRV, FPV	NED
	SJS/TEN	FPV, DRV, IDV, LPV/r, ATV: casos registrados	NED
INSTI	Lipodistrofia	Lipo-hipertrofia: acúmulo de gordura no tronco com regimes contendo EFV, PI, e RAL; no entanto, não têm sido estabelecidas relações causais	↓ Oxidação de ácidos graxos e tolerância ao esforço
	Miopatia/elevação de CPK	RAL: ↑ CPK. Fraqueza muscular e rabdomiólise	Fraqueza muscular e ↓ tolerância ao esforço
EI	SJS/TEN	MVC	NED

EI: inibidores de entrada; INSTI: inibidor de integrase; NNRTI: inibidor de transcriptase reversa não análogo de nucleosídeo; NRTI: inibidor de transcriptase reversa análogo de nucleosídeo; PI: inibidor de protease; 3TC: lamivudina; ABC: abacavir; ATV/r: atazanavir + ritonavir; d4T: estavudina; ddC: zalcitabina; ddI: didanosina; DLV: delavirdina; DRV/r: darunavir + ritonavir; EFV: efavirenz; ETR: etravirina; FPV: fosamprenavir + ritonavir; FTC: emtricitabina; IDV: indinavir; LPV/r: lopinavir + ritonavir; MVC: maraviroque; NFV: nelfinavir; NVP: nevirapina; RAL: raltegravir; RTV: ritonavir; SQV/r: saquinavir + ritonavir; TDF: tenofovir; TPV: tipranavir; ZDV: zidovudina; ALI: alanina aminotransferase; ARV: antiretroviral; ASI: aspartato aminotransferase; BMD: densidade mineral óssea; SNC: sistema nervoso central; CPK: creatina fosfoquinase; CVD: doenças cardiovasculares; DM: diabetes melito; ECG: eletrocardiograma; GI: gastrointestinal; HBV: vírus da hepatite B; HDL: lipoproteína de alta densidade; HSR: reação de hipersensibilidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade; MI: infarto do miocárdio; PT: tempo de protrombina; SJS: síndrome Stevens-Johnson; TEN: necrose epidérmica tóxica; Tg: triglicérides. Fonte: adaptada de U.S. Department of Health and Human Services<sup>6</sup>.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abbas AK. Diseases of immunity. In: Vinay Kumar, Abul K Abbas, Nelson Fausto. Robbins and Cotran: Pathologic Basis of Disease. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p.193-268.
2. Janeway CA, Travers P, Walport M, Capra JD. Failures of host defense mechanisms. In: Charles A Janeway, Paul Travers, Mark Walport, J Donald Capra. Immunobiology – the immune system in health and disease. 4<sup>th</sup> edition. London: Current Biology; New York: Garland and Churchill Livingstone; 1999. p.417-60.
3. Masur H, Michelis MA, Wormser GP, Lewin S, Gold J, Tapper ML, Giron J, et al. Opportunistic infection in previously healthy women. Initial manifestations of a community-acquired cellular immunodeficiency. *Ann Intern Med.* 1982;97:533-9.
4. Gottlieb MS, Schroff R, Schanker HM, Weisman JD, Fan PT, Wolf RA, et al. Pneumocystis carinii pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men: evidence of a new acquired cellular immunodeficiency. *N Engl J Med.* 1981;305:1425-31.
5. Cohen MS, Chen YQ, McCauley M, Gamble T, Hosseinipour MC, Kumarasamy N, et al. Prevention of HIV-1 infection with early antiretroviral therapy. *N Engl J Med.* 2011;365:493-505.
6. U.S. Department of Health and Human Services. Panel on antiretroviral guidelines for adults and adolescents. Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents. Washington: U.S. Department of Health and Human Services; 2011. p.1-166.
7. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS). Global report: UNAIDS report on the global AIDS epidemic; 2010. p.6-359.
8. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in HIV-Infected Adults and Adolescents. Morbidity and Mortality Weekly Report. 2009;58(No.RR-4): 1-207.
9. Hammer SM, Eron JJ Jr, Reiss P, Schooley RT, Thompson MA, Walmsley S, et al. Antiretroviral treatment of adult HIV infection: 2008 recommendations of the International AIDS Society-USA panel. *JAMA.* 2008;300:555-70.
10. Hughes A, Barber T, Nelson M. New treatment options for HIV salvage patients: an overview of second generation PIs, NNRTIs, integrase inhibitors and CCR5 antagonists. *J Infect.* 2008;57:1-10.
11. Friis-Møller N, Thiébaud R, Reiss P, Weber R, Monforte AD, De Wit S, et al. Predicting the risk of cardiovascular disease in HIV-infected patients: the data collection on adverse effects of anti-HIV drugs study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2010;17(5):491-501.
12. Mocroft A, Reiss P, Gasiorowski J, Ledergerber B, Kowalska J, Chiese A, et al. Accelerated bone mineral loss in HIV-infected patients receiving potent antiretroviral therapy. *AIDS.* 2000;14:F63-7.
13. Carr A, Samaras K, Burton S, Law M, Freund J, Crisholm DJ, et al. A syndrome of peripheral lipodystrophy hyperlipidaemia and insulin resistance in patients receiving HIV protease inhibitors. *AIDS.* 1998b;12:F51-8.
14. Carr A, Samaras K, Chisholm DJ, Cooper DA. Pathogenesis of HIV-1-protease inhibitor-associated peripheral lipodystrophy, hyperlipidaemia, and insulin resistance. *Lancet.* 1998a;351:1881-3.
15. O'Brien K, Tynan AM, Nixon S, Glazier RH. Effects of progressive resistive exercise in adults living with HIV/AIDS: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *AIDS Care.* 2008;20:631-53.
16. Malita FM, Karelis AD, Toma E, Rabasa-Lhoret R. Effects of different types of exercise on body composition and fat distribution in HIV-infected patients: A brief review. *Can J Appl Physiol.* 2005;30:233-45.
17. O'Brien K, Nixon S, Tynan AM, Glazier RH. Effectiveness of aerobic exercise in adults living with HIV/AIDS: Systematic review. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36:1659-66.

18. Neidig JL, Smith BA, Brashers DE. Aerobic exercise training for depressive symptom management in adults living with HIV infection. *J Assoc Nurses AIDS Care.* 2003;14:30-40.
19. Baigis J, Korniewicz DM, Chase G, Butz A, Jacobson D, Wu AW. Effectiveness of a home-based exercise intervention for HIV-infected adults: a randomized trial. *J Assoc Nurses AIDS Care.* 2002;13:33-45.
20. Yarasheski KE, Roubenoff R. Exercise treatment for HIV-associated metabolic and anthropomorphic complications. *Exerc Sport Sci Rev.* 2001;29:170-4.
21. Roubenoff R. Acquired immunodeficiency syndrome wasting, functional performance, and quality of life. *Am J Manag Care.* 2000;6:1003-16.
22. Centers for Disease Control and Prevention. HIV/AIDS among Persons Aged 50 and Older. Washington: CDC HIV/AIDS facts; 2008.
23. Coelho HC, Perdoná GC, Neves FR, Passos ADC. HIV prevalence and risk factors in a Brazilian penitentiary. *Cad Saúde Pública.* 2007;23:2197-204.
24. Levy JA. The transmission of AIDS: the case of the infected cells. *J Am Med Assoc.* 1988;259:3037-8.
25. Levy JA. HIV Pathogenesis: knowledge gained after two decades of research. *Adv Dent Res.* 2006;19:10-16.
26. Levy JA. HIV pathogenesis and long-term survival. *AIDS.* 1993;7:1401-10.
27. Gray ES, Madiga MC, Hermanus T, Moore PL, Wibmer CK, Tumba NL, et al. The neutralization breadth of HIV-1 develops incrementally over four years and is associated with CD4+ T cell decline and high viral load during acute infection. *J Virol.* 2011;85:4828-40.
28. Miller V, Mocroft A, Reiss P, Katlama C, Papadopoulos AI, Katzenstein T, et al. Relations among CD4 lymphocyte count nadir, antiretroviral therapy, and HIV-1 disease progression: results from the EuroSIDA study. *Ann Intern Med.* 1999;130:570-7.
29. Fleischman A, Johnsen S, Systrom DM, Hrovat M, Farrar CT, Frontera W, et al. Effects of a nucleoside reverse transcriptase inhibitor, stavudine, on glucose disposal and mitochondrial function in muscle of healthy adults. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2007;292:E1666-73.
30. Carr A, Samaras K, Thorisdottir A, Kaufmann GR, Chisholm DJ, Cooper DA. Diagnosis, prediction, and natural course of HIV-1 protease-inhibitor-associated lipodystrophy, hyperlipidaemia, and diabetes mellitus: a cohort study. *Lancet.* 1999;353:2093-9.
31. Florindo AA. Atividade física habitual e sua relação com a composição corporal em adultos portadores do HIV / AIDS em uso de terapia anti-retroviral de alta atividade. [Tese]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo; 2003.
32. Ciccolo JT, Jowers EM, Bartholomew JB. The benefits of exercise training for quality of life in HIV/aids in the post-HAART era. *Sports Med.* 2004;34:487-99.
33. Stringer WW. Mechanisms of exercise limitation in HIV+ individuals. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32:S412-S421.
34. Raso V. Influência de parâmetros morfológicos, funcionais e psicológicos no quadro clínico e imunológico de indivíduos infectados pelo HIV. [Tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 2008.
35. Duong M, Dumas JP, Buisson M, Martha B, Piroth L, Grappin M, et al. Limitation of exercise capacity in nucleoside-treated HIV-infected patients with hyperlactadaemia. *HIV Medicine.* 2007;8:105-11.
36. Pothoff G, Wassermann K, Ostmann H. Impairment of exercise capacity in various groups of HIV-infected patients. *Resp.* 1994;61:80-5.
37. Johnson JE, Anders GT, Blanton HM, Hawkes CE, Bush BA, McAllister CK, et al. Exercise dysfunction in patients seropositive for the human immunodeficiency virus. *Am Rev Resp Dis.* 1990;141:618-22.



38. Perna FM, Laperriere A, Klimas NG, Ironson G, Terry A, Pavone J, et al. Cardiopulmonary and CD4 changes in response to exercise training in early symptomatic HIV infection. *Med Sci Sports Exerc.* 1999;31:973-9.
39. MacArthur RD, Levine SD, Birk TJ. Supervised exercise training improves cardiopulmonary fitness in HIV-infected persons. *Med Sci Sports Exerc.* 1993;25:684-8.
40. Bauer AM, Sternfeld T, Horster S, Schunk M, Goebel FD, Bogner JR. Kinetics of lactate metabolism after submaximal ergometric exercise in HIV-infected patients. *HIV Medicine.* 2004;5:371-6.
41. Brinkman K, ter Hofstede HJM, Burger DM, Smeitink JAM, Koopmans P. Adverse effects of reverse transcriptase inhibitors: mitochondrial toxicity as a common pathway. *AIDS.* 1998;12:1735-44.
42. Fairfield WP, Treat M, Rosenthal DI, Frontera W, Stanley T, Corcoran C, et al. Effects of testosterone and exercise on muscle leanness in eugonadal men with AIDS wasting. *J Appl Physiol.* 2001;90:2166-71.
43. Bhasin S, Storer TW, Javanbakh M, Berman N, Yarasheski KE, Phillips J, et al. Testosterone replacement and resistance exercise in HIV-infected men with weight loss and low testosterone levels. *JAMA.* 2000;283: 763-70.
44. Roubenoff R, McDermott A, Weiss L, SurI J, Wood M, Bloch R, et al. Short-term progressive resistance training increases strength and lean body mass in adults infected with human immunodeficiency virus. *AIDS.* 1999a;13:231-9.
45. Roubenoff R, Weiss L, McDermott A, Heflin T, Cloutier GJ, Wood M, et al. A pilot study of exercise training to reduce trunk fat in adults with HIV-associated fat redistribution. *AIDS.* 1999b;13:1373-5.
46. Souza PML, Jacob-Filho W, Santarem JM, Zomignan AA, Burattini MN. Effect of progressive resistance exercise on strength evolution of elderly patients living with HIV compared to healthy controls. *Clinics.* 2011;66:261-6.
47. Driscoll SD, Meininger GE, Ljungquist K, Hadigan C, Torriani M, Klibanski A, et al. Differential effects of metformin and exercise on muscle adiposity and metabolic indices in human immunodeficiency virus-infected patients. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89:2171-8.
48. Agin D, Gallagher D, Wang J, Heysmsfield SB, Pierson RN Jr, Kotler DP. Effects of whey protein and resistance exercise on body cell mass, muscle strength, and quality of life in women with HIV. *AIDS.* 2001;15:2431-40.
49. Agin D, Kotler DP, Papandreou D, Liss M, Wang J, Thornton J, et al. Effects of whey protein and resistance exercise on body composition and muscle strength in women with HIV infection. *Ann N Y Acad Sci.* 2000;904:607-9.
50. Yarasheski KE, Tebas P, Stanerson B, Claxton S, Marin D, Bae K, et al. Resistance exercise training reduces hypertriglyceridemia in HIV-infected men treated with antiviral therapy. *J Appl Physiol.* 2001;90:133-8.
51. Strawford A, Barbieri T, Van Loan M, Parks E, Catlin D, Barton N, et al. Resistance exercise and supraphysiologic androgen therapy in eugonadal men with HIV-related weight loss: a randomized controlled trial. *JAMA.* 1999;281:1282-90.
52. Sattler FR, Jaque SV, Schroeder ET, Olson C, Dube MP, Martinez C, et al. Effects of pharmacological doses of nandrolone decamoate and progressive resistance training in immunodeficient patients infected with human immunodeficiency virus. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999;84:1268-76.
53. Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, 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;116:572-84.
54. Suetta C, Andersen JL, Dalgas U, Berget J, Koskinen S, Aagaard P, et al. Resistance training induces qualitative changes in muscle morphology, muscle architecture, and muscle function in elderly postoperative patients. *J Appl Physiol.* 2008;105:180-6.

55. Suetta C, Magnusson P, Rosted A, Aagaard P, Jakobsen AK, Larsen LH, et al. Resistance training in the early postoperative phase reduces hospitalization and leads to muscle hypertrophy in elderly hip surgery patients: A controlled, randomized study. *J Am Geriatr Soc.* 2004;52:2016-22.
56. Petróczy A, Hawkins K, Jones G, Naughton DP. HIV patient characteristics that affect adherence to exercise programmes: An observational study. *Open AIDS J.* 2010;4:148-55.
57. Basta TB, Reece M, Wilson MG. Predictors of exercise stage of change among individuals living with HIV/AIDS. *Psychobiology and behavioral strategies.* 2008;1700-6.
58. Spierer DK, DeMeersman RE, Kleinfeld J, McPherson E, Fullilove RE, Alba A, et al. Exercise training improves cardiovascular and autonomic profiles in HIV. *Clin Auton Res.* 2007;17:341-8.
59. Engelson ES, Agin D, Kenya S, Werber-Zion G, Luty B, Albu JB, et al. Body composition and metabolic effects of a diet and exercise weight loss regimen on obese, HIV-infected women. *Metab Clin Exp.* 2006;55:1327-36.
60. Shah M, Tierney K, Adams-Huet B, Boonyavarakul A, Jacob K, Quittner C, et al. The role of diet, exercise and smoking in dyslipidaemia in HIV-infected patients with lipodystrophy. *HIV Medicine.* 2005;6:291-8.
61. Dudgeon WD, Phillips KD, Bopp CM, Hand GA. Physiological and psychological effects of exercise interventions in HIV disease. *AIDS Patient Care and STD.* 2004;18:81-98.
62. Bopp CM, Phillips KD, Fulk LJ, Hand GA. Clinical implications of therapeutic exercise in HIV/AIDS. *J Assoc Nurses AIDS Care.* 2003;14:73-8.
63. Crystal S, Fleishman JA, Hays RD, Shapiro MF, Bozzette SA. Physical and role functioning among persons with HIV: results from a nationally representative survey. *Med Care.* 2000;38:1210-23.
64. Cleary PD, Fowler FJ, Weissman J, Massagli MP, Wilson I, Seage GR 3<sup>rd</sup>, et al. Health-related quality of life in persons with acquired immune deficiency syndrome. *Med Care.* 1993;31:569-80.
65. Hand GA, Phillips KD, Dudgeon WD, Lyerly GW, Durstine JL, Burgess SE. Moderate intensity exercise training reverses functional aerobic impairment in HIV-infected individuals. *AIDS Care.* 2008;20:1066-74.
66. Lox CL, McAuley E, Tucker RS. Aerobic and resistance exercise training effects on body composition, muscular strength, and cardiovascular fitness in an HIV-1 population. *Int J Behav Med.* 1996;3:55-69.
67. Malita FM, Karelis AD, Toma E, Rabasa-Lhoret R. Effects of different types of exercise on body composition and fat distribution in HIV-infected patients: A brief review. *Can J Appl Physiol.* 2005;30:233-45.
68. Robinson FP, Quinn LT, Rimmer JH. Effects of high-intensity endurance and resistance exercise on HIV metabolic abnormalities: A pilot study. *Biol Res Nurs.* 2007;8:177-85.
69. Terry L, Sprinz E, Stein R, Medeiros NB, Oliveira J, Ribeiro JP. Exercise training in HIV-1-infected individuals with dyslipidemia and lipodystrophy. *Med Sci Sports Exerc.* 2006;38:411-7.
70. Stringer WW, Berezovskaya M, O'Brien WA, Beck CK, Casaburi R. The effect of exercise training on aerobic fitness, immune indices, and quality of life in HIV+ patients. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30:11-6.
71. Phillips EJ, Ottaway CA, Freedman J, Kardish M, Li J, Singer W, et al. The Effect of exercise on lymphocyte redistribution and leucocyte function in asymptomatic HIV-infected subjects. *Brain Behav Immun.* 1997;11:217-27.
72. Rigsby LW, Dishman RK, Jackson AW, Maclean GS, Raven PB. Effects of exercise training on men seropositive for the human immunodeficiency virus-1. *Med Sci Sports Exerc.* 1992;24:6-12.

73. Yahiaoui A, McGough EL, Voss JG. Development of evidence-based exercise recommendations for older HIV-infected patients. *J Assoc Nurses AIDS Care.* 2012;23:204-19.
74. Stringer WW. HIV and aerobic exercise – Current recommendations. *Sports Med.* 1999;28:389-95.
75. U.S. Department of Health and Human Services. *Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General.* Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion; 1996.

# Lúpus eritematoso sistêmico

Bruno Gualano

Clovis Artur Almeida da Silva

	Tipo	Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I	13			
	II1	15,18			
	II2				
	II3				
	III				
Certeza	Alta	13			
	Moderada	15,18			
	Baixa				
Recomendação	A	13			
	B	15,18			
	C				
	D				
	I				

## INTRODUÇÃO

Ao longo das últimas décadas, o interesse nos efeitos terapêuticos do treinamento físico tem crescido vertiginosamente, sobretudo em doenças de etiologia cardiovascular, tais como hipertensão, diabetes melito do tipo 2 e cardiopatias. Em menor escala, evidências também apontam para os benefícios da prática de atividade física em doenças reumatológicas, entre as quais se destacam osteoporose, osteoartrite e

artrite reumatoide, cujos tratamentos de primeira escolha já incluem treinamento físico regular. Entretanto, raras são as investigações envolvendo o potencial papel terapêutico do exercício físico em lúpus eritematoso sistêmico (LES). Tal fato pode ser visto com grande surpresa, uma vez que o indivíduo lúpico apresenta um vasto espectro de comorbidades classicamente prevenidas/atenuadas pelo exercício físico.

## PREVALÊNCIA

Estima-se que a prevalência de LES seja de um a cinco indivíduos para cada 10.000 habitantes. A doença acomete mais frequentemente mulheres do que homens (9:1), especialmente entre as idades de 15 e 45 anos. **No entanto, nenhuma faixa etária está isenta do acometimento dessa doença, que pode incidir tanto na infância quanto em idade mais avançada<sup>4</sup>.**

## FISIOPATOLOGIA

O LES é o protótipo de doença autoimune sistêmica de herança poligênica caracterizada por perda da tolerância imunológica a vários autoantígenos e formação de autoanticorpos e complexos imunes que se depositam nos tecidos com consequente inflamação em diferentes órgãos e sistemas<sup>1</sup>. A disfunção imune do lúpus envolve apoptose dos linfócitos B e linfócitos T do sistema imune adaptativo<sup>2</sup>, elementos do sistema imune inato como células dendríticas, deficiências de proteínas do sistema complemento e ainda polimorfismos das interleucinas, dos receptores Fc das imunoglobulinas e alterações no processo de apoptose celular<sup>1,2</sup>. Uma das características dessa doença é a formação de múltiplos autoanticorpos gerais e específicos, alguns destes com papel patogênico na nefrite (como anticorpos antinucleossomo e anti-C1q) e nas trombozes (como anticorpos antifosfolípides)<sup>3</sup>.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

Apesar da melhora de sobrevida observada nos últimos dez anos (80 a 95%), o LES continua uma doença incurável com potencial de morbidade e mortalidade decorrente da própria doença ou de complicações terapêuticas. O tratamento conservador inclui antimaláricos,

corticosteroides e imunossupressores, tais como: azatioprina, ciclosporina, micofenolato mofetil e pulsoterapia com ciclofosfamida<sup>4</sup>.

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

### Disfunções cardiovasculares

Diversas disfunções cardiovasculares têm sido descritas em indivíduos com LES, entre as quais se destacam disfunção autonômica, dislipidemia, doença cardíaca coronariana e doença cardíaca isquêmica, sendo a última a maior causa de mortalidade nessa população<sup>5</sup>. Teoricamente, o exercício físico poderia reduzir o risco cardiovascular no LES por meio da melhora no perfil lipídico, na pressão arterial e na sensibilidade à insulina, tal qual o faz em populações saudáveis ou em outras doenças crônicas.

### Obesidade

A obesidade é uma séria manifestação clínica apresentada por indivíduos com LES. Acredita-se que o acúmulo excessivo de gordura corporal esteja fortemente relacionado ao quadro inflamatório sistêmico apresentado por essa população. Corroborando tal possibilidade, achados têm indicado que a perda de peso está associada à melhora de marcadores inflamatórios em indivíduos obesos<sup>6</sup>. De fato, o papel do treinamento físico sobre a redução da adiposidade corporal é bem descrito. É intuitivo especular que esse papel também poderia ser observado em indivíduos com LES, embora evidências em prol dessa tese sejam até então inexistentes.

### Redução de massa óssea

A perda de massa óssea é bastante prevalente em indivíduos com LES, predispondo-os a riscos elevados de fratura<sup>7</sup>. A etiologia da reduzida massa óssea nessa população está relacionada à doença *per se*, que leva a um “desbalanço” nas citocinas inflamatórias, sobretudo inlerleucina-6, que está envolvida na patogênese do remodelamento ósseo exacerbado. Além disso, fatores como o sedentarismo e o uso crônico de glicocorticoides também aceleram sobremaneira a perda de massa óssea no LES<sup>7</sup>. Diante das inúmeras evidências destacando o papel essencial do exercício físico sobre o aumento da massa óssea em populações pediátricas e em idosos, torna-se imperativo investigar os possíveis benefícios do treinamento sobre esse parâmetro em indivíduos lúpicos.

## Distúrbios do sono

Indivíduos com LES frequentemente relatam distúrbios do sono. Anormalidades respiratórias, dor e fadiga são fatores citados como possíveis causas desse quadro<sup>8</sup>. A exemplo do que ocorre em populações saudáveis, a inatividade física é significativamente associada à qualidade do sono em indivíduos lúpicos<sup>9</sup>. É possível, portanto, que o treinamento físico atenuar os distúrbios do sono em LES, tal qual o faz em outras doenças que cursam com o mesmo sintoma, como fibromialgia.

## Qualidade de vida

A qualidade de vida relacionada à saúde é baixa em LES. Geralmente, tais indivíduos apresentam elevados níveis de ansiedade, provavelmente em função do imprevisível curso da doença, do elevado risco de desenvolvimento de diversas comorbidades e da menor expectativa de vida<sup>10</sup>. A doença *per se* e seu tratamento medicamentoso podem resultar em alterações faciais e aumentos na adiposidade, ocasionando baixa autoestima, frustração e depressão. Os distúrbios osteomioarticulares experimentados pelos indivíduos lúpicos podem impedir um adequado convívio social, agravando ainda mais os distúrbios de qualidade de vida supracitados<sup>10</sup>. Com base na literatura, é provável que o exercício físico promova importantes benefícios sobre a qualidade de vida em indivíduos com LES, atenuando sintomas físicos e motores, melhorando a autoestima, promovendo socialização e reduzindo níveis de ansiedade e depressão.

## Fadiga

A fadiga é um dos sintomas mais comumente reportados por indivíduos lúpicos. Embora sua causa não seja totalmente compreendida, distúrbios do sono, depressão, baixa capacidade física e sedentarismo são considerados os principais fatores associados à doença<sup>11</sup>. Especula-se que a fadiga física seja mais importante do que a mental para o indivíduo com LES<sup>11</sup>. Nesse contexto, torna-se intuitivo o emprego do exercício físico na tentativa de atenuar essa manifestação clínica.

## Capacidade física

Indivíduos com LES apresentam baixa capacidade física quando comparados a seus pares saudáveis<sup>12</sup>. Estudos têm observado reduzidos valores de consumo máximo de oxigênio ( $VO_2$  máx), função pulmonar e limiares ventilatórios em indivíduos lúpicos<sup>12,13</sup>. Além disso, nosso grupo

recentemente observou incompetência cronotrópica durante o exercício e lenta recuperação da frequência cardíaca pós-esforço físico nessa população (dados não publicados). Interessantemente, ambas as variáveis têm sido consideradas forte preditoras de mortalidade por doenças cardiovasculares e por todas as causas em coortes de indivíduos saudáveis e em outras doenças. Dados preliminares obtidos em nosso laboratório também sugerem que indivíduos com LES apresentam valores mais baixos de força máxima e função muscular quando comparados a indivíduos saudáveis pareados por gênero, idade e índice de massa corporal.

Diversos fatores atuam em conjunto e de maneira cíclica sobre a perda da capacidade física e a gravidade das comorbidades em indivíduos com LES<sup>14</sup>. Algumas manifestações da doença – como artralgia e mialgia – impõe ao indivíduo um estilo de vida mais sedentário, o qual é incentivado por uma conduta inapropriada de “superproteção” adotada pelos pais e médicos, que temem que o exercício possa de alguma forma prejudicar o quadro clínico do indivíduo. A inatividade física, por sua vez, é capaz de agravar os sintomas inerentes à doença, como obesidade, depressão, baixa autoestima, redução de capacidade física e fadiga. Coletivamente, esses sintomas tendem a reduzir ainda mais a participação do indivíduo em atividades físicas, completando, assim, o ciclo vicioso. Nesse contexto, especula-se que a adição de exercício físico na vida do indivíduo com LES seria de fundamental importância em interromper esse ciclo, atenuando os sintomas da doença<sup>14</sup>.

## **PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS**

### **Avaliação pré-participação**

Um exame clínico minucioso pré-participação é altamente recomendado. As contraindicações absolutas para a prática de atividade física incluem febre, citopenia, insuficiência renal aguda, cardite, serosites, arritmias e hipertensão não controladas, e desnutrição grave com perda maior que 35% do peso corporal.

### **Exercício aeróbico**

Três estudos-pilotos reportaram melhoras nos níveis de fadiga e bem-estar em indivíduos com LES<sup>15-17</sup>. Infelizmente, sérias limitações metodológicas – como pequena amostra e ausência de grupo controle – não permitem que maiores conclusões sejam traçadas. Pelo que se sabe, apenas dois estudos clínicos controlados foram publicados sobre



o tema. Tench et al.<sup>13</sup> investigaram os efeitos de três meses de exercício físico não supervisionado sobre a fadiga em 93 indivíduos com LES (16 a 55 anos), divididos aleatoriamente em três grupos: 1) exercícios aeróbicos (3 a 5 vezes por semana a 60% do  $VO_2$ máx), 2) exercícios de relaxamento mental e 3) não exercitado (controle). Os autores demonstraram que os indivíduos engajados no primeiro grupo apresentaram maior redução na fadiga quando comparado aos demais. Esses achados sugerem que a prática regular de atividade física, ainda que não supervisionada, deve ser considerada no tratamento do indivíduo com LES. No único trabalho publicado com treinamento físico supervisionado, Carvalho et al.<sup>18</sup> submeteram 41 indivíduos lúpicos (18 a 55 anos) a um programa de exercício aeróbico por três meses. As sessões de treino ocorreram três vezes por semana e tiveram duração de 60 minutos cada. Um grupo de indivíduos (n = 19) não treinados serviu de controle. Foram avaliadas qualidade de vida, depressão, dor, fadiga e condicionamento aeróbio. Os autores observaram que o treinamento físico promoveu melhora na tolerância a esforço, capacidade aeróbica, qualidade de vida e nos sintomas de depressão. A limitação do estudo se refere à ausência de um grupo controle aleatorizado. Certamente, o exercício aeróbico deve ser empregado, com o intuito de melhorar não somente o baixo condicionamento aeróbico e a fadiga, mas também a pressão arterial, a sensibilidade à insulina, o perfil lipídico e a composição corporal. Estudos preliminares têm indicado que exercícios aeróbicos, como caminhada ou natação, três vezes por semana, de intensidade moderada (70 a 80% da frequência cardíaca máxima) e duração progressiva (25 a 40 minutos por sessão) são seguros e eficazes em reduzir fadiga e melhorar a capacidade física.

### **Exercício com pesos**

Embora não existam estudos envolvendo exercícios com pesos, acredita-se que essa modalidade possa ser fundamental ao indivíduo com LES, tendo em vista que existe redução de força<sup>13</sup> e atrofia acentuada das fibras tipo II<sup>19</sup>. Os programas envolvendo exercícios para os grandes grupamentos musculares, duas a três vezes por semana, com intensidade moderadas (8 a 15 repetições máximas [RM]), incremento gradual de carga e volume (uma a três séries por exercício) e intervalos de recuperação de 90 a 120 segundos por série podem ser efetivos em melhorar a composição corporal e a força, com segurança. Sempre que possível, o treinamento de força deve preceder o aeróbio,

já que sabidamente o desempenho de força pode ser negativamente afetado quando o exercício aeróbico o antecede.

### Exercício de flexibilidade

Exercícios de flexibilidade estáticos são empiricamente recomendados para os principais grupamentos musculares (1 a 3 séries, 15 a 20 segundos por exercício), já que encurtamentos musculares são comuns em indivíduos sedentários, que sofrem de artralgia e mialgia.

### Exercício em ambiente aquático

Embora exercícios aquáticos sejam amplamente recomendados para indivíduos com acometimentos articulares, não existe qualquer evidência científica de que essa modalidade produza resultados superiores ao exercício terrestre. Contudo, a prática clínica sugere que para indivíduos em atividade da doença, a prática de exercícios em meio aquático possa reduzir o impacto sobre as articulações afetadas, permitindo ao indivíduo manter-se ativo a despeito da exacerbação da doença. A segurança e a eficácia dessa estratégia necessitam ser cientificamente avaliadas.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Ao contrário do que ocorre em doenças de etiologia cardiovascular, o estudo do exercício físico como agente terapêutico em doenças autoimunes caminha a passos lentos. Entretanto, com base nos achados obtidos em indivíduos lúpicos submetidos a programas de exercício físico e, principalmente, nos benefícios bem consolidados da prática regular de atividade física em outras doenças que cursam com sintomas semelhantes aos observados em LES, é possível planejar um programa de exercício físico seguro e eficaz.

**Tabela 1** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico.

Classe	Efeitos adversos	Efeito na resposta ao exercício
Corticoides	Redução de massa óssea, atrofia muscular, resistência à insulina e dislipidemia	NED
Imunossupressores	Hipertensão, disfunção renal, alopecia e infecções	NED
Antimaláricos	Distúrbios visuais (raramente)	NED

NED: não existem evidências disponíveis.

**Tabela 2** Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos.

Variável	Aeróbico	Com pesos		Dinâmico	Flexibilidade	Ambiente aquático
		Estático				
Tipo	Contínuo			Grandes grupamentos musculares	Grandes grupamentos musculares	
Intensidade	Moderada (70 a 80 da FC máxima)			Moderada (8 a 15 RM)	Moderada (alongamento passivo)	
Volume	25 a 40 minutos			1 a 3 séries	1 a 3 séries, 30 s/série	
Frequência	3 a 5 vezes/semana			2 a 3 vezes/semana	3 a 5 vezes/semana	
Progressão	Aumentos graduais de 25 a 40 por sessão, 3 a 5 vezes/semana			Aumentos de carga graduais de 15 a 8 RM		
Cuidado	Observar limiar de isquemia, se aplicado			Evitar exercícios de flexão de coluna em caso de osteoporose de coluna	Restringir exercícios de alongamento em indivíduos com hipermobildade Evitar exercícios de alongamento intensos após sessão de treinamento de alta intensidade	

FC: frequência cardíaca; RM: repetições máximas; s: segundos.

**Tabela 3** Considerações especiais para a prescrição de exercícios físicos.

Condição	Cuidados na prescrição
Deformidades articulares	Prescrever exercícios adaptados às deformações
Artrite aguda	Evitar sobrecarga na articulação afetada
Miosite aguda	Evitar sobrecarga sobre o grupamento muscular afetado
Isquemia miocárdica	Prescrever intensidades inferiores a 10% do limiar isquêmico

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Liphaus BL, Kiss MH, Carrasco S, Goldenstein-Schainberg C. Increased Fas and Bcl-2 expression on peripheral mononuclear cells from patients with active juvenile-onset systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol.* 2007;34(7):1580-4
- Avcin T, Cimaz R, Silverman ED, Cervera R, Gattorno M, Garay S, et al. Pediatric antiphospholipid syndrome: clinical and immunologic features of 121 patients in an international registry. *Pediatrics.* 2008;122(5):e1100-7
- Borba EF, Bonfá E. Dyslipoproteinemias in systemic lupus erythematosus: influence of disease, activity, and anticardiolipin antibodies. *Lupus.* 1997;6(6):533-9.
- Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, et al. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. *JAMA.* 2003;289(14):1799-804.
- Bultink IE, Lems WF, Kostense PJ, Dijkmans BA, Voskuyl AE. Prevalence of and risk factors for low bone mineral density and vertebral fractures in patients with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 2005;52(7):2044-50
- Gudbjörnsson B, Hetta J. Sleep disturbances in patients with systemic lupus erythematosus: a questionnaire-based study. *Clin Exp Rheumatol.* 2001;19(5):509-14
- Costa DD, Bernatsky S, Dritsa M, Clarke AE, Dasgupta K, Keshani A, et al. Determinants of sleep quality in women with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 2005;53(2):272-8
- Jolly M. How does quality of life of patients with systemic lupus erythematosus compare with that of other common chronic illnesses? *J Rheumatol.* 2005;32(9):1706-8.
- Krupp LB, LaRocca NG, Muir J, Steinberg AD. A study of fatigue in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol.* 1990;17(11):1450-2
- Ayán C, Martín V. Systemic lupus erythematosus and exercise. *Lupus.* 2007;16(1):5-9.
- Tench CM, McCarthy J, McCurdie I, White PD, D'Cruz DP. Fatigue in systemic lupus erythematosus: a randomized controlled trial of exercise. *Rheumatology (Oxford).* 2003;42(9):1050-4.
- Gualano B, Sá Pinto AL, Perondi B, Leite Prado DM, Omori C, Almeida RT, et al. Evidence for prescribing exercise as treatment in pediatric rheumatic diseases. *Autoimmun Rev.* 2010;9(8):569-73
- Robb-Nicholson LC, Daltroy L, Eaton H, Gall V, Wright E, Hartley LH, et al. Effects of aerobic conditioning in lupus fatigue: a pilot study. *Br J Rheumatol.* 1989;28(6):500-5
- Ramsey-Goldman R, Schilling EM, Dunlop D, Langman C, Greenland P, Thomas RJ, et al. A pilot study on the effects of exercise in patients with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Care Res.* 2000;13(5):262-9.
- Clarke-Jenssen AC, Fredriksen PM, Lilleby V, Mengshoel AM. Effects of supervised aerobic exercise in patients with systemic lupus erythematosus: a pilot study. *Arthritis Rheum.* 2005;53(2):308-12.

16. Carvalho MR, Sato EI, Tebexreni AS, Heidecher RT, Schenkman S, Neto TL. Effects of supervised cardiovascular training program on exercise tolerance, aerobic capacity, and quality of life in patients with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 2005;53(6):838-44
17. Lim KL, Abdul-Wahab R, Lowe J, Powell RJ. Muscle biopsy abnormalities in systemic lupus erythematosus: correlation with clinical and laboratory parameters. *Ann Rheum Dis.* 1994;53(3):178-82

## Distúrbios metabólicos

Ana Raimunda Dâmaso  
Priscila de Lima Sanches  
Patrícia Leão da Silva

A investigação sobre a origem das doenças modernas envolve diversas questões, dentre as quais se destacam os fatores ambientais. E ambiente, nesse contexto, refere-se a todos os fatores que cercam a sociedade: alimentação, qualidade da água, nível de atividade física, estressores sociais, entre outros<sup>1</sup>.

Quando Charles Darwin postulou que “só os mais aptos sobrevivem”, ele não quis dizer que os maiores ou mais fortes sobrevivem e sim aqueles que conseguem se adaptar melhor ao meio em que vivem<sup>2</sup>.

Seguindo essa lógica, o aumento da prevalência de doenças, como obesidade, diabetes, doenças cardiovasculares e cerebrovasculares, pode ser considerada um sinal de que os seres humanos estão em desacordo com o meio ambiente em que vivem<sup>1</sup>.

Pelo fato de o ser humano ser a espécie mais dominante e adaptável do planeta, ele foi capaz de mudar seu próprio ambiente e, em virtude dessas mudanças (advento da agricultura, revolução industrial), a espécie tornou-se mais sedentária e alterou seu consumo alimentar. Criou-se um ambiente que gera estilos de vida que nos tornam incapazes de funcionar de forma saudável<sup>3</sup>. O reflexo disso é o aumento mundial da prevalência dos distúrbios metabólicos.

A Organização Mundial da Saúde e a Associação Internacional para Estudos da Obesidade anunciaram uma nova estimativa de 1,7 bilhão de pessoas acometidas por sobrepeso e obesidade no mundo, e ressaltaram que os governantes mundiais têm ignorado um dos maiores fatores de risco à saúde dos últimos tempos<sup>4</sup>. Além disso, atualmente há cerca de 24 milhões de pessoas com diabetes nos Estados Unidos e 57 milhões com intolerância à glicose, que têm maior risco de desenvolverem diabetes melito não insulino dependente<sup>5</sup>.

A doença cardiovascular continua sendo a principal causa de mortalidade na maioria dos países, sendo responsável por 70 a 80% das mortes e das complicações a longo prazo da diabetes e da obesidade. A inter-relação desses distúrbios metabólicos gera um problema de saúde pública gravíssimo, que culmina num maior ônus para a sociedade<sup>6</sup>.

O custo associado à obesidade nos Estados Unidos ultrapassa os 238 bilhões de dólares por ano. No Brasil, esse valor está em torno de 1 bilhão e 100 milhões de reais por ano, sendo que o Sistema Único de Saúde tem um gasto anual de aproximadamente 600 milhões de reais com internações relativas à obesidade.

Em decorrência da estreita relação entre a criação de um ambiente desfavorável à manutenção da saúde, o aumento da prevalência dos distúrbios metabólicos e, conseqüentemente, das doenças cardiovasculares, e um custo altíssimo dessas doenças para a sociedade e a saúde pública, torna-se estritamente necessária a criação de métodos profiláticos ou de tratamento visando à adoção de um estilo de vida melhor.

Portanto, a abordagem não farmacológica para a prevenção primária e tratamento de doenças metabólicas, por meio da aquisição de uma alimentação melhor e a prática regular de exercício físico, tem grande importância para a saúde pública<sup>7,8</sup>. Nesse sentido, o Prof. Michael Pollock contribuiu extraordinariamente, investigando e reconhecendo os benefícios do exercício físico no tratamento de doenças. Pollock foi um dos grandes responsáveis pela base de conhecimentos que temos hoje em exercício e reabilitação cardíaca.

A partir de então, diversos estudos têm avaliado os efeitos da prática de exercício físico em populações com distúrbios metabólicos. Uma metanálise, em que 14 ensaios clínicos aleatorizados foram avaliados, constatou que o exercício físico contribui para a diminuição da porcentagem de gordura corporal e melhora da concentração sérica de glicose, sendo esse efeito, independente da perda de peso. A atividade física regular também é eficiente em promover aumento direto da captação muscular de glicose e da sensibilidade à insulina, além de reduzir a concentração plasmática de lipídios<sup>9,10</sup>.

Estudos de referência demonstraram a eficácia e a segurança do exercício aeróbico de intensidade moderada sobre a redução da obesidade, a prevenção da diabetes e da melhora dos componentes da síndrome metabólica<sup>11-13</sup>. Outra revisão recente observou que a prática de exercício físico e modificação dietética têm efeito favorável sobre a regulação da pressão sanguínea<sup>8</sup>.

A prática de exercício físico também está associada a menores níveis de inflamação por meio de sua associação inversa com a obesidade central e resistência à insulina<sup>14,15</sup>. Aronson et al.<sup>16</sup> observaram que indivíduos com síndrome metabólica, que mantêm um alto grau de aptidão física, possuem concentração significativamente mais baixa de proteína C reativa em comparação com aqueles com baixo nível de condicionamento físico<sup>16</sup>.

O déficit de atividade física diária contribui para o baixo gasto energético total, facilitando o ganho de peso e alterações metabólicas<sup>17</sup>. Assim, o exercício físico regular tem papel importante na prevenção e no tratamento de distúrbios metabólicos, como obesidade, *diabetes melito* e hipertensão arterial. No entanto, o efeito do exercício físico na obesidade associada a anormalidades metabólicas varia de acordo com cada indivíduo, e tais diferenças individuais podem ser afetadas não apenas pelas condições ambientais, mas também pelas influências genéticas<sup>17</sup>.

Perspectivas futuras apontam para a associação entre exercício aeróbico e os exercícios com pesos, além do emprego de intensidades maiores, para o tratamento de diversas doenças metabólicas e cardiovasculares<sup>18-22</sup>.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Collins C. Said another way: stroke, evolution, and the rainforests: an ancient approach to modern health care. *Nurs Forum*. 2007;42(1):39-44.
2. Darwin CR. *The origin of species*. 17<sup>th</sup> ed. London: Penguin Books; 1985.
3. Di Costanzo, J. Paleolithic nutrition: a model for the future? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2000;3(2):87-92.
4. Deitel M. Overweight and obesity worldwide now estimated to involve 1.7 billion people. *Obes Surg*. 2003;13(3):329-30.
5. Cowie CC, et al. Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in adults in the U.S. population: National Health And Nutrition Examination Survey 1999-2002. *Diabetes Care*. 2006;29(6):1263-8.
6. Hogan P, et al. Economic costs of diabetes in the US in 2002. *Diabetes Care*. 2003; 26(3):917-32.
7. Fletcher CGF, et al. Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. A statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation*. 1996;94(4):857-62.
8. Dagogo-Jack S, et al. Principles and practice of nonpharmacological interventions to reduce cardiometabolic risk. *Med Princ Pract*. 2010;19(3):167-75.
9. Thomas DE, et al. Exercise for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;19;3:CD002968.
10. Young JC. Exercise prescription for individuals with metabolic disorders. Practical considerations. *Sports Med*. 1995;19(1):43-54.
11. Pan XR, et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care*. 1997;20(4):537-44.



12. Tuomilehto J, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med.* 2001;344(18):1343-50.
13. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med.* 2002;346(6):393-403
14. Geffken DE, et al. Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population. *Am J Epidemiol.* 2001;153(3):242-50.
15. Kohur ML, et al. Aerobic exercise, but not flexibility/resistance exercise, reduces serum IL-18, CRP, and IL-6 independent of beta-blockers, BMI, and psychosocial factors in older adults. *Brain Behav Immun* 2006;20:201-9.
16. Aronson D, et al. The association between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in subjects with the metabolic syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44(10):2003-7.
17. Kahara T. Prediction of exercise-mediated changes in metabolic markers by gene polymorphism. *Diabetes Res Clin Pract.* 2002;57(2):105-10.
18. Foschini D, et al. Treatment of obese adolescents: the influence of periodization models and ACE genotype. *Obesity (Silver Spring).* 2010;18(4):766-72.
19. de Piano A, et al. Negative correlation between neuropeptide Y/agouti-related protein concentration and adiponectinemia in nonalcoholic fatty liver disease obese adolescents submitted to a long-term interdisciplinary therapy. *Metabolism.* 2010;59(5):613-9.
20. Carnier J, et al. The role of orexigenic and anorexigenic factors in an interdisciplinary weight loss therapy for obese adolescents with symptoms of eating disorders. *Int J Clin Pract.* 2010;64(6):784-90.
21. Sanches PL, et al. Improvement in HOMA-IR is an independent predictor of reduced carotid intima-media thickness in obese adolescents participating in an interdisciplinary weight-loss program. *Hypertens Res.* 2011;34(2):232-8.
22. Stensvold D, et al. Strength training versus aerobic interval training to modify risk factors of metabolic syndrome. *J Appl Physiol.* 2010;108(4):804-10.

# Caquexia

Mireia Oliven  
Renata Silvério  
Felipe Donatto  
Marília Seelaender

	Tipo	Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I	24, 25, 26	22, 23, 32	22	33
	II1				
	II2				
	II3				
	III				
Certeza	Alta				
	Moderada	24, 25, 26	22, 23, 32	22	
	Baixa				33
Recomendação	A	24, 25, 26	22, 23, 32		
	B			22	
	C				
	D				
	I				33

## INTRODUÇÃO

A caquexia (do grego, *kakos*, que significa má; e *hexis*, condição) é uma complexa síndrome metabólica que acomete indivíduos em estágios terminais de algumas doenças crônicas, como câncer, insuficiência cardíaca e renal crônica e AIDS<sup>1</sup>. As manifestações clínicas dessa síndrome incluem intensa perda de peso involuntária (perda de massa muscular, com ou sem perda de massa gorda), anorexia, atrofia

muscular, fadiga, apatia, além de grandes alterações no metabolismo de proteínas, carboidratos e lipídios<sup>2,3</sup>. A caquexia caracteriza-se por quadro inflamatório crônico, apresentando aumento local e sistêmico de mediadores inflamatórios, como as citocinas pró-inflamatórias: fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa) e interleucinas (IL-1, IL-2, IL-6). Sendo assim, estratégias que atenuem o quadro inflamatório, como o exercício aeróbico, são de extrema importância. Os exercícios com pesos também possuem importante potencial terapêutico, uma vez que podem auxiliar na manutenção da massa muscular dos indivíduos caquéticos.

## PREVALÊNCIA

A caquexia afeta mais de 5 milhões de pessoas nos Estados Unidos<sup>4</sup>, acometendo cerca de 38% dos indivíduos com AIDS<sup>5</sup> e 15% dos indivíduos com insuficiência cardíaca<sup>6</sup>. No caso dos indivíduos com câncer, está presente em mais de dois terços daqueles em estágio avançado<sup>7</sup>, sendo responsável por aproximadamente 22% das mortes associadas à doença, embora a frequência e gravidade da caquexia varie de acordo com o tipo tumoral<sup>8</sup>. Em casos de tumores do trato gastrintestinal superior e de pulmão, já no momento do diagnóstico é condição presente em cerca de 80 e 60% dos indivíduos, respectivamente<sup>9</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

A etiologia da caquexia é bastante complexa e multifatorial, e evidências sugerem que a resposta inflamatória, mediada em parte pela produção exacerbada de citocinas pró-inflamatórias, possui importante papel na origem dessa síndrome. Uma das alterações metabólicas mais evidentes na caquexia é a intensa perda de peso, a qual não pode ser relacionada apenas à anorexia observada nesses indivíduos. Diferentemente do que se observa no jejum, a perda de massa magra nos indivíduos caquéticos envolve a perda de proteínas não somente a partir da musculatura esquelética, mas também da cardíaca, resultando em alterações da função do coração<sup>10</sup>. Esses indivíduos apresentam ainda maior gasto energético em repouso<sup>11</sup>.

A progressiva perda de proteína muscular resulta em fraqueza e redução de força e é mediada principalmente por citocinas e hormônios, como menor contribuição de compostos derivados do tumor (em

casos de câncer) e neuropeptídeos. O metabolismo lipídico também sofre interferência de citocinas. O TNF-alfa, por exemplo, induz redução na expressão e atividade da lipase de lipoproteína (LPL) no tecido adiposo<sup>12</sup>. Essa alteração leva ao prejuízo na captação dos ácidos graxos das lipoproteínas e à aumentada lipólise no tecido adiposo, com consequente aumento de glicerol e ácidos graxos no plasma. O fígado, importante órgão gerenciador do metabolismo, também é bastante afetado durante a caquexia. Apesar de ele apresentar maior capacidade de incorporação de ácidos graxos nessa situação, existe incapacidade na oxidação desse substrato, levando ao acúmulo de lipídios e quadro de esteatose hepática<sup>13</sup>.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

Embora descrições de indivíduos caquéticos remontem há mais de 2 mil anos, não existe terapia conhecida que a reverta<sup>14</sup>. O tratamento é apenas paliativo e são utilizadas diferentes estratégias para combater os principais sintomas. Para combater a anorexia são usados estimulantes de apetite. Os mais utilizados e os seus respectivos efeitos colaterais são: corticosteroides (imunossupressão, intolerância digestiva), canabinoides (sonolência, confusão mental), derivados de progesterona (síndrome de Cushing)<sup>15-18</sup>. Para reduzir o gasto energético, podem ser administrados betabloqueadores, os quais podem induzir diarreia, cólicas, dores de cabeça, náuseas e vômitos<sup>19</sup>. Esses mesmos efeitos, além de ansiedade, insônia e perda de apetite, podem aparecer em decorrência do uso de substâncias capazes de inibir a síntese de citocinas, como a pentoxifilina ou a talidomida<sup>20,21</sup>. Indivíduos com câncer submetidos a quimioterapia ou radioterapia podem apresentar ainda fadiga, queda de cabelo, diarreia, vômitos e náuseas.

### Interferência na prescrição do exercício físico

Ao realizar a prescrição de exercícios físicos para indivíduos caquéticos, é importante verificar que alguns medicamentos possuem efeitos adversos que podem influenciar a prática de atividade física, estando esta sujeita a alterações no tipo, intensidade e frequência do exercício físico. O uso prolongado de corticosteroides pode provocar fraqueza muscular, imunossupressão e osteoporose, além de intolerância digestiva<sup>15</sup>. Com relação aos canabinoides, o seu uso pode levar

à sonolência e alterações da percepção. Em forma de dose-dependente, o tratamento com acetato de megestrol pode levar a hipercalcemia, edemas periféricos e hipertensão<sup>15</sup>. Já a pentoxifilina pode gerar mal-estar gástrico, vômitos e cefaleia; e a talidomida pode levar a fraqueza muscular, sonolência e náuseas<sup>20,21</sup>. É importante ressaltar que indivíduos com câncer submetidos a um tratamento quimioterápico ou radioterápico podem apresentar fraqueza, diarreia, vômitos e tontura, devendo receber atenção especial.

## **PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS**

### **Avaliação pré-participação**

Inicialmente a linfedemia (acúmulo de líquido no sistema linfático) é considerada fator de exclusão, sendo tratada com repouso, segundo a Sociedade Australiana de Ciências do Exercício<sup>22</sup>. Assim, para submeter o indivíduo a um programa de exercícios, devem ser avaliadas suas capacidades físicas (aeróbica, por meio do teste ergométrico, para a mensuração do  $\text{VO}_2 \text{max}$ <sup>19</sup>; força muscular, por meio do teste de uma repetição máxima [1RM]), utilizando cargas condizentes com a capacidade do indivíduo) e também avaliação da percepção subjetiva do esforço, utilizando a escala de Borg<sup>23</sup>. Nesse contexto, outros parâmetros devem ser agregados à avaliação, incluindo exames bioquímicos, avaliação antropométrica e nutricional, histórico medicamentoso e intercorrências.

### **Exercício aeróbico**

Recentes dados do nosso grupo mostram que o treinamento aeróbico reduz a produção de citocinas envolvidas no início, manutenção e regulação da inflamação<sup>24,25</sup>. Em modelo experimental de caquexia, ratos submetidos a treinamento aeróbico de intensidade moderada apresentaram redução no tamanho tumoral<sup>26</sup>.

Em caquéticos, são indicados exercícios físicos que mobilizem grandes grupamentos musculares, como a caminhada/corrida ou o ciclismo, esportes que requeiram equilíbrio e coordenação e que se enquadrem na capacidade do indivíduo<sup>22</sup>. A frequência deve ser de, no mínimo, duas vezes por semana, considerando pacientes não condicionados; e a partir de sua adaptação, pode-se aumentar para cinco vezes por semana<sup>22,23</sup>. A intensidade pode ser controlada pela frequência cardíaca, utilizando a faixa de 60 a 70% FCM e/ou consumo máximo

de oxigênio, na faixa de 50 a 75%  $\text{VO}_2\text{max}$ . No caso da ausência dos protocolos citados, a escala de Borg (6 a 20) entre 11 a 14 pode ser usada como parâmetro de intensidade<sup>22,23,27</sup>.

### **Exercício com pesos**

Recentemente, nosso grupo demonstrou experimentalmente que os exercícios com pesos são capazes de produzir aumentos na massa muscular, bem como regulação negativa de citocinas pró-inflamatórias como TNF-alfa e aumento da razão IL-10/TNF-alfa<sup>28,29</sup>.

Os exercícios com pesos também previnem a caquexia, por meio da redução da perda de peso corporal, além da manutenção na concentração hepática de glicogênio e menor tamanho tumoral nos animais treinados<sup>26</sup>. Em seres humanos, os exercícios com pesos representam estratégia segura e efetiva para restaurar a massa corporal magra e a capacidade funcional em indivíduos com caquexia e artrite reumatoide<sup>30,31</sup>.

Não existe na literatura um protocolo estabelecido para indivíduos com caquexia; assim, de forma geral, é preconizado que o protocolo contenha de 6 a 10 exercícios com 1 a 4 séries por grupo muscular, utilizando intensidade na faixa de 50 a 80% 1RM e ou 6 a 12 repetições máximas<sup>22,23,32</sup>, sendo executadas de forma natural, sem mudanças bruscas na velocidade e na direção dos movimentos, utilizando a fase concêntrica e excêntrica, com pesos livres e barras. Pode-se usar as máquinas com os movimentos guiados, para uma maior segurança na execução. Na frequência, preconiza-se 1 a 3 vezes por semana, com um dia de descanso entre os treinos<sup>22,32</sup>. Para acompanhar a adaptação e os ganhos de força, pode ser realizado o teste de número de repetições máximas, adequando as cargas conforme os relatos do próprio indivíduo sobre sua de capacidade.

### **Exercício de flexibilidade**

Não é recomendada a prática intensa e regular de exercícios de flexibilidade, uma vez que indivíduos com caquexia apresentam sarcopenia e força muscular reduzida, associada ao maior risco de lesões em articulações e elementos elásticos. Entretanto, no início de cada sessão do treino aeróbico ou resistido podem ser realizados exercícios de alongamento, sem ênfase na flexibilidade. Em geral, o alongamento é utilizado como aquecimento no início e relaxamento no final dos protocolos de treinamento utilizados<sup>22</sup>.

## Exercício em ambiente aquático

Não existem estudos com modelos humanos que verifiquem os efeitos de exercícios em ambientes aquáticos. Porém, em um modelo experimental, ratos portadores do hepatoma de Morris 777, submetidos ao treinamento de natação, apresentaram redução no peso do tumor. Esse resultado foi verificado tanto quando os animais iniciaram o treinamento antes da inoculação tumoral, como quando o treinamento iniciou no mesmo dia da inoculação das células tumorais. Além disso, os animais treinados mostraram melhora no apetite<sup>33</sup>. Apesar desse resultado promissor, indivíduos com caquexia podem apresentar hipotermia e queda involuntária da temperatura corporal abaixo de 35°C, em razão da grande perda de massa corporal magra e gorda, fazendo com que exercícios em ambientes aquáticos não sejam recomendados para essa população<sup>34</sup>. No caso de pacientes submetidos à quimioterapia, pode reduzir a função imunológica, por torná-los mais propensos a infecções cutâneas e respiratórias<sup>35</sup>.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O exercício físico é uma estratégia segura e de baixo custo, promotora de outras adaptações que levam a melhora da saúde e da qualidade de vida. Como foi descrito anteriormente, a caquexia está associada a um quadro inflamatório crônico; portanto, o exercício físico será benéfico tanto para reduzir os parâmetros inflamatórios, como para a atenuação das alterações metabólicas decorrentes da presença do tumor. O maior desafio do profissional é adequar o protocolo de exercício físico, seja aeróbico, com pesos ou ambos combinados, para as peculiaridades que acompanham os indivíduos com caquexia, focando a melhora gradativa do estado metabólico e a qualidade de vida.

**Tabela 1** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico.

Classe	Efeito colateral	Efeito na resposta ao exercício
<b>Agentes orexígenos</b>		
– Corticosteroides	Imunossupressão, intolerância digestiva, fraqueza muscular, osteoporose, hiperglicemia, hipertensão	Reduz a fraqueza muscular
– Canabinoides	Sonolência, confusão mental, alterações da percepção	NED
– Derivados de progesterona*	Tromboflebite, hipercalcemia, sangramento vaginal, edemas periféricos, hiperglicemia, alopecia, hipertensão, síndrome de Cushing	NED
<b>Neutralizadores dos distúrbios metabólicos</b>		
– Inibidores de citocinas**	Diarreia, cólicas, cefaleia, náuseas, vômitos, fraqueza muscular	Reduz a fraqueza muscular, sonolência, confusão, dor óssea, tremores
– Betabloqueadores	Diarreia, cólicas, cefaleia, náuseas, vômitos, ansiedade, insônia, Inapetência	Reduz a pressão arterial, aumenta o apetite

\*Acetato de megestrol. \*\*Pentoxifilina/talidomida. NED: não existem evidências disponíveis.

**Tabela 2** Considerações especiais para a prescrição de exercícios físicos.

Condição	Cuidados na prescrição
Fraqueza muscular	Evitar exercícios prolongados e de intensidade vigorosa
Náusea	Evitar exercícios de intensidade vigorosa
Diarreia e vômitos	O indivíduo pode apresentar risco de desidratação e perda de minerais. Evitar exercícios de intensidade vigorosa e sessões prolongadas de treinamento
Infecções	É importante verificar a contagem de neutrófilos ( $< 0,5 \times 10^9/\text{mL}$ ). Evitar exercícios em ambientes aquáticos e atividades de intensidade vigorosa
Osteopenia	Evitar exercícios com impacto elevado, pois há risco de fraturas
Anemia	Evitar exercícios vigorosos em casos de hemoglobina inferior a 8 g/dL
Dispneia	Adiar a sessão de treinamento em decorrência da dificuldade para respirar ou falta de ar

Obs.: como a caquexia é uma condição que pode estar associada a diferentes doenças, torna-se de extrema importância ter em mente o tipo de tratamento ao qual o indivíduo está sendo submetido, antes da prescrição do exercício físico.



**Tabela 2** Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos.

Variável	Com pesos			Flexibilidade	Ambiente aquático
	Aeróbico	Estático	Dinâmico		
Tipo	Caminhada, corrida, ciclismo	NED	Pesos livres e barras	Alongamento	Natação e hidroginástica
Intensidade	60 a 70% FCM ou 50 a 75% $\dot{V}O_2$ máx		50 a 80% 1RM ou 6 a 12 RM	Dependente da capacidade individual	60 a 70% FCM ou 50 a 75% $\dot{V}O_2$ máx
Volume	20 a 30 minutos		6 a 10 exercícios por grupo muscular; 1 a 4 séries	Aquecimento e volta à calma (10 a 20 segundos)	20 a 30 minutos
Frequência	2 a 5 vezes/semana		1 a 3 vezes/semana	Nos dias de treinamento	2 a 5 vezes/semana
Progressão	Avaliação cardiorrespiratória e percepção subjetiva do esforço		Avaliação da força e mudanças na intensidade, número de execuções e ordem dos exercícios		
Cuidado	Acompanhamento de um profissional, respeitando os sintomas dos indivíduos		Acompanhamento de um profissional na execução dos movimentos durante o treino	Dores e queixas nas articulações utilizadas	Sintomas de infecções do trato respiratório superior e hipotermia

FCM: frequência cardíaca máxima; RM: repetição máxima;  $\dot{V}O_2$  máx: consumo máximo de oxigênio; NED: não existem evidências disponíveis.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brink M, Anwar A, Delafontaine P. Neurohormonal factors in the development of catabolic/anabolic imbalance and cachexia. *Int J Cardiol.* 2002;85(1):111-21, discussion 21-4.
2. Brown JK. A systematic review of the evidence on symptom management of cancer-related anorexia and cachexia. *Oncol Nurs Forum.* 2002;29(3):517-32.
3. Argiles JM, Moore-Carrasco R, Fuster G, Busquets S, Lopez-Soriano FJ. Cancer cachexia: the molecular mechanisms. *Int J Biochem Cell Biol.* 2003;35(4):405-9.
4. Morley JE, Thomas DR, Wilson MM. Cachexia: pathophysiology and clinical relevance. *Am J Clin Nutr.* 2006;83(4):735-43.
5. Jouglé E, Pequignot F, Carbon C, Pavillon G, Mireille EB, Bourdais JP, et al. AIDS-related conditions: study of a representative sample of 1203 patients deceased in 1992 in France. *Int J Epidemiol.* 1996;25(1):190-7.
6. von Haehling S, Stepney R, Anker SD. Advances in understanding and treating cardiac cachexia: highlights from the 5th Cachexia Conference. *Int J Cardiol.* 2010;144(3):347-9.
7. Fearon KC, Moses AG. Cancer cachexia. *Int J Cardiol.* 2002;85(1):73-81.
8. Delano MJ, Moldawer LL. The origins of cachexia in acute and chronic inflammatory diseases. *Nutr Clin Pract.* 2006;21(1):68-81.
9. Saini A, Al-Shanti N, Stewart CE. Waste management - cytokines, growth factors and cachexia. *Cytokine Growth Factor Rev.* 2006;17(6):475-86.
10. Argiles JM, Meijnsing SH, Pallares-Trujillo J, Guirao X, Lopez-Soriano FJ. Cancer cachexia: a therapeutic approach. *Med Res Rev.* 2001;21(1):83-101.
11. Hyltander A, Drott C, Korner U, Sandstrom R, Lundholm K. Elevated energy expenditure in cancer patients with solid tumours. *Eur J Cancer.* 1991;27(1):9-15.
12. Kern PA, Saghizadeh M, Ong JM, Bosch RJ, Deem R, Simsolo RB. The expression of tumor necrosis factor in human adipose tissue. Regulation by obesity, weight loss, and relationship to lipoprotein lipase. *J Clin Invest.* 1995;95(5):2111-9.
13. Seelaender MC, Nascimento CM, Curi R, Williams JF. Studies on the lipid metabolism of Walker 256 tumour-bearing rats during the development of cancer cachexia. *Biochem Mol Biol Int.* 1996;39(5):1037-47.
14. von Haehling S, Genth-Zotz S, Anker SD, Volk HD. Cachexia: a therapeutic approach beyond cytokine antagonism. *Int J Cardiol.* 2002;85(1):173-83.
15. de las Peñas R, Sorribes P. Tratamiento farmacológico de la anorexia y caquexia neoplásicas. Soporte nutricional en el paciente oncológico. Madrid: Ed. You & Us SA; 2004. p.213-22.
16. Nelson K, Walsh D, Deeter P, Sheehan F. A phase II study of delta-9-tetrahydrocannabinol for appetite stimulation in cancer-associated anorexia. *J Palliat Care.* 1994;10(1):14-8.
17. Loprinzi CL, Michalak JC, Schaid DJ, Mailliard JA, Athmann LM, Goldberg RM, et al. Phase III evaluation of four doses of megestrol acetate as therapy for patients with cancer anorexia and/or cachexia. *J Clin Oncol.* 1993;11(4):762-7.
18. Neri B, Garosi VL, Intini C. Effect of medroxyprogesterone acetate on the quality of life of the oncologic patient: a multicentric cooperative study. *Anticancer Drugs.* 1997;8(5):459-65.
19. Lainscak M, Keber I, Anker SD. Body composition changes in patients with systolic heart failure treated with beta blockers: a pilot study. *Int J Cardiol.* 2006;106(3):319-22.
20. Goldberg RM, Loprinzi CL, Mailliard JA, O'Fallon JR, Krook JE, Ghosh C, et al. Pentoxifylline for treatment of cancer anorexia and cachexia? A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Oncol.* 1995;13(11):2856-9.
21. Peuckmann V, Fisch M, Bruera E. Potential novel uses of thalidomide: focus on palliative care. *Drugs.* 2000;60(2):273-92.

22. Hayes SC, Spence RR, Galvao DA, Newton RU. Australian Association for Exercise and Sport Science position stand: optimising cancer outcomes through exercise. *J Sci Med Sport*. 2009;12(4):428-34.
23. Wiseman M. The second World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research expert report. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective. *Proc Nutr Soc*. 2008;67(3):253-6.
24. Lira FS, Koyama CH, Yamashita AS, Rosa JC, Zanchi NE, Batista ML, Jr., et al. Chronic exercise decreases cytokine production in healthy rat skeletal muscle. *Cell Biochem Funct*. 2009;27(7):458-61.
25. Lira FS, Rosa JC, Yamashita AS, Koyama CH, Batista ML, Jr., Seelaender M. Endurance training induces depot-specific changes in IL-10/TNF-alpha ratio in rat adipose tissue. *Cytokine*. 2009;45(2):80-5.
26. Lira FS, Tavares FL, Yamashita AS, Koyama CH, Alves MJ, Caperuto EC, et al. Effect of endurance training upon lipid metabolism in the liver of cachectic tumour-bearing rats. *Cell Biochem Funct*. 2008;26(6):701-8.
27. Courneya KS, Mackey JR, Jones LW. Coping with cancer: can exercise help? *Phys Sportsmed*. 2000;28(5):49-73.
28. Batista ML, Jr., Santos RV, Oliveira EM, Seelaender MC, Costa Rosa LF. Endurance training restores peritoneal macrophage function in post-MI congestive heart failure rats. *J Appl Physiol*. 2007;102(5):2033-9.
29. de Lima C, Alves LE, Iagher F, Machado AF, Bonatto SJ, Kuczera D, et al. Anaerobic exercise reduces tumor growth, cancer cachexia and increases macrophage and lymphocyte response in Walker 256 tumor-bearing rats. *Eur J Appl Physiol*. 2008;104(6):957-64.
30. Marcora SM, Lemmey AB, Maddison PJ. Can progressive resistance training reverse cachexia in patients with rheumatoid arthritis? Results of a pilot study. *J Rheumatol*. 2005;32(6):1031-9.
31. Lemmey AB, Marcora SM, Chester K, Wilson S, Casanova F, Maddison PJ. Effects of high-intensity resistance training in patients with rheumatoid arthritis: a randomized controlled trial. *Arthritis Rheum*. 2009;61(12):1726-34.
32. Galvao DA, Taaffe DR, Spry N, Newton RU. Exercise can prevent and even reverse adverse effects of androgen suppression treatment in men with prostate cancer. *Prostate Cancer Prostatic Dis*. 2007;10(4):340-6.
33. Baracos VE. Exercise inhibits progressive growth of the Morris hepatoma 7777 in male and female rats. *Can J Physiol Pharmacol*. 1989;67(8):864-70.
34. Yokoyama M, Noto Y, Kida H. Hypothermia with acute renal failure in a patient suffering from diabetic nephropathy and malnutrition. *Diabetes Metab*. 2000;26(2):145-7.
35. Mackall CL, Fleisher TA, Brown MR, Magrath IT, Shad AT, Horowitz ME, et al. Lymphocyte depletion during treatment with intensive chemotherapy for cancer. *Blood*. 1994;84(7):2221-8.

# Diabetes melito tipo 2

Roberto Carlos Burini

Adriana Lucia Mendes

Kátia Cristina Portero McLellan

	Tipo	Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I	40,41			
	II1	33-35,37,40	42-45		
	II2	8,33,36			
	II3				
	III	1		1	
Certeza	Alta	1, 8, 33-39, 41			
	Moderada	40	42-45	1	
	Baixa				
Recomendação	A	1,8,33-39, 41			
	B	40	42-45	1	
	C				
	D				
	I				

## INTRODUÇÃO

O diabetes melito tipo 2 (DM2) é a forma mais comum do diabetes (90 a 95% dos casos) e resulta da combinação da inabilidade da célula muscular em responder apropriadamente à insulina (resistência insulínica) com a compensação inadequada da secreção insulínica<sup>1,2</sup>.

O DM2 pode ser diagnosticado pela glicemia elevada nas condições de jejum ( $\geq 126$  mg/dL ou 7,0 mmol/L) ou 120 minutos pós-in-

gestão de 75g de glicose ( $\geq 200$  mg/dL ou 11,1 mmol/L), assim como pela presença da hemoglobina glicada (A1c)  $\geq 6,5\%$  ou mesmo pela apresentação dos sintomas clássicos de hiperglicemia (p. ex., poliúria, polidipsia e perda involuntária de peso)<sup>1</sup>. A glicemia de jejum alterada ou pré-diabetes é diagnosticada pela glicemia entre 100 e 126 mg/dL (5,6 a 6,9 mmol/L) e/ou HbA1c entre 5,7 e 6,4%. A tolerância alterada à sobrecarga exógena de glicose é caracterizada pela glicemia pós-carga (120 minutos) de 140 a 199 mg/dL (7,8 a 11 mmol/L)<sup>3</sup>. Fatores genéticos e ambientais estão fortemente relacionados ao desenvolvimento do DM2. Os exatos defeitos genéticos são complexos e ainda não claramente definidos<sup>3</sup>, mas o risco aumenta com idade, obesidade e inatividade física<sup>1</sup>.

O objetivo do tratamento do DM2 é atingir a concentração ótima de glicemia, assim como da lipidemia e da pressão arterial para prevenção das complicações crônicas tardias do diabetes<sup>4</sup>. Dieta e atividade física são fundamentais ao controle e prevenção do DM2 porque auxiliam o tratamento associado das anormalidades sanguíneas de glicose, lipídios e pressão arterial, assim como ajudam a perda e a manutenção do peso corporal<sup>5</sup>. Quando do uso de medicações para DM2, elas devem aumentar os benefícios ao estilo de vida, nunca substituí-los<sup>1,5</sup>.

Estudos científicos mostram que várias estratégias para mudança do estilo de vida podem reduzir, em parte, a incidência de DM2 e de suas complicações<sup>5,6</sup>. Os estudos prospectivos de coorte e estudos observacionais cruzados, que avaliaram atividade física com questionários, mostraram que maiores níveis de atividade física estão associados com risco reduzido de DM2, independentemente do método de avaliação da atividade, suas categorias e dos métodos estatísticos<sup>7,8,9</sup>. A participação regular em atividades físicas melhora a glicemia e pode prevenir ou retardar o aparecimento do DM2<sup>10,11</sup>. O primeiro estudo clínico aleatorizado de prevenção do diabetes foi com chineses de ambos os sexos acima de 25 anos de idade, moradores de Da Qing. Dos quatro grupos sorteados: atividade física, dieta, dieta + atividade física e controle, acompanhados durante seis anos de intervenção, houve menor incidência de DM2 nos três grupos comparativamente ao controle. Após ajustes para índice de massa corporal e glicemia de jejum, a redução de DM2 associada à intervenção foi de 31% para dieta, 46% para a atividade física e 42% para dieta + atividade física<sup>12</sup>. O primeiro estudo clínico aleatorizado por indivíduo e não por clínica foi o de prevenção do diabetes na Finlândia. Foram recrutados indivíduos de

ambos os sexos, acima de 65 anos de idade, apresentando excesso de peso e intolerância à glicose. Foram distribuídos aleatoriamente em grupos de intervenção (dieta e atividade física) e controle. A incidência acumulativa de diabetes após quatro anos foi de 11% no grupo intervenção e de 23% no grupo controle, resultando na redução de 58% nos diabéticos que participaram da intervenção com modificação do estilo de vida<sup>11</sup>.

Com a finalidade de comparar as intervenções de mudança do estilo de vida com a do uso medicamentoso de metformina, o programa norte-americano de prevenção do diabetes reuniu, em estudo clínico aleatorizado multicêntrico, 3.234 homens e mulheres acima de 25 anos, apresentando sobrepeso e intolerância à glicose. A mudança do estilo de vida (MEV) com dieta e atividade física moderada visava a redução de peso de 7% e atividade física de 150 minutos por semana. No seguimento médio de três anos, a incidência de DM2 foi de 11, 7,8 e 4,8%, respectivamente, nos grupos placebo, metformina e MEV. O risco de apresentar DM2 foi reduzido em 58% no grupo MEV, bem abaixo daquele apresentado pelos dois outros grupos<sup>13</sup>. Embora a atividade física regular possa prevenir ou retardar o DM2 e suas complicações<sup>14,15</sup>, a maioria dos indivíduos com DM2 não é ativa<sup>16</sup>.

## PREVALÊNCIA

O DM2 tem se tornado epidemia mundial emergindo como prioridade ao desafio da saúde pública<sup>17</sup>. Considerado como fator de risco independente para a doença cardiovascular, o DM2 triplica o risco de mortalidade<sup>18</sup>. A prevalência norte-americana de DM2 foi estimada em 8,0% em 2007<sup>19</sup>, projetando-se que um em cada três nascidos a partir de 2000 desenvolverão DM2, com risco 50% maior para as etnias não caucasianas<sup>20</sup>. Em nove capitais brasileiras, a prevalência de DM2 foi de 7,6%<sup>21</sup>, com outros 7,8% apresentando intolerância a glicose<sup>22</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

Aumentos no conteúdo intracelular de gordura no fígado (esteatose hepática) e músculo (mioesteatose) comuns na obesidade e DM2 estão fortemente associados com a redução da ação insulínica nesses tecidos<sup>1</sup>. A resistência insulínica pode ser induzida, no músculo, pelo acúmulo de ácidos graxos livres, ou pela ação da inflamação via fator

de necrose tumoral alfa (TNF-alfa) e/ou estresse oxidativo. O mecanismo de resistência insulínica muscular induzido pelos ácidos graxos (maior oferta muscular ou menor beta-oxidação) inicia-se pelo aumento intramiocelular dos compostos ácido graxo-cadeia longa-acetil coenzima A e diacilglicerol, com este último desencadeando a cascata serina/treonina quinase iniciada pela proteína-quinase C e possivelmente envolvendo as quinases inibidoras do fator nuclear kappa B subunidade beta (I $\kappa$ K-beta) e/ou a quinase c-Jun N-Terminal-1 (JNK-1). A fosforilação do sítio serina/treonina do receptor 1 (IRS-1) da insulina inibe a fosforilação do sítio tirosina da IRS-1, conseqüentemente, reduzindo a ativação da fosfoinositol 3 quinase (PI3K) resultando em ambos, menor translocação do transportador de glicose tipo 4 (GLUT4) (e captação muscular de glicose) e diminuição da síntese de glicogênio (e armazenamento da glicose intracelular)<sup>23</sup>. Tanto o TNF-alfa como os radicais livres diminuem a fosforilação dos substratos do receptor da insulina (IRS 1/2) via JNK (c-Jun N-Terminal Kinase). Adicionalmente, a JNK pode bloquear a fosforilação do IRS 1/2 via proteína ativadora 1 (AP-1)<sup>24</sup>.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

O tratamento objetiva a normalização da glicemia de jejum e pós-prandial, com valores maiores que 130mg/dL e 180 mg/dL, respectivamente, HbA1c < 7%<sup>2</sup>, além da redução da pressão arterial, da lipídemia e se necessário, perda de peso. Existem medicações que estimulam a secreção insulínica (gliptinas, exenatide e liraglutide) e outras que não interferem na secreção de insulina (metformina, acarbose e tiazolidinedionas) e a própria insulina.

### Interferência na prescrição do exercício físico

Os exercícios moderados reduzem agudamente a glicemia pela maior sensibilidade insulínica. Mesmo assim, o risco de hipoglicemia é mínimo, sem o uso de insulina exógena ou de seus secretagogos<sup>1</sup>. A hipoglicemia pode ser evitada, nos indivíduos em esquema terapêutico insulínico ou com combinações de vários antidiabéticos, pela redução da dose da insulina e das outras medicações; esse procedimento deve ocorrer antes dos indivíduos iniciarem os exercícios físicos de forma individualizada e com acompanhamento médico. O uso de medicações

secretagogas de insulina, ou a própria insulina requerem a reposição de carboidratos caso a glicemia alcance concentrações  $\leq 100$  mg/dL<sup>25</sup>.

O conhecimento dos fatores que influenciam a resposta ao exercício físico pode auxiliar na adaptação dos diabéticos ao exercício físico. Entre os fatores estão: intensidade, duração e tipo de exercício físico, nível de desempenho, horário e conteúdo da refeição, horário da última dose de insulina, tipo de insulina aplicada, local da aplicação, controle metabólico, presença de complicações, assim como a fase do ciclo menstrual nas mulheres. Muitos diabéticos fazem uso de outras medicações que não interferem diretamente na glicemia, mas que são responsáveis pelo controle e pela redução dos fatores de risco para doenças cardiovasculares. São elas: diuréticos, beta-bloqueadores, inibidores da ECA, aspirina e agentes hipolipemiantes. Os diuréticos, especialmente em altas doses, podem interferir com o equilíbrio de fluidos e eletrólitos, desencadeando desidratação. Os alfa-bloqueadores podem diminuir os sintomas adrenérgicos da hipoglicemia, aumentando, possivelmente, o risco da não detecção de novos episódios<sup>26</sup>. Além disso, por seus mecanismos inotrópico e cronotrópico negativos, os beta-bloqueadores reduzem a capacidade máxima ao exercício físico<sup>27</sup>. Entre os hipolipemiantes merecem destaque as estatinas, que têm como efeito adverso as miopatias, principalmente quando associadas ao fibrato<sup>28,29</sup>.

## PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS

### Avaliação pré-participação

A participação segura de indivíduos com DM2 em exercícios físicos pode ser ameaçada pela presença de complicações associadas ao DM2 como hipertensão arterial, doenças cardíacas, neuropatias ou doença microvasculares<sup>30</sup>. Assim, antes de exercícios mais intensos (do que a caminhada rápida), indivíduos sedentários com DM2 podem ser tranquilizados pela avaliação médica. No entanto, não existe recomendação de teste máximo, com eletrocardiograma, para indivíduos assintomáticos com baixo risco de doença arterial coronariana<sup>1</sup>. Para contraindicação ao exercício físico, deve-se considerar os sintomas de descompensação associados ao descontrole glicêmico, como hipertensão arterial, neuropatia periférica ou autonômica grave e história de retinopatia proliferativa ou não proliferativa crítica<sup>31</sup>. Após o tratamento da retinopatia com fotocoagulação, recomenda-se o reiní-



cio das atividades físicas somente após três a seis meses<sup>32</sup>. A neuropatia autonômica necessita de avaliação cardíaca mais intensa do que a habitual, no início da atividade física, em função da menor resposta cardíaca aos exercícios, além do maior risco de doenças cardiovasculares<sup>31</sup>. Outras alterações também presentes são: alteração visual, hipotensão postural e alteração na termorregulação. Esta última caracterizada por sudorese importante na parte superior do corpo e ausência da sudorese na parte inferior. Outra alteração possível é o maior risco de hipoglicemia, na presença da gastroparesia, em decorrência da má absorção dos nutrientes<sup>31</sup>. A nefropatia *per se* não restringe o exercício físico, mesmo que eleve agudamente a excreção de proteínas. Porém, é necessária a avaliação cardiológica, pois a microalbuminúria ou proteinúria aumenta o risco de doença cardiovascular<sup>26,31</sup>.

### Exercício aeróbico

Ambas as atividades, caminhada moderada ou vigorosa, têm sido associadas a redução do risco de DM2 e os maiores volumes de atividade física podem fornecer as maiores prevenções<sup>33</sup>. Adicionalmente, estudos observacionais têm mostrado que a redução do risco de DM2 está associada com o maior condicionamento físico, mesmo com exercícios de intensidade moderada<sup>34,35</sup>. A combinação de treinamento misto com exercícios aeróbicos e com pesos parece ser mais efetiva no controle da glicemia do que isoladamente. Ambos os tipos de exercícios melhoram a ação insulínica, a glicemia e a oxidação e o armazenamento de gordura no músculo<sup>1</sup>. Os indivíduos com DM2 engajados em treinamento supervisionado exibem maior adesão ao programa e controle da glicemia do que aqueles praticantes de exercícios sem supervisão<sup>1</sup>. Os resultados acumulados mostram que o exercício moderado, como a caminhada rápida, reduz o risco de DM2<sup>8,33,36-38</sup> e todos apóiam, para a prevenção, a recomendação atual de 2,5 horas por semana de atividade física aeróbica moderada ou tipicamente 30 minutos por dia por cinco dias na semana. Metanálise com 10 estudos de coorte mostrou razão de chance para DM2 de 0,70 (0,58 a 0,84) para caminhada com intensidade moderada maior ou igual a 2,5 horas por semana<sup>39</sup>. Estudo observacional controlado envolvendo homens e mulheres acima de 40 anos com sobrepeso, participantes de programa para MEV com exercícios de caminhada aeróbica e aconselhamento alimentar mostrou que, após seis meses, a glicemia de jejum alterada ( $\geq 100$  mg/dL) foi reduzida em 60,5%. Nesse estudo, a hiperglicemia

clínica ( $\geq 126$  mg/dL ou  $\geq 6,9$  mmol/L) foi reduzida em 49,7%. As variações da glicemia com MEV ocorreram independentemente da redução do peso e/ou da adiposidade corporal<sup>40</sup>. Os indivíduos com DM2 devem cumprir pelo menos 150 minutos por semana de exercícios moderados a vigorosos, distribuídos durante pelo menos três dias durante a semana, com intervalos não superiores a dois dias consecutivos entre as sessões de atividade aeróbica. Na presença da neuropatia periférica, com redução da sensibilidade dos membros inferiores e superiores, sugere-se atividades sem impacto, como natação ou ciclismo, embora existam estudos mostrando que os exercícios de impacto (de intensidade moderada) não elevam o risco de úlceras nos pés ou reulceração, nos indivíduos com neuropatia periférica<sup>41</sup>. Assim, deve-se restringir atividades em solo com impacto na presença de úlceras abertas.

### Exercício com pesos

Os efeitos dos exercícios com pesos e sua relação com o desenvolvimento do DM2 ainda não foram divulgados. Entretanto, mostrou-se em estudo populacional (*National Health and Nutrition Examination Survey III* [NHANES III]) que a maior massa muscular está associada com a melhor sensibilidade insulínica e menor risco do desenvolvimento de DM2<sup>42</sup>. Em estudo aleatorizado controlado realizado com exercícios com pesos e sobrecarga progressiva, oferecido duas vezes por semana, durante 16 semanas para homens idosos com DM2, houve aumento na ação insulínica em 46,3%, redução de 7,1% na glicemia de jejum e perda significativa da gordura visceral<sup>43</sup>. Em estudo aleatorizado controlado envolvendo 20 homens com DM2 participando durante 10 semanas de exercícios aeróbicos ou com pesos, três vezes por semana, os indivíduos apresentaram melhora geral na glicemia de jejum, mas somente aqueles no protocolo de exercícios com pesos reduziram significativamente a hemoglobina A1c<sup>44</sup>. Mulheres com diabetes submetidas a treinamento de baixa intensidade com faixas elásticas por 12 semanas, apresentaram ganho de força e massa muscular e perda de massa adiposa, mas sem variação na sensibilidade insulínica<sup>45</sup>. Indivíduos com DM2 devem realizar exercícios com pesos de intensidade moderada a vigorosa, durante pelo menos 2 a 3 dias por semana. Treinamentos combinados (exercício aeróbico e com pesos) podem conferir benefícios adicionais à saúde. Formas suaves de atividade física, como a ioga, apresentam resultados variáveis e podem

ser adicionados assim como a flexibilidade, mas sem substituir os dois primeiros tipos recomendados.

### **Exercício de flexibilidade**

O treinamento de flexibilidade pode ser incluído como parte do programa de exercícios físicos, embora não seja recomendável que substitua os demais treinamentos. Deve ser usado em condições especiais, tais como idosos, diabéticos que apresentem alteração de equilíbrio e risco de quedas<sup>1</sup>. O exercício de flexibilidade combinado com os exercícios com pesos podem aumentar a mobilidade em indivíduos com DM2<sup>27</sup> e permitir que esses indivíduos participem mais facilmente de atividades que exijam maior mobilidade articular.

### **Exercício em ambiente aquático**

Os efeitos agudos do exercício no DM2 não têm sido relatados, mas resultam em menores concentrações de glicose no sangue pelo menos durante as primeiras 24 horas pós-exercício em indivíduos com glicemia de jejum alterada.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A captação celular de glicose estimulada pela insulina predomina no repouso e está alterada no DM2. A contração muscular estimula a captação de glicose por mecanismo separado, aditivo, não influenciado pela resistência insulínica ou DM2. A atividade física causa aumento da captação de glicose nos músculos ativos, balanceado pela maior produção hepática de glicose, com maior dependência de carboidrato como combustível da atividade muscular a medida que a intensidade do esforço aumenta<sup>1</sup>. A contração muscular estimula a remoção da glicose sanguínea mediante mecanismo separado, mas aditivo ao da insulina, de forma não comprometida com a resistência insulínica ou DM2<sup>46</sup>.

Os exercícios físicos, pela contração muscular (hidrólise da adenosina trifosfato [ATP]), produção de adenosina monofosfato (AMP) e ativação da proteína quinase ativada pelo AMP (AMPK) e insulina (pela fosforilação dos substratos), aceleram a captação de glicose extracelular pela translocação da proteína GLUT4 do retículo endoplasmático a membrana celular. Durante o exercício ocorre maior expressão proteica (do GLUT4) modulada pela  $Ca^{++}$ /calmodulina

quinase (CaMK). Tanto a CaMK como a AMPK se encontram aumentadas pela contração muscular e ambas estimulam a fosforilação do substrato (AS160) da proteína quinase beta (Akt/PKB), o sinalizador insulínico mais distal conhecido para translocação do GLUT4 e captação celular de glicose. Além de atuar diretamente no processo de translocação do GLUT4, a AMPK pode reduzir a resistência insulínica mediante dois outros mecanismos: um pelo estímulo da síntese de interleucina 6 (IL-6) e com isso, bloqueando a ação do TNF-alfa, e outro pelo estímulo dos mediadores da betaoxidação (*peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator - 1 alpha* [PGC-1-alfa] e *peroxisome proliferator-activated receptor alpha* [PPAR-alfa]) reduzindo os ácidos graxos livres no intracelular do músculo. A ação insulínica aumentada após o exercício aeróbico parece depender mais da ação insulínica periférica e não da hepática<sup>47,48</sup>. Essa melhoria da ação insulinêmica sistêmica persiste por 2 a 72 horas<sup>1</sup>. Pelos menos 2,5 horas por semana de atividade física moderada a vigorosa deve compor a modificação do estilo de vida para prevenção do desfecho de DM2 em adultos com alto risco<sup>46</sup>.

Evidências paleontológicas mostram o crescimento do DM2 acompanhando as transições comportamentais de dieta e atividade física. Obviamente, a atenção primária ao DM2 passa pelo caminho oposto, via modificação do estilo de vida, a não ser que se aposte na intervenção medicamentosa. Assim, a promoção do estilo de vida saudável com adequação alimentar e atividade física regular constituem os pilares da prevenção do DM2 e controle da glicemia. Para tanto, existem evidências epidemiológicas e estudos moleculares dos mecanismos sensibilizadores da insulina. A contraindicação da atividade física nesses indivíduos é mínima, obedecendo-se as limitações impostas aos estados de descompensação mais graves, pouco frequentes, que demandam o acompanhamento médico. Mesmo nesses casos, existem possibilidades de usufruir os benefícios de algum tipo de atividade física.

**Tabela 1** Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos<sup>46</sup>.

Variável	Aeróbico	Com pesos		Flexibilidade	Ambiente aquático
		Estático <sup>1</sup>	Dinâmico		
Tipo	Caminhada Jogos aeróbios Jogos coletivos Ciclismo		Grandes grupos musculares		Hidroginástica Caminhada Jogos lúdicos
Intensidade	50 a 70% Fcmax chegando até 80% (PSE 11 a 14)		60 a 85% de 1 RM		55 a 75% da Fcmax em imersão (PSE 11 a 14)
Volume	30 a 60 minutos por sessão		2 a 3 séries (6 a 12 repetições de 8 a 10 exercícios com 1 a 2 minutos de recuperação entre as séries)		30 a 60 minutos por sessão
Frequência	3 a 5 vezes/ semana		2 a 3 vezes/ semana		3 a 5 vezes/ semana
Progressão	Baseada na Fcmax a cada 10 semanas		Baseada em teste de 1 RM a cada 2 semanas		Individualizada
Cuidado	Obedecer limitações do paciente para impacto, amplitude articular e deambulação (excesso de peso)		Respeitar o período de adaptação ao aparelho, evitar contrações isométricas, manobra de Valsalva (monitorar PA)		Respeitar a inexperiência

PSE: percepção subjetiva de esforço; 1 RM: 1 repetição com peso máximo; PA: pressão arterial; Fcmax: frequência cardíaca máxima.

**Tabela 2** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico.

Classe	Efeito colateral	Efeito na resposta ao exercício
Metformina	Náusea, vômito, diarreia e dores abdominais	NED
	Acidose láctica (< 1/100.000 pacientes tratados)	NED
	Diminuição da absorção da vitamina B12 e folato (raramente anemia)	NED
Tiazolidinodiona	Edema, aumento do risco de insuficiência cardíaca, aumento do tecido subcutâneo, diminuição da densidade mineral óssea	NED
	Anemia dilucional	NED
Sulfonilureias	Hipoglicemia	NED
	Ganho de peso	NED
	Reações cutâneas, hematológicas (agranulocitose e trombocitopenia) são raras	NED
Glinidas	Hipoglicemia Ganho de peso Cefaleia, sintomas de rinite e sinusite	NED
Inibidores da dipeptidil peptidase-4	Cefaleia Risco de infecção urinária e nasofaringite, Dermatite de contato	NED
Diuréticos tiazídicos	Cãibras, sonolência, sensação de fraqueza muscular, disfunção sexual masculina, hipocalemia, hiperglicemia, hiperuricemia e hipertrigliceridemia	Hipotensão, cãibras
Estatinas	Colestase (icterícia e prurido), dores musculares, elevação da CPK e trombocitopenia	Agravamento da lesão muscular e alteração da oxidação lipídica durante o exercício
Betabloqueadores	Hiperglicemia, hipertrigliceridemia, fadiga, letargia, pesadelos, depressão, asma, bradicardia, hipotensão postural e disfunção sexual	↓ captação da glicose pelo músculo, ↓ capacidade máxima ao exercício, ↓ sintomas adrenérgicos da hipoglicemia, desencadeamento de crises de asma
Inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA)	Hipercalemia, hipotensão postural, neutropenia, tosse seca, fadiga e agravamento da insuficiência renal	NED

↓: decréscimo; NED: não existem evidências disponíveis.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Colberg SR, Albright AL, Blissmer BJ, Braun B, Chasan-Taber L, Fernhall B, et al. Exercise and type 2 diabetes: American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Exercise and type 2 diabetes*. *Med Sci Sports Exerc.* 2010;42(12):2282-303.
2. Basevi V, Di Mario S, Morciano C, Nonino F, Magrini N. Comment on: American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes – 2011. *Diabetes Care.* 2011;34(Suppl.1):S11-S61.doi:10.2337/dc11-S011.
3. American Diabetes Association. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes care.* 2002;25(1):202-12.
4. Barclay AW, Petocz P, McMillan-Price J, Flood VM, Prvan T, Mitchell P, Brand-Miller JC. Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk-a meta-analysis of observational studies. *Am J Clin Nutr.* 2008;87:627-37.
5. Portero-McLellan KC, Lerario AC, Burini RC. Prevention of diabetes: effects of a lifestyle intervention. In: Zimering MB (ed.). *Topics in the prevention, treatment and complications of type 2 diabetes*. Intech (Croatia). Chapter 8; 2011.
6. Belalcazar LM, Reboussin DM, Haffner SM, Hoogeveen RC, Kriska AM, Schwenke DC, et al. A 1-year lifestyle intervention for weight loss in individuals with type 2 diabetes reduces high C-reactive protein levels and identifies metabolic predictors of change: from the Look AHEAD (Action for Health in Diabetes) study. *Diabetes care.* 2010;33(11):2297-303.
7. Hu FB, Sigal RJ, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Solomon CG, Willett WC, et al. Walking compared with vigorous physical activity and risk of type 2 diabetes in women: a prospective study. *JAMA.* 1999;282(15):1433-9.
8. Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenbarger RS Jr. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1991;325(3):147-52.
9. Manson JE, Rimm EB, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Krolewski AS, et al. Physical activity and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *Lancet.* 1991;338(8770):774-8.
10. Duncan GE, Perri MG, Theriaque DW, Hutson AD, Eckel RH, Stacpoole PW. Exercise training, without weight loss, increases insulin sensitivity and postheparin plasma lipase activity in previously sedentary adults. *Diabetes care,* 2003;26(3):557-62.
11. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med.* 2001;344(18):1343-50.
12. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX, et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes care.* 1997;20(4):537-44.
13. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med.* 2002;346(6):393-403.
14. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, De Feo P, Cavallo S, Cardelli P, et al. Effect of an intensive exercise intervention strategy on modifiable cardiovascular risk factors in subjects with type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial: the Italian Diabetes and Exercise Study (IDES). *Arch Intern Med.* 2010;170(20):1794-803.
15. Zoppini G, Targher G, Zamboni C, Venturi C, Cacciatori V, Moghetti P, et al. Effects of moderate-intensity exercise training on plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in older patients with type 2 diabetes. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2006;16(8):543-9.

16. Morrato EH, Hill JO, Wyatt HR, Ghushchyan V, Sullivan PW. Physical activity in U.S. adults with diabetes and at risk for developing diabetes, 2003. *Diabetes care*. 2007;30(2):203-9.
17. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes care*. 2004;27(5):1047-53.
18. Salles GF, Bloch KV, Cardoso CR. Mortality and predictors of mortality in a cohort of Brazilian type 2 diabetic patients. *Diabetes care*. 2004; 27: 1299-305.
19. American Diabetes Association. Economic costs of diabetes in the U.S. In 2007. *Diabetes care*. 2008;31(3):596-615.
20. Narayan KM, Boyle JP, Thompson TJ, Sorensen SW, Williamson DF. Lifetime risk for diabetes mellitus in the United States. *JAMA*. 2003;290(14):1884-90.
21. Malerbi DA, Franco LJ. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 yr. The Brazilian Cooperative Group on the Study of Diabetes Prevalence. *Diabetes care*. 1992;15(11):1509-16.
22. Sartorelli DS, Franco LJ. [Trends in diabetes mellitus in Brazil: the role of the nutritional transition]. *Cad Saude Publica*. 2003;19(suppl 1):S29-36.
23. Savage DB, Petersen KF, Shulman GI. Disordered lipid metabolism and the pathogenesis of insulin resistance. *Physiol Rev*. 2007;87(2):507-20.
24. Savage DB, Petersen KF, Shulman GI. Disordered lipid metabolism and the pathogenesis of insulin resistance. *Nature*. 2006;444(7121):860-7. doi: 10.1038/nature05485.
25. Zinman B, Ruderman N, Campaigne BN, Devlin JT, Schneider SH; American Diabetes Association. Physical activity/exercise and diabetes mellitus. *Diabetes care*. 2003;26(suppl 1):S73-7.
26. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD. Physical activity/exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes care*. 2006;29(6):1433-8.
27. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement executive summary. *Diabetes care*. 2003;33(12):2692-6.
28. Law M, Rudnicka AR. Statin safety: a systematic review. *Am J Cardiol*. 2006;97(Suppl):S52-S60.
29. Davidson MH, Clark JA, Glass LM, Kanumalla A. Statin safety: an appraisal from the adverse event reporting system. *Am J Cardiol*. 2006;97(suppl):S32-S43.
30. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. *Diabetes care*. 2004;27(10):2518-39.
31. Marris E. Plant science: gardens in full bloom. *Nature*. 2006;440(7086):860-3. doi: 10.1038/440860a.
32. [SBD] Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes. 2009:33-8.
33. Hu FB, Rimm E, Smith-Warner SA, Feskanich D, Stampfer MJ, Ascherio A, et al. Reproducibility and validity of dietary patterns assessed with a food-frequency questionnaire. *Am J Clin Nutr*. 1999;69(2):243-9.
34. Sui X, Hooker SP, Lee IM, Church TS, Colabianchi N, Lee CD, Blair SN. A prospective study of cardiorespiratory fitness and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes care*. 2008;31(3):550-5.
35. Wei M, Gibbons LW, Mitchell TL, Kampert JB, Lee CD, Blair SN. The association between cardiorespiratory fitness and impaired fasting glucose and type 2 diabetes mellitus in men. *Ann Intern Med*. 1999;130(2):89-96.
36. Hu FB, Stampfer MJ, Solomon C, Liu S, Colditz GA, Speizer FE, et al. Physical activity and risk for cardiovascular events in diabetic women. *Ann Intern Med*.



- 2001;134(2):96-105.
37. Kosaka K, Noda M, Kuzuya T. Prevention of type 2 diabetes by lifestyle intervention: a Japanese trial in IGT males. *Diabetes Res Clin Pract.* 2005;67(2):152-62.
  38. Ramachandran A, Snehalatha C, Mary S, Mukesh B, Bhaskar AD, Vijay V, Indian Diabetes Prevention Programme (IDPP). The Indian Diabetes Prevention Programme shows that lifestyle modification and metformin prevent type 2 diabetes in Asian Indian subjects with impaired glucose tolerance (IDPP-1). *Diabetologia.* 2006;49(2):289-97.
  39. Jeon CY, Lokken RP, Hu FB, van Dam RM. Physical activity of moderate intensity and risk of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes care.* 2007;30(3):744-52.
  40. Mota JF, Moreto F, Burini FHP, Medina WL, Rimm EB, Burini RC. Effect of physical conditioning with lifestyle intervention on a community-based hyperglycemic-overweight adults. *Journal of US-China Medical Science.* 2011;8(10):581-7.
  41. Lemaster JW, Reiber GE, Smith DG, Heagerty PJ, Wallace C. Daily weight-bearing activity does not increase the risk of diabetic foot ulcers. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35(7):1093-9.
  42. Srikanthan P, Karlamangla AS. Relative muscle mass is inversely associated with insulin resistance and prediabetes. Findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011; 96(9):2898-903.
  43. Ibañez J, Izquierdo M, Arguelles I, Forga L, Larrión JL, García-Unciti M, Idoate F, Gorostiaga EM. Twice-weekly progressive resistance training decreases abdominal fat and improves insulin sensitivity in older men with type 2 diabetes. *Diabetes care.* 2005;28(3):662-7.
  44. Bweir S, Al-Jarrah M, Almaly AM, Maayah M, Smirnova IV, Novikova L, et al. Resistance exercise training lowers HbA1c more than aerobic training in adults with type 2 diabetes. *Diabetol Metab Syndr.* 2009;1:27.
  45. Kwon HR, Han KA, Ku YH, Ahn HJ, Koo BK, Kim HC, Min KW. The effects of resistance training on muscle and body fat mass and muscle strength in type 2 diabetic women. *Korean Diabetes J.* 2010;34(2):101-10.
  46. Bernardini AO, Manda RM, Burini RC. Características do protocolo de exercícios físicos para atenção primária ao diabetes tipo 2. *R. bras Ci e Mov.* 2010;18(3):99-107.
  47. Kirwan JP, Solomon TP, Wojta DM, Staten MA, Holloszy JO. Effects of 7 days of exercise training on insulin sensitivity and responsiveness in type 2 diabetes mellitus. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2009;297(1):E151-6.
  48. Winnick JJ, Sherman WM, Habash DL, Stout MB, Failla ML, Belury MA, Schuster DP. Short-term aerobic exercise training in obese humans with type 2 diabetes mellitus improves whole-body insulin sensitivity through gains in peripheral, not hepatic insulin sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93(3):771-8.

# Dislipidemias

Vassilis Paschalis

	Tipo de exercício	Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I	4,28	11		74
	II1	39	52,56,57	12	
	II2				
	II3				
	III	2			
Certeza	Alta	2,28		12	74
	Moderada	4,39	11,52,56,57		
	Baixa				
Recomendação	A	2	28	12	74
	B	39			
	C	4	11,52,56,57		
	D				
	I				

## INTRODUÇÃO

É notório que os lipídios sanguíneos estão relacionados à patogênese da aterosclerose, que representa causa subjacente da doença cardíaca coronariana (DCC), assim como das doenças cardiovasculares<sup>1</sup>. Foi descoberto que a lipoproteína de baixa densidade (LDL-C), que desempenha papel crucial na aterogênese juntamente com o colesterol

total (CT), está elevada na presença de DCC<sup>2</sup>, enquanto a lipoproteína de alta densidade (HDL-C) parece estar inversamente relacionada à gravidade da aterosclerose e ao risco de DCC<sup>1,3</sup>. A possível relação independente entre os triglicerídios (TG) e DCC é mais complexa devido ao fato de geralmente os TG não ocorrerem como entidades isoladas, mas estarem associados a outros distúrbios metabólicos e fatores de risco de DCC, incluindo a concentração diminuída de HDL-C<sup>1,4,5</sup>. Também é de amplo conhecimento de que tanto a dieta como a atividade física melhoram os fatores de risco para DCC em indivíduos adultos<sup>6,7</sup>. No entanto, o desenvolvimento de medicamentos pode reduzir significativamente o risco de doença cardiovascular inicial e recorrente no caso das hiperlipidemias<sup>8-10</sup>.

## PREVALÊNCIA

A Organização Mundial da Saúde<sup>11</sup> desenvolveu um amplo projeto multicêntrico sobre dislipidemias conduzido em 32 populações de 19 diferentes países em três continentes. Foi descoberta prevalência de 27% (sexo masculino) e 25% (sexo feminino) de hiperlipidemia na população total. Além disso, outro levantamento epidemiológico realizado com indivíduos adultos identificou que 36% dos homens e 51% das mulheres têm níveis de colesterol total superiores a 240 mg/dL (i.e., elevado risco para DCC<sup>12</sup>), enquanto Lefebvre et al.<sup>13</sup> constataram que 60% das pessoas submetidas à triagem do perfil lipídico sanguíneo apresentam níveis de colesterol acima do desejado.

## FISIOPATOLOGIA

A formação das membranas celulares, produção de certos hormônios e o armazenamento de energia são processos que dependem de lipídios. Os lipídios sanguíneos são, sobretudo, ácidos graxos e colesterol, na forma livre ou ligada a outras moléculas. Tais lipídios são basicamente transportados em uma cápsula proteica (lipoproteínas que transportam colesterol na corrente sanguínea)<sup>14</sup>. As maiores lipoproteínas, que principalmente transportam gorduras da mucosa intestinal para o fígado, recebem o nome de quilomícrons. No fígado, as partículas de quilomícron liberam triglicerídios e uma menor concentração de colesterol<sup>15</sup>. O fígado converte os metabólitos dos alimentos

não oxidados em lipoproteínas de muito baixa densidade e as secreta no plasma; subsequentemente, essas lipoproteínas são convertidas em lipoproteínas de densidade intermediária e, depois, em partículas de LDL-C<sup>14</sup>. O papel desempenhado pelas partículas de HDL-C é o de transportar o colesterol de volta ao fígado para excreção<sup>16</sup>. A hiperlipidemia é caracterizada por concentrações séricas anormalmente baixas de HDL-C, bem como por níveis séricos elevados de TG e LDL-C. A hiperlipidemia está entre os fatores de risco mais importantes de doenças cardiovasculares<sup>17</sup>. As principais doenças cardiovasculares são representadas pelas placas ateromatosas (aterosclerose), que correspondem ao acúmulo de *debris* celulares ricos em lipídios (colesterol e ácidos graxos) e quantidade variável de tecido conjuntivo fibroso nas paredes internas das artérias<sup>18</sup>. A aterosclerose é a resposta inflamatória crônica das paredes das artérias. A hiperlipidemia é uma síndrome que afeta os vasos sanguíneos arteriais, principalmente em virtude do acúmulo de macrófagos promovido pela LDL-C (proteínas plasmáticas que transportam o colesterol e os triglicerídios) sem a remoção adequada de gorduras e colesterol dos macrófagos pela HDL-C funcional; com isso, a artéria acaba sofrendo processo inflamatório. A hiperlipidemia é comumente associada com enrijecimento das artérias<sup>16</sup>. A placa ateromatosa provoca aumento das células musculares, formando uma camada enrijecida sobre a área afetada. Essa camada enrijecida é responsável pela estenose da artéria, que provoca diminuição do fluxo sanguíneo e aumento da pressão arterial<sup>16</sup>.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

As estatinas estão entre os medicamentos mais amplamente recebidos para o tratamento de hiperlipidemia, e atua por meio da inibição da via de produção do colesterol<sup>19,20</sup>. Embora a segurança geral das estatinas seja excelente, foi demonstrado que esses agentes predisõem ao surgimento de indicadores subclínicos de dano muscular<sup>21,22</sup>. Como inibidor da absorção de colesterol, a ezetimiba é um fraco agente redutor de colesterol, mas sua combinação fixa com as estatinas é altamente eficaz na redução dos níveis de LDL-C, por meio da inibição dupla da absorção e biossíntese do colesterol<sup>23-25</sup>. Além disso, os fibratos parecem ser eficazes no aumento dos níveis de HDL-C<sup>26</sup>. Por outro

lado, é muito provável que a combinação de estatinas com ezetimiba ou fibratos seja acompanhada por miopatia grave<sup>27,28</sup> em função dos elevados níveis plasmáticos de estatinas<sup>29,30</sup>. O tratamento com niacina administrada isoladamente ou em combinação com estatinas é uma opção terapêutica para os indivíduos com dislipidemia aterogênica<sup>31</sup>, mas o uso a longo prazo da niacina pode estar limitado em virtude dos efeitos adversos de rubor ou vermelhidão cutânea<sup>31</sup>.

### **Interferência na prescrição do exercício físico**

Os estudos realizados com seres humanos demonstram que o tratamento com estatinas aumenta o dano muscular em resposta a uma única sessão de exercício físico<sup>32,33</sup>, especialmente no caso de exercícios com pesos que incluem ações musculares excêntricas<sup>33,34</sup>. Também existe a tendência de o consumo máximo de oxigênio ( $VO_2$ máx) estar mais baixo em um grupo submetido ao tratamento com estatinas que apresentava queixas musculares<sup>35-37</sup>. Por outro lado, parece que a força muscular, capacidade aeróbica assim como o metabolismo de substrato não se alteram durante o tratamento com estatinas<sup>38,39</sup>. Além disso, foi constatado aumento da força muscular quando o tratamento com estatinas foi combinado com exercício físico<sup>38</sup>; muito embora, foi também observado incremento da distância de caminhada num grupo submetido a estatinas quando comparados ao placebo<sup>40</sup>. Apesar do fato de os indivíduos tratados com estatinas relatarem agravamento dos sintomas musculares após exercício físico, houve aumento do índice tornozelo-braquial induzido pelo exercício<sup>41</sup>. Esses desfechos positivos podem ser atribuídos à estabilização da placa e à potencial melhora da função endotelial<sup>40</sup>. Além disso, houve associação inversa entre o uso de estatinas e a presença de arritmias ventriculares induzidas pelo exercício físico nos períodos pré e imediatamente após o exercício físico<sup>42</sup>.

## **PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS**

### **Avaliação pré-participação**

Os indivíduos hiperlipidêmicos instruídos a participar de programas de exercícios físicos<sup>43</sup> devem ser submetidos ao teste cardiopulmonar de exercício máximo para a avaliação do  $VO_2$ máx por meio do protocolo de Bruce modificado; além disso, a massa corporal, assim como a massa de gordura devem ser estimadas por meio das dobras cutâneas. É também importante avaliar a força muscular tanto de membros superior-

res como inferiores por meio do teste de uma repetição máxima (1RM) e a flexibilidade por meio do teste de sentar e alcançar.

### Exercício aeróbico

O exercício aeróbico pode resultar em decréscimo da concentração de CT e TG e elevação de HDL-C em homens hiperlipidêmicos<sup>44-47</sup>. As diretrizes do *American College of Sports Medicine*<sup>48</sup> sugerem melhora de 2 a 5% nos níveis de lipídios e lipoproteínas com exercícios aeróbicos realizados de três a cinco dias por semana durante 20 a 60 minutos contínuos em intensidade de 55 a 90% da frequência cardíaca máxima; uma menor intensidade deveria ser empregada naqueles indivíduos com menor nível de aptidão física. De modo geral, a prática regular de exercícios físicos com baixo volume de treinamento resultando em gasto energético de 1200 a 2200 calorias por semana exerce efeito positivo sobre a concentração lipídica<sup>49</sup>. Existem também evidências demonstrando alterações favoráveis nos níveis de HDL-C induzidas por percorrer 11 a 16 km por semana ou pelo dispêndio energético de 1200 a 1600 calorias<sup>50,51</sup>. Também foi descoberto que o exercício de intensidade moderada (~19 km por semana com intensidade entre 40% e 55%  $VO_{2\text{máx}}$ ) foi significativamente mais eficaz no decréscimo da concentração de TG que o exercício vigoroso (~32 km por semana com intensidade entre 65% e 80%  $VO_{2\text{máx}}$ )<sup>52,53</sup>.

### Exercício com pesos

A maioria dos programas de exercícios com pesos inclui ações musculares excêntricas que ocorrem quando o músculo resiste sem sucesso ao alongamento, atuando de forma similar a um mecanismo de freio. Foi constatado que o exercício excêntrico agudo (cinco séries de 15 repetições a 85% 1RM) modificou favoravelmente os níveis lipídicos e lipoprotéicos sanguíneos, com pico, sobretudo, no segundo e quarto dias após o exercício físico, mas retornando aos níveis basais após esse período<sup>54-57</sup>. O exercício excêntrico que induz dano muscular<sup>58</sup> aumenta a demanda do músculo ativo pelos lipídios como substrato energético, bem como a reposição das reservas musculares de fosfolipídio e TG com ácidos graxos para a regeneração das fibras musculares lesionadas<sup>59-61</sup>. Além disso, foi recentemente descoberto que o exercício excêntrico crônico (uma sessão por semana; cinco séries de 15 repetições a 85% 1RM) aumenta o HDL-C, provavelmente em decorrência da atividade elevada da lipoproteína lipase<sup>62</sup>.

## Exercício de flexibilidade

Existem relatos de que os alongamentos estáticos da musculatura posterior da coxa (músculos isquiotibiais) mantidos por 30 segundos e executados com três repetições aumentam o comprimento muscular<sup>63</sup>. As vantagens do exercício de flexibilidade incluem o alongamento dos tecidos moles e músculos<sup>64</sup>, assim como a redução de lesão muscular<sup>65-67</sup>. Após o treinamento de flexibilidade, também se observa intensificação da força muscular, que pode ser atribuída à hipertrofia dos músculos estirados<sup>68</sup>. Ao se considerar que a participação em atividades físicas seja a principal modificação no estilo de vida a ser adotada por indivíduos hiperlipidêmicos<sup>43</sup>, o exercício de flexibilidade é um componente essencial que deve ser incluído nos programas de treinamento, para também maximizar os benefícios da participação desses indivíduos em atividades físicas.

## Exercícios aquáticos

A natação é especificamente mencionada como um dos tipos de atividade física recomendada nas diretrizes de exercício para dislipidemia. No entanto, os nadadores não possuem níveis diferentes de HDL-C quando comparados aos sedentários<sup>69-71</sup>. Além disso, os níveis médios de HDL-C em nadadores do sexo masculino permaneceram estáveis em toda a sessão do exercício físico, apesar de alterações significativas no volume do treinamento de natação<sup>69</sup> e o treinamento de natação supervisionado parecer não resultar em aumento expressivo nas concentrações de HDL-C<sup>72</sup>. Por outro lado, foi constatado que uma sessão aguda de natação aumenta os níveis de HDL-C após o exercício físico<sup>73</sup>; uma análise coletiva de estudos transversais com nadadores de idade média a idosos também demonstrou valores mais baixos de CT e LDL-C em comparação aos sedentários e, em alguns casos, os valores são ainda mais baixos do que os de corredores de idade equivalente<sup>74-76</sup>. Por fim, tem sido sugerido que seis sessões semanais de treinamento de natação por 20 minutos cada sessão com intensidade de 60% VO<sub>2</sub>máx pode melhorar significativamente o perfil lipídico de indivíduos hiperlipidêmicos quando associado à dieta<sup>77</sup>. Na água, juntamente com a natação, também podem ser realizados exercícios aeróbicos como hidroginástica. Os exercícios aeróbicos efetuados na água geralmente combinam uma variedade de técnicas desde aeróbica no solo, incluindo caminhada ou corrida para frente e para trás (p.ex., caminhada ou corrida de uma a duas voltas na piscina,

repetindo o procedimento por cerca de cinco vezes com intervalo de três minutos), exercícios de pular corda, exercícios de sentar e levantar, simulação de esqui *cross country* com movimentos de braço<sup>78</sup>. Todo o programa aeróbico em ambiente aquático pode inicialmente durar até 45 minutos, sendo recomendável evitar exercícios físicos com os membros superiores.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A intervenção farmacológica é utilizada principalmente para controlar a hiperlipidemia, enquanto as relevantes estratégias de modificação da dieta, perda de peso e prática de exercício físico são encaradas como terapias adjuvantes<sup>49</sup>. As estatinas e os medicamentos utilizados em combinação com esses agentes hipolipemiantes para o controle da hiperlipidemia induzem efeitos colaterais que são indicadores subclínicos de dano muscular. Considerando-se o fato de que os medicamentos para o controle da hiperlipidemia são prescritos principalmente para indivíduos idosos<sup>79</sup> e que a massa muscular esquelética dos idosos diminui por volta de 1 a 2% ao ano<sup>80</sup>, a combinação dos efeitos colaterais dos medicamentos, juntamente com a degradação muscular, torna esses indivíduos um grupo vulnerável para o desenvolvimento de distúrbios relacionados à mobilidade e independência funcional<sup>81</sup>, que podem ter importante repercussão na taxa de mortalidade<sup>82</sup>. Apesar do fato de que os efeitos colaterais dos medicamentos induzem os indivíduos a evitar o exercício de intensidade até mesmo moderada durante as atividades diárias<sup>83</sup>, eles devem ser incentivados a participar de atividades físicas para a manutenção da qualidade de vida.

**Tabela 1** Considerações especiais para a prescrição de exercícios físicos.

Distúrbio	Considerações
Hiperlipidemia	Não existe nenhuma consideração com relação a treinamentos físicos. No entanto, quando os indivíduos são submetidos à terapia com estatinas, é recomendável evitar os exercícios de intensidade vigorosa, especialmente os exercícios com pesos, nas primeiras sessões de treinamento, para limitar a possível ocorrência de dano muscular
Aterosclerose	É aconselhável evitar os exercícios aeróbicos de intensidade vigorosa, especialmente os exercícios com pesos, em virtude do aumento da pressão arterial geralmente associada à aterosclerose. Além disso, também é recomendável evitar os exercícios com pesos direcionados aos membros superiores em virtude do aumento mais pronunciado na pressão arterial quando comparados aos membros inferiores



Tabela 2 Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos.

Variável	Pesos			Aquático
	Aeróbico	Estático	Dinâmico	
Características	Exercício contínuo	Sem movimento dos músculos envolvidos	Movimento de amplitude articular máxima	Exercício contínuo
Intensidade	55 a 75% de $\dot{V}O_{2max}$	~60% 1RM	40 a 60% 1RM	55 a 75% $\dot{V}O_{2max}$
Volume	20 a 60 minutos	4 vezes/grupo muscular, 7 segundos	4 vezes/grupo muscular, 12 repetições	20 a 60 minutos
Frequência	4 a 6 vezes/semana	2 vezes/semana	2 vezes/semana	4 a 6 vezes/semana
Progressão	Aumento regular de volume e intensidade	Aumento regular de volume	Aumento regular de volume e intensidade	Aumento regular de volume e intensidade
Considerações		Pressão arterial alta	Pressão arterial alta Dano muscular	O exercício de flexibilidade deve ser interrompido na presença de dor muscular

**Tabela 3** Efeitos colaterais e principais efeitos farmacológicos sobre a resposta ao exercício físico.

Classe	Efeitos colaterais	Efeito sobre a resposta ao exercício
Estatinas	↑ Dano muscular	As estatinas podem diminuir a oxidação de gordura durante o exercício aeróbico. As estatinas e os exercícios excêntricos podem exacerbar a lesão muscular
Ezetimiba	↑ Dano muscular em combinação com as estatinas	Não existem dados com relação aos efeitos sobre a resposta ao exercício. No entanto, em combinação com as estatinas: (a) a ezetimiba pode diminuir a oxidação de gordura durante o exercício aeróbico e, (b) com exercício excêntrico, pode exacerbar a lesão muscular
Fibratos	↑ Dano muscular em combinação com as estatinas	Não existem dados com relação aos efeitos sobre a resposta ao exercício. No entanto, em combinação com as estatinas: (a) os fibratos podem diminuir a oxidação de gordura durante o exercício aeróbico e, (b) com exercício excêntrico, podem exacerbar a lesão muscular
Niacina	↑ Rubor cutâneo ↑ Dano muscular em combinação com estatinas	Não existem dados com relação aos efeitos sobre a resposta ao exercício. No entanto, em combinação com as estatinas: (a) a niacina pode diminuir a oxidação de gordura durante o exercício aeróbico e, (b) com exercício excêntrico, pode exacerbar a lesão muscular

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fuster V, Gotto M, Libby P, Loscalzo J, McGill C. Pathogenesis of coronary disease: the biological role of risk factors. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:946-1047.
2. Sniderman AD, Pedersen T, Kjekshus J. Putting low-density lipoproteins at center stage in atherogenesis. *Am J Cardiol.* 1997;79(1):64-7.
3. Hausenloy DJ, Yellon DM. Enhancing cardiovascular disease risk reduction: raising high-density lipoprotein levels. *Curr Opin Cardiol.* 2009;24(5):473-82.
4. Hokanson J, Austin M. Triglyceride is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol: a meta-analysis of population-based prospective studies. *J Cardiol Risk.* 1996;3:213-9.
5. Holloszy J, Skinner J, Toro G, Cureton T. Effects of a six month program of endurance exercise on serum lipoproteins of middle-aged men. *Am J Cardiol.* 1964;14:753-9.
6. Rossner S. Obesity in the elderly – a future matter of concern? *Obes Rev.* 2001;2(3):183-8.
7. Schubert CM, Rogers NL, Remsberg KE, Sun SS, Chumlea WC, Demerath EW, et al. Lipids, lipoproteins, lifestyle, adiposity and fat-free mass during middle age: the fels longitudinal study. *Int J Obes (Lond).* 2006;30(2):251-60.
8. Altmann SW, Davis HR, Jr. Zhu LJ, Yao X, Hoos LM, Tetzloff G, et al. Niemann-pick C1 like 1 protein is critical for intestinal cholesterol absorption. *Science.* 2004;303(5661):1201-4.
9. Cheung BM, Lauder IJ, Lau CP, Kumana CR. Meta-analysis of large randomized controlled trials to evaluate the impact of statins on cardiovascular outcomes. *Br J Clin Pharmacol.* 2004;57(5):640-51.

10. Grundy SM, Vega GL, Yuan Z, Battisti WP, Brady WE, Palmisano J. Effectiveness and tolerability of simvastatin plus fenofibrate for combined hyperlipidemia (the SAFARI trial). *Am J Cardiol.* 2005;95(4):462-8.
11. Tolonen H, Keil U, Ferrario M, Evans A. Prevalence, awareness and treatment of hypercholesterolaemia in 32 populations: results from the WHO MONICA Project. *Int J Epidemiol.* 2005;34(1):181-92.
12. Fulwood R, Kalsbeek W, Rifkind B, Russell-Briefel R, Muesing R, LaRosa J, et al. Total serum cholesterol levels of adults 20-74 years of age. *Vital Health Stat* 11. 1986(236):1-59.
13. Lefebvre RC, Peterson GS, McGraw SA, Lasater TM, Sennett L, Kendall L, et al. Community intervention to lower blood cholesterol: the know your cholesterol campaign in Pawtucket, Rhode Island. *Health Educ Q.* 1986;13(2):117-29.
14. Vander A, Dherman J, Juciano D. Human physiology the mechanisms of body function. New York: McGraw-Hill; 2001.
15. Harvey FL. Molecular cell biology. 5th ed. New York: W. H. Freeman and Co; 2003.
16. Maton A, Hopkins J, McLaughlin CW, Johnson S, Warner MQ, LaHart D, et al. Human biology and health. New Jersey: Englewood Cliffs; 1993.
17. Durrington P. Dyslipidaemia. *Lancet.* 2003;362:717-31.
18. Lusis AJ. Atherosclerosis. *Nature.* 2000;407(6801):233-41.
19. Israeli A, Raveh D, Arnon R, Eisenberg S, Stein Y. Lovastatin and elevated creatine kinase: results of rechallenge. *Lancet.* 1989;1(8640):725.
20. LaRosa JC, He J, Vupputuri S. Effect of statins on risk of coronary disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA.* 1999;282(24):2340-6.
21. Grundy SM. Statin therapy in older persons: pertinent issues. *Arch Intern Med.* 2002;162(12):1329-31.
22. Thompson PD, Clarkson PM, Rosenson RS. An assessment of statin safety by muscle experts. *Am J Cardiol.* 2006;97(8A):69C-76C.
23. Ballantyne CM, Abate N, Yuan Z, King TR, Palmisano J. Dose-comparison study of the combination of ezetimibe and simvastatin (Vytorin) versus atorvastatin in patients with hypercholesterolemia: the Vytorin Versus Atorvastatin (VYVA) study. *Am Heart J.* 2005;149(3):464-73.
24. Catapano A, Brady WE, King TR, Palmisano J. Lipid altering-efficacy of ezetimibe co-administered with simvastatin compared with rosuvastatin: a meta-analysis of pooled data from 14 clinical trials. *Curr Med Res Opin.* 2005;21(7):1123-30.
25. Pearson TA, Denke MA, McBride PE, Battisti WP, Brady WE, Palmisano J. A community-based, randomized trial of ezetimibe added to statin therapy to attain NCEP ATP III goals for LDL cholesterol in hypercholesterolemic patients: the ezetimibe add-on to statin for effectiveness (EASE) trial. *Mayo Clin Proc.* 2005;80(5):587-95.
26. Manninen V, Elo MO, Frick MH, Haapa K, Heinonen OP, Heinsalmi P, et al. Lipid alterations and decline in the incidence of coronary heart disease in the Helsinki Heart Study. *JAMA.* 1988;260(5):641-51.
27. Shek A, Ferrill MJ. Statin-fibrate combination therapy. *Ann Pharmacother.* 2001;35(7-8):908-17.
28. Taher TH, Dzavik V, Reteff EM, Pearson GJ, Woloschuk BL, Francis GA. Tolerability of statin-fibrate and statin-niacin combination therapy in dyslipidemic patients at high risk for cardiovascular events. *Am J Cardiol.* 2002;89(4):390-4.
29. Prueksaritanont T, Zhao JJ, Ma B, Roadcap BA, Tang C, Qiu Y, et al. Mechanistic studies on metabolic interactions between gemfibrozil and statins. *J Pharmacol Exp Ther.* 2002;301(3):1042-51.
30. Staffa JA, Chang J, Green L. Cerivastatin and reports of fatal rhabdomyolysis. *N Engl J Med.* 2002;346(7):539-40.
31. National Cholesterol Education Program. Third report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III): final report. *Circulation.* 2002;106:3143-421.

32. Jaweed M, Glennon T, Dean M. Serum creatine kinase levels in response to combined lovastatin administration and exercise. *Clin Res.* 1993;41:600A.
33. Thompson PD, Zmuda JM, Domalik LJ, Zimet RJ, Staggars J, Guyton JR. Lovastatin increases exercise-induced skeletal muscle injury. *Metabolism.* 1997;46(10):1206-10.
34. Kearns AK, Bilbie CL, Clarkson PM, White CM, Sewright KA, O'Fallon KS, et al. The creatine kinase response to eccentric exercise with atorvastatin 10 mg or 80 mg. *Atherosclerosis.* 2008;200(1):121-5.
35. Kaufmann P, Torok M, Zahno A, Waldhauser KM, Brecht K, Krahenbuhl S. Toxicity of statins on rat skeletal muscle mitochondria. *Cell Mol Life Sci.* 2006;63(19-20):2415-25.
36. Laaksonen R, Katajamaa M, Paiva H, Sysi-Aho M, Saarinen L, Junni P, et al. A systems biology strategy reveals biological pathways and plasma biomarker candidates for potentially toxic statin-induced changes in muscle. *PLoS One.* 2006;1:e97.
37. Phillips PS, Phillips CT, Sullivan MJ, Naviaux RK, Haas RH. Statin myotoxicity is associated with changes in the cardiopulmonary function. *Atherosclerosis.* 2004;177(1):183-8.
38. Coen PM, Flynn MG, Markofski MM, Pence BD, Hannemann RE. Adding exercise training to rosuvastatin treatment: influence on serum lipids and biomarkers of muscle and liver damage. *Metabolism.* 2009;58(7):1030-8.
39. Traustadottir T, Stock AA, Harman SM. High-dose statin use does not impair aerobic capacity or skeletal muscle function in older adults. *Age (Dordr).* 2008;30(4):283-91.
40. Mondillo S, Ballo P, Barbati R, Guerrini F, Ammataro T, Agricola E, et al. Effects of simvastatin on walking performance and symptoms of intermittent claudication in hypercholesterolemic patients with peripheral vascular disease. *Am J Med.* 2003;114(5):359-64.
41. Franc S, Dejager S, Bruckert E, Chauvenet M, Giral P, Turpin G. A comprehensive description of muscle symptoms associated with lipid-lowering drugs. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2003;17(5-6):459-65.
42. Dewey FE, Perez M, Hadley D, Freeman JV, Wang P, Ashley EA, et al. Statin use and ventricular arrhythmias during clinical treadmill testing. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009;20(2):193-9.
43. NCEP. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.* 2001;285:2486-97.
44. Carlsson CM, Carnes M, McBride PE, Stein JH. Managing dyslipidemia in older adults. *J Am Geriatr Soc.* 1999;47(12):1458-65.
45. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV. Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in women: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Womens Health (Larchmt).* 2004;13(10):1148-64.
46. Superko H. The most common cause of coronary heart disease can be successfully treated by the least expensive therapy- exercise. *ACSM Certified News.* 1998;8:1-5.
47. Superko HR, Haskell WH. The role of exercise training in the therapy of hyperlipoproteinemia. *Cardiol Clin.* 1987;5(2):285-310.
48. American College of Sports Medicine. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30:975.
49. Durstine JL, Grandjean PW, Cox CA, Thompson PD. Lipids, lipoproteins, and exercise. *J Cardiopulm Rehabil.* 2002;22(6):385-98.
50. Kokkinos PF, Holland JC, Narayan P, Colleran JA, Dotson CO, Papademetriou V. Miles run per week and high-density lipoprotein cholesterol levels in healthy, middle-aged men. A dose-response relationship. *Arch Intern Med.* 1995;155(4):415-20.
51. Wood PD, Haskell WL, Blair SN, Williams PT, Krauss RM, Lindgren FT, et al. Increased exercise level and plasma lipoprotein concentrations: a one-year, randomized, controlled study in sedentary, middle-aged men. *Metabolism.* 1983;32(1):31-9.

52. Houmard JA, Tanner CJ, Slentz CA, Duscha BD, McCartney JS, Kraus WE. Effect of the volume and intensity of exercise training on insulin sensitivity. *J Appl Physiol.* 2004;96(1):101-6.
53. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med.* 2002;347(19):1483-92.
54. Nikolaidis MG, Paschalis V, Giakas G, Fatouros IG, Sakellariou GK, Theodorou AA, et al. Favorable and prolonged changes in blood lipid profile after muscle-damaging exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2008;40(8):1483-9.
55. Paschalis V, Nikolaidis MG, Giakas G, Theodorou AA, Sakellariou GK, Fatouros IG, et al. Beneficial changes in energy expenditure and lipid profile after eccentric exercise in overweight and lean women. *Scand J Med Sci Sports.* 2010;20(1):e103-11.
56. Shahbazzpour N, Carroll TJ, Riek S, Carson RG. Early alterations in serum creatine kinase and total cholesterol following high intensity eccentric muscle actions. *J Sports Med Phys Fitness.* 2004;44(2):193-9.
57. Smith LL, Fulmer MG, Holbert D, McCammon MR, Houmard JA, Frazer DD, et al. The impact of a repeated bout of eccentric exercise on muscular strength, muscle soreness and creatine kinase. *Br J Sports Med.* 1994;28(4):267-71.
58. Paschalis V, Nikolaidis MG, Giakas G, Jamurtas AZ, Pappas A, Koutedakis Y. The effect of eccentric exercise on position sense and joint reaction angle of the lower limbs. *Muscle Nerve.* 2007;35(4):496-503.
59. Jansson E, Kaijser L. Substrate utilization and enzymes in skeletal muscle of extremely endurance-trained men. *J Appl Physiol.* 1987;62(3):999-1005.
60. Oscai LB, Essig DA, Palmer WK. Lipase regulation of muscle triglyceride hydrolysis. *J Appl Physiol.* 1990;69(5):1571-7.
61. Ren JM, Henriksson J, Katz A, Sahlin K. NADH content in type I and type II human muscle fibres after dynamic exercise. *Biochem J.* 1988;251(1):183-7.
62. Paschalis V, Nikolaidis MG, Theodorou AA, Panayiotou G, Fatouros IG, Koutedakis Y, et al. A weekly bout of eccentric exercise is sufficient to induce health-promoting effects. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43(1):64-73.
63. de Weijer VC, Gorniak GC, Shamus E. The effect of static stretch and warm-up exercise on hamstring length over the course of 24 hours. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2003;33(12):727-33.
64. Weerapong P, Hume P, GS K. Stretching: mechanisms and benefits for sport performance and injury prevention. *Phys Ther Rev.* 2004;9(4):189-206.
65. Bixler B, Jones RL. High-school football injuries: effects of a post-half-time warm-up and stretching routine. *Fam Pract Res J.* 1992;12(2):131-9.
66. Bradley PS, Portas MD. The relationship between preseason range of motion and muscle strain injury in elite soccer players. *J Strength Cond Res.* 2007;21(4):1155-9.
67. Jones BH, Cowan DN, Tomlinson JP, Robinson JR, Polly DW, Frykman PN. Epidemiology of injuries associated with physical training among young men in the army. *Med Sci Sports Exerc.* 1993;25(2):197-203.
68. Handel M, Horstmann T, Dickhuth HH, Gulch RW. Effects of contract-relax stretching training on muscle performance in athletes. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1997;76(5):400-8.
69. Barr SI, Costill DL, Fink WJ, Thomas R. Effect of increased training volume on blood lipids and lipoproteins in male collegiate swimmers. *Med Sci Sports Exerc.* 1991;23(7):795-800.
70. Schnabel A, Kindermann W. Effect of maximal oxygen uptake and different forms of physical training on serum lipoproteins. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1982;48(2):263-77.
71. Sgouraki E, Tsopanakis A, Tsopanakis C. Acute exercise: response of HDL-C, LDL-C lipoproteins and HDL-C subfractions levels in selected sport disciplines. *J Sports Med Phys Fitness.* 2001;41(3):386-91.
72. Tanaka H, Bassett D, Howley E. Effects of swim training on body weight, carbohydrate metabolism, lipid and lipoprotein profile. *Clin Physiol.* 1997;17:347-59.

73. Ohkuwa T, Itoh H. High density lipoprotein cholesterol following anaerobic swimming in trained swimmers. *J Sports Med Phys Fitness*. 1993;33(2):200-2.
74. Higuchi M, Ishii K, Yoshitake Y. Plasma lipoprotein profile in Japanese middle-aged swimmers. Miyashita M MY, Richardson AB, editor. Basel: Karger; 1994.
75. Higuchi M, Tamai T, Kobayashi S. Plasma lipoprotein and apolipoprotein profiles in aged Japanese athletes. Sato Y PJ, Hashimoto I, editor. Basel: Karger; 1992.
76. Tanaka H, Clevenger CM, Jones PP, Seals DR, DeSouza CA. Influence of body fatness on the coronary risk profile of physically active postmenopausal women. *Metabolism*. 1998;47(9):1112-20.
77. Herrmann W, Biermann J, Kostner GM. Comparison of effects of N-3 to N-6 fatty acids on serum level of lipoprotein(a) in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 1995;76(7):459-62.
78. White M. Water exercise. Champaign, IL: Human Kinetics; 1995.
79. Mehta JL, Bursac Z, Hauer-Jensen M, Fort C, Fink LM. Comparison of mortality rates in statin users versus nonstatin users in a United States veteran population. *Am J Cardiol*. 2006;98(7):923-8.
80. Hughes VA, Frontera WR, Roubenoff R, Evans WJ, Singh MA. Longitudinal changes in body composition in older men and women: role of body weight change and physical activity. *Am J Clin Nutr*. 2002;76(2):473-81.
81. Janssen I. Influence of sarcopenia on the development of physical disability: the Cardiovascular Health Study. *J Am Geriatr Soc*. 2006;54(1):56-62.
82. Metter EJ, Talbot LA, Schragger M, Conwit R. Skeletal muscle strength as a predictor of all-cause mortality in healthy men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2002;57(10):B359-65.
83. Bruckert E, Hayem G, Dejager S, Yau C, Begaud B. Mild to moderate muscular symptoms with high-dosage statin therapy in hyperlipidemic patients--the PRIMO study. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2005;19(6):403-14.

# Distúrbios da tireoide

Kelb Bousquet Santos

	Tipo	Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I				
	II1	14	13		
	II2	16			
	II3				
	III				
Certeza	Alta				
	Moderada	14,16	13		
	Baixa				
Recomendação	A				
	B	14	13		
	C	16			
	D				
	I				

## INTRODUÇÃO

A tireoide (do grego *thyreos*, escudo, e *eidos*, forma) é uma glândula localizada no pescoço, anterior à traqueia, que é responsável pela produção dos hormônios tri-iodotironina ( $T_3$ ) e tiroxina ( $T_4$ ). A síntese de  $T_3$  e  $T_4$  ocorre a partir do aminoácido tirosina e do iodo, sendo estimulada pelo hormônio tireoestimulante ou tireotrofina (TSH). A

regulação da produção ocorre por mecanismo de retroalimentação, dentro do eixo denominado hipotálamo-hipófise-tireoide<sup>1</sup>.

Os efeitos do  $T_3$  e do  $T_4$  incluem aumento da taxa metabólica basal e da produção de calor, estímulo à mobilização de gorduras, além de promoção da síntese proteica. Dessa forma, os hormônios tireoidianos atuam em praticamente todas as células do organismo e as alterações em seus níveis séricos provocam efeitos sistêmicos. Os distúrbios da tireoide resultam principalmente de processos autoimunes que estimulam a produção excessiva (hipertireoidismo) ou a destruição glandular com produção deficiente dos hormônios tireoidianos (hipotireoidismo)<sup>1</sup>.

## PREVALÊNCIA

Estima-se que 4% da população mundial apresente distúrbios da tireoide. No Brasil, estudo recente demonstrou prevalência de 0,7% de hipertireoidismo e 5,7% de hipotireoidismo<sup>2</sup>. A deficiência de iodo é a causa mais comum de hipotireoidismo em todo o mundo. Em áreas nas quais não se observa essa deficiência, as doenças autoimunes (tireoidite de Hashimoto) e as causas iatrogênicas são as mais comuns<sup>1</sup>. A prevalência varia de 0,1 a 2%, sendo mais frequente em mulheres<sup>3</sup>. A principal causa de hipertireoidismo é a doença de Graves. Cerca de 2% das mulheres apresentam esse distúrbio autoimune, enquanto a frequência em homens é 10 vezes menor<sup>4</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

No hipotireoidismo, o processo autoimune reduz, de modo gradual, a função da glândula, o que gera uma fase de compensação denominada hipotireoidismo subclínico (níveis normais de  $T_3$  e  $T_4$  e elevação do TSH). Em seguida, os níveis de  $T_4$  caem e o TSH aumenta ainda mais, caracterizando o hipotireoidismo clínico ou franco, no qual os sinais (pele seca e áspera, queda de pelos, mixedema [face, mãos e pés inchados], bradicardia, demora no relaxamento dos reflexos tendíneos e síndrome do túnel do carpo) e os sintomas (cansaço, fraqueza, sensação de frio, constipação, ganho ponderal acompanhado de inapetência, dispneia, menorragia [posteriormente, oligomenorreia ou amenorreia] e parestesias), em ordem descendente de frequência, tornam-se mais evidentes<sup>1</sup>. Há diminuição da taxa metabólica basal acompanhada de ganho de peso, que pode aparecer em razão de retenção hídrica e acú-



mulo de gordura. A diminuição do débito cardíaco ocorre por redução da contratilidade miocárdica e da frequência cardíaca<sup>3</sup>.

O quadro clínico da doença de Graves depende da intensidade da tireotoxicose, da duração da doença, da susceptibilidade individual ao excesso de hormônio tireoidiano e da idade do indivíduo<sup>1</sup>, de acordo com a presença de sinais (taquicardia, bócio [aumento da tireoide], pele quente e úmida, fraqueza muscular, miopatia proximal e exoftalmia) e sintomas (hiperatividade e irritabilidade, intolerância ao calor e sudorese, palpitações, fadiga e fraqueza, perda ponderal com aumento do apetite, diarreia e oligomenorreia) em ordem descendente de frequência. Embora o hipertireoidismo seja caracterizado por um estado de hipermetabolismo, os sintomas incluem fraqueza generalizada, em função dos efeitos cardiorrespiratórios da tireotoxicose, e fadiga decorrente de miopatia, que acomete principalmente os músculos proximais e provoca diminuição da força absoluta<sup>4</sup>.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

O principal objetivo do tratamento do hipotireoidismo é restabelecer os níveis de TSH e obter melhora dos sintomas apresentados pelo indivíduo. Nesse sentido, o tratamento clássico da doença é feito com tiroxina sintética (levotiroxina). Um efeito adverso do tratamento é o hipertireoidismo, causado pelo excesso na quantidade de hormônio administrada. Dessa forma, os níveis de TSH devem ser monitorados a cada quatro a seis semanas após o início do tratamento<sup>3</sup>. A tireotoxicose da doença de Graves é tratada pela redução da síntese de hormônio tireoidiano por meio de fármacos antitireoidianos (propiltiouracil, carbimazol, metimazol) ou pela redução da quantidade de tecido tireoidiano (terapia com radioiodo ou tireoidectomia subtotal)<sup>1</sup>. O uso de betabloqueadores (propranolol, atenolol) é comum no controle dos sintomas adrenérgicos da doença, especialmente nos estágios iniciais, antes que os antitireoidianos exerçam seu efeito<sup>4</sup>.

### Interferência na prescrição do exercício físico

A levotiroxina, em geral, não causa efeitos colaterais em doses adequadas<sup>1</sup> e o tratamento medicamentoso pode melhorar o desempenho durante o exercício. Mainenti et al.<sup>5</sup> demonstraram que indivíduos com hipotireoidismo subclínico apresentam diminuição da reserva

cardiopulmonar, a qual foi recuperada após o tratamento com levotiroxina. Os indivíduos com hipertireoidismo também apresentam menor desempenho durante o exercício físico e o efeito do tratamento com tionamidas na resposta ao esforço é controverso<sup>6,7</sup>. Os efeitos colaterais comuns dos antitireoidianos são exantema, urticária, febre e artralgia (1 a 5%), que podem remitir de modo espontâneo ou após substituição por antitireoidiano alternativo. Quanto aos betabloqueadores, a maioria dos efeitos adversos é de intensidade leve e transitória, e raramente exigem a interrupção do tratamento<sup>1</sup>. É importante ressaltar que a levotiroxina e as tionamidas não constam na lista de substâncias proibidas pela Agência Mundial Antidoping<sup>8</sup>. No entanto, o uso de betabloqueadores é proibido dentro de competições para algumas modalidades esportivas<sup>8</sup>.

## PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS

### Avaliação pré-participação

As principais diretrizes enfocam a avaliação cardiovascular pré-participação, tendo como objetivo a prevenção de morte súbita. Nesse sentido, não são encontradas referências às doenças tireoidianas<sup>9,10</sup>. Os indivíduos sintomáticos e/ou com importantes fatores de risco para doenças cardiovasculares, metabólicas, pulmonares e do sistema locomotor, que poderiam ser agravadas pela atividade física, exigem a avaliação médica especializada para definição objetiva de eventuais restrições e a prescrição correta de exercícios físicos<sup>11</sup>. A avaliação cardiovascular pré-participação de indivíduos com hipertireoidismo subclínico demonstrou que as alterações encontradas (frequência cardíaca aumentada e menor capacidade máxima de trabalho atingida) não representam contraindicação à realização de esportes<sup>12</sup>. Quanto à função muscular esquelética, indivíduos com hipertireoidismo apresentaram menor força e *endurance* musculares na avaliação pré-treinamento quando comparados ao grupo controle<sup>13</sup>. Esse achado deve ser considerado na prescrição de exercícios com pesos.

### Exercício aeróbico

Os benefícios do exercício aeróbico regular em indivíduos com hipotireoidismo subclínico incluem aumento da dilatação mediada pelo

fluxo (medida de reatividade vascular), aumento do  $VO_2$ máx e diminuição da proteína C-reativa<sup>14</sup>. No entanto, o exercício aeróbico parece não exercer efeito direto sobre os níveis de hormônios tireoidianos nesses indivíduos, diferentemente do observado em indivíduos saudáveis<sup>15</sup>. Além disso, um programa de exercícios aeróbicos associado à dieta não foi capaz de promover melhora na sensibilidade à insulina nesses indivíduos<sup>16</sup>. Os indivíduos com hipertireoidismo apresentam menor desempenho durante o teste cardiopulmonar<sup>6,7</sup>, o que difere dos resultados encontrados no hipertireoidismo subclínico, no qual parâmetros como o  $VO_2$ máx, a duração do teste e o limiar anaeróbico não foram diferentes do grupo controle<sup>17</sup>.

### Exercício com pesos

Os exercícios com pesos demonstraram ser eficazes na recuperação da função muscular esquelética de indivíduos com hipertireoidismo. Um estudo de Bousquet-Santos et al.<sup>13</sup> investigou o efeito de 16 semanas de exercícios com pesos associado à terapia medicamentosa. Os resultados demonstraram aumento de força e *endurance* musculares superiores aos encontrados nos indivíduos submetidos exclusivamente à terapia medicamentosa. Além disso, houve ganho de massa muscular. Esses efeitos, em conjunto, representam um ganho de qualidade de vida para essas pessoas. Em indivíduos com hipotireoidismo subclínico, Reuters et al.<sup>18</sup> encontraram diminuição da força muscular associada a queixas neuromusculares. No entanto, em idosos, resultados de força máxima para extensão e flexão de joelho foram semelhantes entre o grupo eutireoideo e o com hipotireoidismo subclínico<sup>19</sup>.

### Exercício de flexibilidade

Existe pouca informação disponível envolvendo o uso de exercícios de flexibilidade em indivíduos com distúrbios da tireoide. Estudo de Jahreis et al.<sup>20</sup> demonstrou diminuição nos níveis de  $T_3$  e de fator de crescimento derivado da insulina I (IGF-I) após três dias de treinamento intenso em ginastas. Essa síndrome de baixo  $T_3$ , em conjunto com outras alterações metabólicas, seria responsável pela alta incidência de osteopatias em ginastas que apresentam desenvolvimento tardio induzido por exercício físico.

## Exercício em ambiente aquático

Até o momento, não existem evidências disponíveis, na literatura, de estudos envolvendo exercício em ambiente aquático ou flexibilidade em indivíduos com hipertireoidismo ou hipotireoidismo. A administração de hormônio tireoidiano em mamíferos aumenta a taxa metabólica basal e o consumo de oxigênio em tecidos-alvos. O aumento da capacidade respiratória nessa condição está associado ao estresse oxidativo<sup>21</sup>. Um estudo de Venditti et al.<sup>22</sup> em camundongos com hipertireoidismo, induzido por  $T_3$ , demonstrou que a natação, de intensidade moderada, foi capaz de aumentar a proteção antioxidante dos animais e diminuir o fluxo de espécies reativas de oxigênio da mitocôndria para o compartimento citoplasmático. Em outro estudo experimental foi demonstrado, em camundongos, que o aumento na atividade da miosina  $Ca^{2+}$ -ATPase cardíaca estimulada pela natação deve-se à redistribuição das isoformas da miosina. Essa redistribuição parece ser dependente de hormônio tireoidiano<sup>23</sup>.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os distúrbios da tireoide provocam alteração no funcionamento de diferentes sistemas. Os comprometimentos cardiorrespiratórios e musculares, além de afetarem a qualidade de vida de indivíduos com hipotireoidismo ou hipertireoidismo, também causam diminuição no desempenho durante o exercício físico.

Apesar de a atividade física regular ter resultado benéfico em diferentes doenças, o conhecimento acerca dos efeitos do exercício físico nos distúrbios da tireoide é raro. O tratamento medicamentoso é capaz de promover melhora dos sinais e dos sintomas. No entanto, os estudos que investigaram o efeito dos exercícios aeróbicos ou com pesos nessas doenças demonstraram que os indivíduos que realizaram exercício físico apresentaram melhora superior àquela das pessoas submetidas exclusivamente ao tratamento medicamentoso. Dessa forma, o exercício físico regular parece ser capaz de auxiliar na recuperação das funções cardiorrespiratórias e musculares de indivíduos com hipotireoidismo ou hipertireoidismo. No entanto, são necessários estudos complementares envolvendo diferentes modalidades de exercício físico.

**Tabela 1** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico.

Classe	Efeito colateral	Efeito na resposta ao exercício
<b>Hormônio tireoidiano</b>		
Levotiroxina sódica	Superdosagem: frequência cardíaca irregular, câibras nas pernas, sudorese, alterações no apetite, febre, cefaleia, alterações do período menstrual, irritabilidade, insônia e perda de peso. Dose subterapêutica: inapetência, cansaço, sonolência, cefaleia, fraqueza, ganho de peso, mialgias contínuas	NED
<b>Tionamidas</b>		
Metimazol	Bradycardia, hipotensão, bloqueio atrioventricular, broncoespasmo, desorientação, tonteira, náuseas, vômitos, agranulocitose, púrpura trombocitopênica e não trombocitopênica	NED
Propiltiouracil	Leucopenia, náusea, alopecia, vasculite cutânea, trombocitopenia, anemia aplástica, agranulocitose	NED

NED: não existem evidências disponíveis.

**Tabela 2** Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos.

Variável	Aeróbico	Com pesos		Flexibilidade	Ambiente aquático
		Estático <sup>14</sup>	Dinâmico <sup>13</sup>		
Tipo	Caminhada		Principais grupos musculares		
Intensidade	60% FC máxima		60 a 80% 1RM		
Volume	25 a 30 min		3 vezes/8 a 10 min		
Frequência	3 a 4 vezes/semana		2 vezes/semana		
Progressão	40 a 45 min/dia 4 a 6 dias/semana 70 a 75% FC máxima		0,5 a 1,5 kg/ movimento		
Cuidado					

1RM: teste de uma repetição máxima; FC: frequência cardíaca; min: minutos.

**Tabela 3** Considerações especiais para a prescrição de exercícios físicos.

Condição	Cuidados na prescrição
Principais sintomas dos distúrbios da tireoide	O protocolo de exercícios deverá ser iniciado juntamente com o tratamento medicamentoso da doença e dos sintomas apresentados, caso seja necessário

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jameson JL, Weetman AP. Distúrbios da glândula tireoide. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17. ed. New York: McGraw Hill Medical; 2008. p. 2187-12.
2. Benseñor IM, Goulart AC, Lotufo PA, Menezes PR, Scazufca M. Prevalence of thyroid disorders among older people: results from the São Paulo Ageing & Health Study. *Cad Saúde Pública*. 2011;27:155-61.
3. Devdhar M, Ousman YH, Burman KD. Hypothyroidism. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2007;36:595-615.
4. Nayak B, Hodak SP. Hyperthyroidism. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2007; 36:617-56
5. Mainenti MRM, Teixeira PFS, Oliveira FP, Vaisman M. Effect of hormone replacement on exercise cardiopulmonary reserve and recovery performance in subclinical hypothyroidism. *Braz J Med Biol Res*. 2010;43:1095-101.
6. Sestoft L, Saltin B. The low physical working capacity of thyrotoxic patients is not normalized by oral antithyroid treatment. *Clin Physiol*. 1988;8:9-15.
7. Irace L, Pergola V, Di Salvo G, Perna B, Tedesco MA, Ricci C et al. Work capacity and oxygen uptake abnormalities in hyperthyroidism. *Minerva Cardioangiol*. 2006; 54:355-62.
8. World Antidoping Agency (WADA). Prohibited list. Disponível em: <http://www.wada-ama.org/en/World-Anti-Doping-Program/Sports-and-Anti-Doping-Organizations/International-Standards/Prohibited-List/>. Acessado em: 14/3/2011.
9. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Pelliccia A, Thiene G. Pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:1981-9.
10. Wingfield K, Matheson GO, Meeuwisse WH. Preparticipation evaluation: an evidence-based review. *Clin J Sport Med*. 2004;14:109-22.
11. Carvalho T, Nóbrega ACL, Lazzoli JK, Magni JRT, Rezende L, Drummond FA et al. Posição oficial da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte: atividade física e saúde. *Rev Bras Med Esport*. 1996;2:79-81.
12. Di Luigi L, Parisi A, Quaranta F, Romanelli F, Tranchita E, Sgrò P et al. Subclinical hyperthyroidism and sport eligibility: an exploratory study on cardiovascular pre-participation screening in subjects treated with levothyroxine for multinodular goiter. *J Endocrinol Invest*. 2009;32:825-31.
13. Bousquet-Santos K, Vaisman M, Barreto ND, Cruz-Filho RA, Salvador BA, Frontera WR et al. Resistance training improves muscle function and body composition in patients with hyperthyroidism. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006;87:1123-30.
14. Xiang GD, Pu J, Sun H, Zhao L, Yue L, Hou J. Regular aerobic exercise training improves endothelium-dependent arterial dilation in patients with subclinical hypothyroidism. *Eur J Endocrinol*. 2009;161:755-61.
15. Ciloglu F, Peker I, Pehlivan A, Karacabey K, Ilhan N, Saygin O et al. Exercise intensity and its effects on thyroid hormones. *Neuro Endocrinol Lett* 2005; 26:830-4.
16. Amati F, Dube JJ, Stefanovic-Racic M, Toledo FG, Goodpaster BH. Improvements in insulin sensitivity are blunted by subclinical hypothyroidism. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41:265-69.

17. Portella RB, Silva JL, Wagman MB, de Oliveira FP, Buescu A, Vaisman M. Exercise performance in young and middle-aged female patients with subclinical hyperthyroidism. *Thyroid*. 2006;16:731-5.
18. Reuters VS, Teixeira P de F, Vigário PS, Almeida CP, Buescu A, Ferreira MM et al. Functional capacity and muscular abnormalities in subclinical hypothyroidism. *Am J Med Sci*. 2009;338:259-63.
19. Moon MK, Lee YJ, Choi SH, Lim S, Yang EJ, Lim JY et al. Subclinical hypothyroidism has little influences on muscle mass or strength in elderly people. *J Korean Med Sci*. 2010;25:1176-81.
20. Jahreis G, Kauf E, Fröhner G, Schmidt HE. Influence of intensive exercise on insulin-like growth factor I, thyroid and steroids hormones in female gymnasts. *Growth Regul*. 1991;1:95-9.
21. Venditti P, Bari A, Di Stefano L, Di Meo S. Effect of T3 on metabolic response and oxidative stress in skeletal muscle from sedentary and trained rats. *Free Radic Biol Med*. 2009;46:360-6.
22. Venditti P, Bari A, Di Stefano L, Di Meo S. Role of mitochondria in exercise-induced oxidative stress in skeletal muscle from hyperthyroid rats. *Arch Biochem Biophys*. 2007;463:12-8.
23. Pagani ED, Solaro RJ. Swimming exercise, thyroid state, and the distribution of myosin isoenzymes in rat heart. *Am J Physiol*. 1983;245:H713-20.

# Doenças hepáticas

Alexandre Simões Dias

Alvaro Reischak de Oliveira

	Tipo	Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I	17, 18, 19, 20	37		
	II1				
	II2	24, 30	39		
	II3	23, 30, 31	23, 38		43, 44
	III			41, 42	45
Certeza	Alta	17, 18, 19, 20	37		
	Moderada	23, 24, 30, 31	23, 39, 38		43, 44
	Baixa			41, 42	45
Recomendação	A	17, 18, 19, 20	37		
	B	23, 24, 30, 31	23, 38, 39		43, 44
	C			41, 42	45
	D				
	I				

## INTRODUÇÃO

O aumento na prevalência de obesidade na população mundial tem sido relacionado com doenças que acometem o sistema hepático, como a doença hepática gordurosa não alcoólica (NAFLD). A NAFLD é um termo clínico utilizado para caracterizar diversas situações fisiopatológicas, como o acúmulo de gordura no fígado entre 5 e 10% da massa do órgão (esteatose), a presença de esteato-hepatite não al-



coólica (NASH) e até mesmo o carcinoma hepatocelular, decorrente da cirrose hepática<sup>1</sup>.

Estima-se que 20 a 30% da população adulta pode desenvolver NAFLD. A doença hepática causa impacto nutricional negativo porque acomete o fígado, que realiza inúmeras reações bioquímicas, como produção, modificação e utilização de nutrientes e substâncias metabolicamente importantes para o organismo<sup>2,3</sup>. Esses indivíduos apresentam fraqueza e fadiga muscular que determinam o aparecimento do descondição físico (i.e., redução na potência aeróbica), força e *endurance* muscular.

## PREVALÊNCIA

A prevalência da NAFLD em diferentes populações e países é bastante elevada, inclusive em países desenvolvidos, ficando entre 20 e 30% da população. As evidências sugerem que aproximadamente 2 a 3% da população mundial possuem NASH, que é uma das consequências da NAFLD<sup>4</sup>. A prevalência da esteatose em indivíduos obesos (índice de massa corporal [IMC] acima de 30 kg/m<sup>2</sup>) é de 65 a 75%, e aumenta para 85 a 90% quando os indivíduos possuem obesidade mórbida (IMC acima de 35 kg/m<sup>2</sup>)<sup>5-6</sup>. Um estudo realizado com a população idosa e de meia-idade do Distrito Federal demonstrou que 35,2% dos indivíduos investigados apresentavam NAFLD<sup>7</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

O aumento da gordura corporal, como o que ocorre na obesidade, é um importante preditor para o desenvolvimento da resistência à insulina, assim como para determinar a presença de gordura ectópica (aquela presente no fígado e no músculo esquelético). A dieta rica em gorduras também pode causar o desenvolvimento de esteatose hepática (acúmulo de gordura no fígado), haja vista que aproximadamente 60% da gordura hepática provém da quantidade de gordura presente na circulação sanguínea.

A esteatose hepática é causada pelo aumento na concentração dos triglicerídeos hepáticos, que por sua vez são influenciados pela quantidade de ácidos graxos livres oriundos da dieta e do tecido adiposo, pela lipogênese hepática, beta-oxidação e síntese e liberação da proteína de muito baixa densidade (VLDL) hepática. Donnelly et al.<sup>8</sup> demonstraram

que em indivíduos obesos com NAFLD, os ácidos graxos livres oriundos do tecido adiposo são os maiores contribuintes para a esteatose hepática, além de que a lipogênese hepática e os ácidos graxos oriundos da dieta contribuem para a formação de triglicerídeos hepáticos somente com 25 e 15%, respectivamente. Estratégias e tratamentos que diminuam a quantidade de ácidos graxos livres para o fígado, como a diminuição do tecido adiposo, podem reduzir a formação da esteatose hepática e contribuir na melhora clínica dos indivíduos com NAFLD.

Atualmente, existe evidência da associação entre esteatose hepática e inflamação crônica. O fator de transcrição nuclear kappa beta (NF- $\kappa$ B) parece ser um dos principais mecanismos envolvidos<sup>9</sup>. A elevação da gordura dietética resulta em esteatose hepática e aumenta os níveis de NF- $\kappa$ B no tecido hepático, ocasionando ativação das células de Kupffer e dos macrófagos hepáticos e contribui para o desenvolvimento da resistência à insulina<sup>9</sup>. O estresse oxidativo também pode estar presente nos hepatócitos de indivíduos com NAFLD, principalmente em decorrência das reações que ocorrem na mitocôndria e no citocromo P-450. Diversos estudos clínicos investigam a presença da interação da resistência à insulina, síndrome metabólica e estresse oxidativo no tecido hepático, assim como o efeito desses fatores no funcionamento dos grupos musculares periféricos, ocasionando fadiga e baixo desempenho dos indivíduos durante a realização de algum tipo de exercício físico<sup>10</sup>.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

Quanto aos aspectos iatrogênicos, até o momento nenhum tipo de medicamento ou tratamento cirúrgico tem sua eficácia comprovada no tratamento da NAFLD. Mas a metformina, um dos medicamentos utilizados para o tratamento de indivíduos com diabetes melito tipo 2 (DM2), também pode ser utilizada na NAFLD, pois melhora a resistência à insulina em decorrência da diminuição na produção de glicose hepática e aumento da captação de glicose pelo músculo esquelético<sup>11</sup>. Este medicamento pode causar alguns efeitos colaterais, como os que afetam o sistema gastrointestinal (diarreia, náusea, vômito, flatulência ou desconforto abdominal) e o metabolismo dos carboidratos (acidose láctica) ou aqueles que alteram o sistema hematológico (anemia magaloblástica). Um dos prováveis mecanismos responsáveis pelo aparecimento dos sintomas é o desequilíbrio na utilização da glicose muscular e hepática causada pela metformina.

Outros medicamentos que podem ser utilizados contra a NAFLD são as tiazolidinodionas (TZDs), que atuam diretamente na resistência à insulina e na melhora da ação da insulina no músculo esquelético, fígado e tecido adiposo<sup>12</sup>. Como a metformina, as TZDs são utilizadas em indivíduos com DM2 e também reduzem os fatores de risco que contribuem no desenvolvimento da NAFLD. Um dos efeitos colaterais da TZD é que os indivíduos podem apresentar insuficiência cardíaca congestiva, edema periférico e, nos casos mais avançados, edema pulmonar, além do aumento da massa corporal e o aparecimento de fraturas ósseas. No entanto, os benefícios que estes medicamentos apresentam são superiores aos efeitos colaterais. Os antioxidantes, principalmente as vitaminas E e C e o ácido ursodeoxicólico, também têm sido utilizados como medicamentos eficazes no tratamento da NAFLD, no entanto, nenhum estudo demonstrou sua verdadeira eficácia<sup>13</sup>.

### **Interferência na prescrição do exercício físico**

A interação entre exercício e medicamentos utilizados no tratamento da NAFLD ainda necessita de estudos consistentes.

## **PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS**

### **Avaliação pré-participação**

A avaliação pré-participação segue as recomendações usuais para indivíduos portadores de síndrome metabólica. Uma vez que a maioria dos indivíduos com NAFLD possuem mais de dois fatores de risco cardiovascular, a avaliação da potência aeróbica ( $VO_2$ máx) com eletrocardiografia e supervisão médica é recomendada. As respostas da FC e  $VO_2$ máx poderão ser utilizadas para a prescrição de exercícios físicos. Do ponto de vista da composição corporal, são recomendados os protocolos baseados nos perímetros corporais, haja vista que a maior parte dos indivíduos têm obesidade que limita a análise da composição corporal por meio das dobras cutâneas<sup>27-28</sup>.

O acompanhamento da redução da adiposidade corporal pode ser realizado através do uso de medidas antropométricas que permitem a compartimentalização dos tecidos, tais como a densitometria óssea (DXA), tomografia computadorizada (TC) e imagem de ressonância magnética nuclear (IRMN). Outra possibilidade menos precisa é a bioimpedanciometria, que leva vantagem na facilidade de aplicação e baixo custo. No entanto, a escolha da metodologia a ser aplicada está

mais relacionada às condições oferecidas nos centros de atendimento do que na escolha do teste ideal. A avaliação de força deve ser realizada por meio do teste de uma repetição máxima (1RM), após período de ambientação e aprendizado, em cada um dos exercícios a serem utilizados no programa de exercícios físicos.

Também deve ser considerada a presença de esteatose hepática. A determinação do perfil lipídico e de marcadores de função hepática (gama glutamil transferase [GGT], alanina aminotransferase [ALT]) é indicada. Um marcador interessante, recentemente descrito, é o índice de adiposidade hepática (IAH), que consiste num algoritmo baseado nos níveis de triglicerídeos, GGT, IMC e perímetro da cintura, permitindo estratificar os indivíduos sem a necessidade das técnicas de imageamento ou biópsia hepática<sup>29</sup>.

### Exercício aeróbico

Existe associação inversa entre NAFLD e a capacidade cardiorrespiratória, além da associação negativa entre NAFLD e IMC<sup>30</sup>. Diversos trabalhos encontraram resultados positivos demonstrando associação entre a perda de peso induzida pelo exercício físico e a melhora da deposição de gordura e da função hepática<sup>31-33</sup>. No entanto, tais efeitos parecem ocorrer mesmo sem a redução da massa corporal<sup>34</sup>.

O consenso do *American College of Sports Medicine*<sup>35</sup> sugere que apenas uma modesta redução de massa corporal (2 a 3 kg) é atingida quando o indivíduo realiza exercício com tempo inferior a 150 minutos por semana (gasto energético equivalente a aproximadamente 1200 a 2000 Kcal/semana<sup>-1</sup>), sendo que para atingir uma redução de massa corporal moderada (5 a 7,5 kg), o indivíduo deve realizar exercício aeróbico pelo tempo de 225 a 420 minutos por semana (1800 a 3300 Kcal/semana<sup>-1</sup>).

Geralmente, os dados sustentam a necessidade de cerca de 30 minutos diários, na frequência de três a cinco vezes por semana, com intensidade moderada (55 a 70% da frequência cardíaca máxima) para a perda de peso corporal<sup>36</sup>. Além disso, a combinação da restrição calórica com exercício físico aumenta a capacidade aeróbica em paralelo com a melhora da sensibilidade à insulina, LDL-colesterol e pressão arterial diastólica<sup>19</sup>. No entanto, a literatura ainda carece de ensaios clínicos direcionados especificamente para a NAFLD, com uma adequada determinação de intensidade e frequência do exercício físico.

## Exercício com pesos

Apesar de não existirem evidências disponíveis na NAFLD, os exercícios com pesos de intensidade progressiva podem ser úteis no manejo das comorbidades relacionadas à obesidade, particularmente na resistência à insulina. Interessantemente, um programa de exercícios com pesos, com apenas uma série de nove exercícios para os principais grupamentos musculares e intensidade de 85 a 90% 1RM, pode gerar estímulo suficiente para prevenir o aumento da massa corporal em longo prazo em indivíduos jovens com sobrepeso<sup>37</sup>.

Os exercícios com pesos podem desencadear essas respostas agudamente e então manter os efeitos sobre a ação insulínica<sup>38-39</sup>. São recomendados exercícios físicos para os grandes grupamentos musculares (*leg press*, supino, puxada alta, voador invertido, desenvolvimento, agachamento) para gerar maior gasto calórico e elevação da taxa metabólica basal. No início, a recomendação é de apenas uma série de oito a 12 repetições máximas, em cerca de cinco a sete exercícios diferentes, aumentando tanto o número de séries (de uma para três) quanto o número de exercícios envolvidos.

No caso de utilizar um trabalho direcionado à maior *endurance* muscular, séries mais longas (até 25 repetições) deverão ser utilizadas. A correta execução de cada exercício físico deve ser enfatizada, independente do nível ou idade do praticante. Além da correta posição corporal e respiração, uma confortável amplitude articular de movimento deve ser exigida.

## Exercício de flexibilidade

Não existem evidências disponíveis sobre os efeitos dos exercícios de flexibilidade em indivíduos com NAFLD. No entanto, os exercícios de flexibilidade devem ser incluídos para contribuir com o quadro geral de saúde dos indivíduos<sup>40</sup>. Muito embora não contribuam na melhora dos aspectos específicos da doença, os exercícios de alongamento podem melhorar o desempenho em exercícios específicos<sup>41-42</sup>.

Portanto, é possível que pessoas incapazes de participar de programas tradicionais de exercícios físicos possam experimentar melhora da força por meio dos exercícios de alongamento. É recomendado o uso da sensação de desconforto com relação à dor gerada pelo alongamento muscular como estratégia para se determinar a intensidade adequada dos exercícios de flexibilidade.

Os exercícios físicos devem durar pelo menos 10 minutos e envolver os principais grupamentos musculares (pescoço, ombros, coluna, pelve, quadril e pernas) com quatro ou mais repetições por grupo muscular, no mínimo, duas a três vezes por semana. Cada exercício físico deve ser mantido, estaticamente, por pelo menos 20 segundos, produzindo desconforto de mínimo a moderado.

### Exercício em ambiente aquático

Os principais estudos desenvolvidos na NAFLD em ambiente aquático foram realizados em ratos e camundongos submetidos a dietas ricas em gorduras<sup>43-44</sup>. Um interessante resultado sugere a superioridade do programa de exercício intermitente em comparação ao contínuo quando analisados os efeitos adversos da dieta rica em gorduras em animais que realizaram natação<sup>43</sup>.

Isso pode estar relacionado à maior intensidade relativa, devido ao fracionamento da sessão. Não existem trabalhos que tenham utilizado hidroginástica ou caminhada/corrida aquática como estratégia coadjuvante no tratamento de indivíduos com NAFLD. No entanto, tais modelos de exercícios físicos podem ser úteis por proporcionar menor sobrecarga articular em indivíduos com sobrepeso<sup>45</sup>. A natação segue as recomendações do exercício aeróbico, buscando a frequência mínima de três vezes por semana, em sessões de 45 a 60 minutos.

Um importante aspecto da natação refere-se à necessidade de experiência prévia, de modo que os objetivos de sua prática possam ser efetivamente atingidos. Um indivíduo com baixo nível técnico e baixa capacidade física, tende a realizar um exercício intervalado de intensidade vigorosa e curta duração, ao contrário do exercício contínuo de intensidade moderada e longa duração, normalmente recomendado.

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

A prática de exercício físico e o controle da dieta são fundamentais no tratamento de indivíduos com NAFLD<sup>15-20</sup>. O conceito de indivíduo *fit and fat*, isto é, relativamente bem condicionado, porém ainda obeso, deve ser considerado, pois o exercício físico é benéfico mesmo na ausência da redução de massa adiposa<sup>21-24</sup>.

Os ensaios clínicos randomizados relacionando os benefícios do exercício no tratamento da NAFLD são bastante escassos e os estudos existentes reforçam a natureza invasiva utilizada para a avaliação da

esteatose hepática por meio de biópsia e da histologia hepática. Estudos demonstram que a modificação do estilo de vida associada à restrição calórica e ao exercício físico melhora os testes de função hepática e diminui a esteatose, principalmente quando se atinge redução do IMC entre 6,5 e 10%<sup>17,25-26</sup>.

Apesar da redução do tecido adiposo ser fundamental, os indivíduos devem ser aconselhados sobre o amplo espectro dos benefícios causados pela realização de exercício físico de forma regular. Estima-se que a redução da massa corporal e a modificação no estilo de vida, isolada ou conjuntamente, interferem diretamente nos indivíduos com NAFLD, haja vista que somente o tratamento medicamentoso não apresenta resultados conclusivos. A redução da massa corporal superior a 7% demonstrou ser eficaz na melhora da esteatose hepática e dos marcadores inflamatórios. Além disso, podem ser observadas redução nos fatores de risco para o desenvolvimento da doença hepática e melhora na sensibilidade à insulina quando o valor alcança em torno de 5%<sup>14</sup>.

Por outro lado, existem claras evidências de que o exercício físico *per se* controla a deposição de gordura hepática independente da redução da massa corporal. Esses efeitos devem ser enfatizados e, idealmente, gerados por meio de abordagem multidisciplinar. Também existe a necessidade de mais estudos para o entendimento dos benefícios causados pelo exercício físico em indivíduos com NAFLD. Tais estudos devem incluir diferentes grupos e formas de tratamento e também abordar as diferentes modalidades de exercício, volume e intensidade; além disso, devem considerar a importância relativa dos programas de exercícios físicos bem estruturados que modifiquem o estilo de vida dos indivíduos.

**Tabela 1** Considerações especiais para a prescrição de exercícios físicos.

Condição	Cuidados na prescrição
NAFLD	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Indivíduos devem ser avaliados através do <i>Physical Activity Readiness Questionnaire</i> (PAR-Q) e realizar, se possível, um teste cardiopulmonar de exercício máximo com ECG; a atividade física deve ser iniciada, preferencialmente, após a realização do teste</li> <li>– O nível de atividade física deve ser de acordo com a avaliação realizada</li> <li>– Realizar entre 20 e 60 minutos ou mais de exercícios rítmicos de intensidade moderada utilizando grandes grupos musculares de no máximo 5 dias por semana</li> <li>– Realizar atividade física moderada entre 150 e 250 minutos por semana para prevenir o ganho de massa adiposa.</li> <li>– Realizar atividade física acima de 250 minutos/semana para perda significativa de tecido adiposo</li> <li>– Utilizar treinamento de resistência com intensidade moderada a elevada 3 vezes/semana para melhorar a sensibilidade da insulina na musculatura esquelética periférica</li> </ul>

NAFLD: *Non-Alcoholic Fatty Liver Disease* (doença hepática alcoólica não gordurosa); ECG: eletrocardiograma.

Tabela 2 Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos.

Variável	Com pesos			Flexibilidade	Ambiente aquático
	Aeróbico	Estático	Dinâmico		
Tipo	Caminhada, corrida ou ciclismo	Principais grupos musculares	8 a 10 (principais grupos musculares)	Alongamento estático e dinâmico	Natação, hidroginástica e caminhada aquática
Intensidade*	55 a 75% da FCM	30 a 75% CVM	40 a 80% 1RM	Mínimo a moderado desconforto em relação a dor muscular gerada pelo estiramento	55 a 75% da FCM em imersão
Volume	30 a 60 minutos	1 a 10 x 6 segundos	1 x 4 a 6 (evitar fadiga)	Antes e após cada sessão de exercício	30 a 60 minutos
Frequência	3 a 5 vezes/semana <sup>-1</sup>	2 vezes/dia <sup>-1</sup> (5 a 10 vezes/dia <sup>-1</sup> )	2 a 3 vezes/semana <sup>-1</sup> (máxima)	3 a 5 vezes/semana <sup>-1</sup>	3 a 5 vezes/semana <sup>-1</sup>
Progressão	Caminhada leve (30 minutos), progredindo para caminhada intensa (60 minutos), até 6 vezes/semana <sup>-1</sup> . A corrida pode ser implementada dependendo da evolução do treinamento	Amplitude muscular tolerável (inicial); realizar contrações em diferentes amplitudes musculares e ângulos articulares quando dor e inflamação diminuírem; adicionar carga só quando a força aumentar	5 a 10%/semana <sup>-1</sup> (sobrecarga)	Iniciar com o mínimo desconforto, evoluindo até moderado desconforto em relação à dor muscular gerada pelo estiramento	Baixa intensidade (55% da FCM por 30 minutos), evoluindo para média/alta intensidade (65 a 75% da FCM por até 60 minutos)
Cuidado	Em função do sobrepeso dos indivíduos, o impacto sobre articulações deve ser observado e prevenido	Contrações musculares mantidas por mais de 10 segundos podem aumentar a pressão arterial	Contrações musculares mantidas até próximo da falha mecânica levam a um incremento indesejável da PA	Evitar sessões muito intensas após as sessões mais intensas de treinamento aeróbico	A natação é indicada para indivíduos que já tenham experiência prévia e possam manter a intensidade por no mínimo 10 minutos. A hidroginástica e a caminhada aquática não apresentam contraindicações

\*Os indivíduos deveriam ser inicialmente submetidos ao limite inferior e gradualmente, quando tolerado, a intensidade poderia ser incrementada até o limite superior descrito. CVM: contração voluntária máxima; 1RM: teste de uma repetição máxima; SC: sobrecarga; FCM: frequência cardíaca máxima; PA: pressão arterial.



**Tabela 3** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico.

Classe	Efeito colateral	Efeito na resposta ao exercício
<b>Agentes hipoglicêmicos</b>		
Metformina	Sintomas gastrointestinais (diarreia, náusea, vômito, flatulência ou desconforto abdominal) Acidose láctica Efeitos hematológicos (anemia megaloblástica)	NED
Tiazolidinodiona	Insuficiência cardíaca congestiva Edema Aumento de massa corporal Fraturas ósseas Efeitos hematológicos (anemia)	NED

NED: não existem evidências disponíveis sobre o efeito dos medicamentos na resposta ao exercício físico.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Varela-Rey M, Embade N, Ariz U, Lu SC, Mato JM, Martínez-Chantar ML. Non-alcoholic steatohepatitis and animal models: understanding the human disease. *Int J Biochem Cell Biol.* 2009;41(5):969-76.
- Sarin SK, Dhingra N, Bansal A, Malhotra S, Guptan RC. Dietary and nutritional abnormalities in alcoholic liver disease: a comparison with chronic alcoholics without liver disease. *Am J Gastroenterol.* 1997;92(5):777-83.
- Nompleggi DJ, Bonkovsky HL. Nutritional supplementation in chronic liver disease: an analytical review. *Hepatology.* 1994;19(2):518-33.
- Neuschwander-Tetri BA. Nonalcoholic steatohepatitis and the metabolic syndrome. *Am J Med Sci.* 2005;330(6):326-35.
- Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med.* 2002;18;346(16):1221-31.
- Bellentani S, Saccoccio G, Masutti F, Crocè LS, Brandi G, Sasso F, et al. Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis in Northern Italy. *Ann Intern Med.* 2000;132(2):112-7.
- Karnikowski M, Córdova C, Oliveira RJ, Karnikowski MG, Nóbrega O de T. Non-alcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome in Brazilian middle-aged and older adults. *Sao Paulo Med J.* 2007;125(6):333-7.
- Donnelly KL, Smith CI, Schwarzenberg SJ, Jessurun J, Boldt MD, Parks EJ. Sources of fatty acids stored in liver and secreted via lipoproteins in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *J Clin Invest.* 2005;115(5):1343-51.
- Cai D, Yuan M, Frantz DF, Melendez PA, Hansen L, Lee J, Shoelson SE. Local and systemic insulin resistance resulting from hepatic activation of IKK-beta and NF-kappa B. *Nat Med.* 2005;11(2):183-90.
- Romijn JA, Pijl H. The muscle-liver axis: does aerobic fitness induce intrahepatic protection against non-alcoholic fatty liver disease? *J Physiol.* 2009;587(Pt 8):1637.
- Scarpello JH, Howlett HC. Metformin therapy and clinical uses. *Diab Vasc Dis Res.* 2008;5(3):157-67.
- Yki-Jarvinen H. Thiazolidinediones. *N Engl J Med.* 2004;351(11):1106-18.
- Lirussi F, Azzalini L, Orando S, Orlando R, Angelico F, et al. Antioxidant supplements for non-alcoholic fatty liver disease and/or steatohepatitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;24(1):CD004996.

14. Promrat K, Kleiner DE, Niemeier HM, Jackvony E, Kearns M, Wands JR, et al. Randomized controlled trial testing the effects of weight loss on nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology*. 2010;51(1):121-9.
15. Kugelmas M, et al. Cytokines and NASH: a pilot study of the effects of lifestyle modification and vitamin E. *Hepatology*. 2003 Aug;38(2):413-9.
16. Focht BC, Rejeski WJ, Ambrosius WT, Katula JA, Messier SP. Exercise, self-efficacy, and mobility performance in overweight and obese older adults with knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum*. 2005;53(5):659-65.
17. Larson-Meyer DE, Newcomer BR, Heilbronn LK, Volaufova J, Smith SR, Alfonso AJ, et al. Effect of 6-month calorie restriction and exercise on serum and liver lipids and markers of liver function. *Obesity* (Silver Spring). 2008;16(6):1355-62.
18. Larson-Meyer DE, Heilbronn LK, Redman LM, Newcomer BR, Frisard MI, Anton S, et al. Effect of calorie restriction with or without exercise on insulin sensitivity, beta-cell function, fat cell size, and ectopic lipid in overweight subjects. *Diabetes Care*. 2006;29(6):1337-44.
19. Larson-Meyer DE, Redman L, Heilbronn LK, Martin CK, Ravussin E. Caloric restriction with or without exercise: the fitness versus fatness debate. *Med Sci Sports Exerc*. 2010;42(1):152-9.
20. Coker RH, Williams RH, Yeo SE, Kortebein PM, Bodenner DL, Kern PA, et al. The impact of exercise training compared to caloric restriction on hepatic and peripheral insulin resistance in obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94(11):4258-66.
21. Fowler SB, Moussouttas M, Mancini B. Metabolic syndrome: contributing factors and treatment strategies. *J Neurosci Nurs*. 2005;37(4):220-3.
22. Johnson NA, George J. Fitness versus fatness: moving beyond weight loss in nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*. 2010;52(1):370-81.
23. Bell LM, Watts K, Siafarikas A, Thompson A, Ratnam N, Bulsara M, et al. Exercise alone reduces insulin resistance in obese children independently of changes in body composition. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92(11):4230-5.
24. Messier V, Karelis AD, Robillard ME, Bellefeuille P, Brochu M, Lavoie JM, et al. Metabolically healthy but obese individuals: relationship with hepatic enzymes. *Metabolism*. 2010;59(1):20-4.
25. Hickman IJ. Obesity management in liver clinics: what's your style of lifestyle intervention? *J Gastroenterol Hepatol*. 2009;24(3):327-8.
26. Hickman IJ, Jonsson JR, Prins JB, Ash S, Purdie DM, Clouston AD, et al. Modest weight loss and physical activity in overweight patients with chronic liver disease results in sustained improvements in alanine aminotransferase, fasting insulin, and quality of life. *Gut*. 2004;53(3):413-9.
27. Stefanick ML, Mackey S, Sheehan M, Ellsworth N, Haskell WL, Wood PD. Effects of diet and exercise in men and postmenopausal women with low levels of HDL cholesterol and high levels of LDL cholesterol. *N Engl J Med*. 1998;339(1):12-20.
28. Nieman DC, Brock DW, Butterworth D, Utter AC, Nieman CC. Reducing diet and/or exercise training decreases the lipid and lipoprotein risk factors of moderately obese women. *J Am Coll Nutr*. 2002;21(4):344-50.
29. Bedogni G, Bellentani S, Miglioli L, Masutti F, Passalacqua M, Castiglione A, Tiribelli C. The Fatty Liver Index: a simple and accurate predictor of hepatic steatosis in the general population. *BMC Gastroenterol*. 2006;6:33.
30. Church TS, Kuk JL, Ross R, Priest EL, Biloft E, Blair SN. Association of cardiorespiratory fitness, body mass index, and waist circumference to nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology*. 2006;130(7):2023-30.
31. Oza N, Eguchi Y, Mizuta T, Ishibashi E, Kitajima Y, Horie H, et al. A pilot trial of body weight reduction for nonalcoholic fatty liver disease with a home-based lifestyle modification intervention delivered in collaboration with interdisciplinary medical staff. *J Gastroenterol*. 2009;1(12):1203-8.
32. Chen SM, Liu CY, Li SR, Huang HT, Tsai CY, Jou HJ. Effects of therapeutic lifestyle program on ultrasound-diagnosed nonalcoholic fatty liver disease. *J Chin Med Assoc*. 2008 Nov;71(11):551-8.

33. Devries MC, Samjoo IA, Hamadeh MJ, Tarnopolsky MA. Effect of endurance exercise on hepatic lipid content, enzymes, and adiposity in men and women. *Obesity (Silver Spring)*. 2008;16(10):2281-8.
34. Johnson NA, Sachinwalla T, Walton DW, Smith K, Armstrong A, Thompson MW, et al. Aerobic exercise training reduces hepatic and visceral lipids in obese individuals without weight loss. *Hepatology*. 2009;50(4):1105-12.
35. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41(2):459-71.
36. Volek JS, Vanheest JL, Forsythe CE. Diet and exercise for weight loss: a review of current issues. *Sports Med*. 2005;35(1):1-9.
37. Kirk EP, Donnelly JE, Smith BK, Honas J, Lecheminant JD, Bailey BW, et al. Minimal resistance training improves daily energy expenditure and fat oxidation. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41(5):1122-9.
38. Ryan AS, Pratley RE, Goldberg AP, Elahi D. Resistive training increases insulin action in postmenopausal women. *J Gerontol*. 1996;51(5):M199-205.
39. Miller JP, Pratley RE, Goldberg AP, Gordon P, Rubin M, Truth MS, et al. Strength training increases insulin action in healthy 50- to 65-yr-old men *J Appl Physiol*. 1994;77(3):1122-7.
40. American College of Sports Medicine Position Stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*. 1998;30(6):975-91.
41. Kokkonen J, Nelson AG, Eldredge C, Winchester JB. Chronic static stretching improves exercise performance. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39(10):1825-31.
42. Rubini EC, Costa AL, Gomes PS. The effects of stretching on strength performance. *Sports Med*. 2007;37(3):213-24.
43. Sene-Fiorese M, Duarte FO, Scarmagnani FR, Cheik NC, Manzoni MS, Nonaka KO, et al. Efficiency of intermittent exercise on adiposity and fatty liver in rats fed with high-fat diet. *Obesity (Silver Spring)*. 2008;16(10):2217-22.
44. Schultz A, Mendonca LS, Aguila MB, Mandarim-de-Lacerda CA. Swimming training beneficial effects in a mice model of nonalcoholic fatty liver disease. *Exp Toxicol Pathol*. 2012;64(4):273-82. Epub 2010 Sep 23.
45. Chu KS, Rhodes EC. Physiological and cardiovascular changes associated with deep water running in the young. Possible implications for the elderly. *Sports Med*. 2001;31(1):33-46.

# Insuficiência renal crônica

Rodrigo Della M<sup>é</sup>a Plentz  
 Antonio Marcos Vargas da Silva  
 Luis Ulisses Signori

	Tipo	Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I	24,26,27	20,21		
	II1	17,32	18		23
	II2				
	II3				
	III				
Certeza	Alta	26,27			
	Moderada	17,24,32	18		23
	Baixa		20,21		
Recomendação	A	32			
	B	17,24,26,27			23
	C		18,20,21		
	D				
	I				

## INTRODUÇÃO

A doença renal crônica consiste em lesão renal com perda progressiva e irreversível da função dos rins. Em sua fase mais avançada (chamada de fase terminal de insuficiência renal crônica [IRCT]), os rins não conseguem mais manter a homeostase<sup>1</sup>. Os indivíduos com IRCT apresentam perda de aproximadamente 90% da função renal, o que provoca significativas alterações em quase todos os sistemas,

por exemplo, o nervoso (encefalopatias, disfunção autonômica), cardiovascular (hipertensão arterial sistêmica, insuficiência cardíaca), respiratório (pleurites, hipóxia associada à hemodiálise [HD]), musculoesquelético (miopatias, hipotrofias musculares, osteomalácia), imunológico (diminuição da imunidade celular e humoral) e endócrino/metabólico (dislipidemias, resistência à insulina, deficiência de vitamina D)<sup>2</sup>. Portanto, para aumentar a sobrevida, esses indivíduos precisam de terapia renal substituta (TRS), transplante renal, diálise peritoneal e/ou HD<sup>2,3</sup>. A capacidade de exercício físico do indivíduo com HD é baixa – aproximadamente 20 a 50% menor – quando comparada a pessoas saudáveis da mesma idade<sup>4,5</sup>. Com isso, muitos programas de exercício físico estão sendo propostos no sentido de melhorar a capacidade funcional e sobrevida desses indivíduos<sup>4,6</sup>.

## PREVALÊNCIA

No Brasil, dados de 2009 do censo da Sociedade Brasileira de Nefrologia (SBN), estimam em mais de 77.000 o número de indivíduos tratados com TRS, tendo sido as taxas de prevalência e de incidência de insuficiência renal crônica em tratamento dialítico de 405 e 144 indivíduos por milhão da população, respectivamente<sup>7</sup>. É importante destacar que aproximadamente 90% desses indivíduos têm recebido tratamento por meio da hemodiálise. As taxas de prevalência de IRCT pós-tratamento no Brasil são cerca de quatro vezes menores que a dos EUA e do Japão e metade das taxas da Itália, França e Alemanha<sup>8</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

Os inquéritos realizados pela SBN<sup>7</sup> apontam que as principais doenças causadoras de IRCT são hipertensão arterial sistêmica (HAS, 35%), diabetes melito (27%), glomerulonefrite (13%) e outras (25%). A taxa de mortalidade bruta foi de 17,1% durante o ano de 2009, sendo que as principais causas de óbito foram cardiovasculares (35%), infecciosas (24%), cerebrovasculares (9%), neoplasias (7%), outras (17%) e causas desconhecidas (8%)<sup>7</sup>. Essa taxa de mortalidade tem se mantido constante, apesar do aperfeiçoamento das técnicas de equipamentos de filtros de diálise, pressupondo-se que, mesmo com significativos avanços, a gravidade e idade dos indivíduos que iniciaram o trata-

mento nos últimos anos, mantiveram os índices apresentados. Muito embora a HD substitua algumas das funções renais perdidas, os indivíduos sofrem de algumas alterações caracterizadas pela “síndrome urêmica”, que são tipicamente manifestadas por neuropatias motoras e/ou autonômicas, miopatias cardíacas ou musculoesqueléticas, mudanças vasculares periféricas, anemia, disfunção no metabolismo ósseo, comprometimento imunológico e algumas queixas (por exemplo, náusea, vômito, insônia, fadiga, depressão e ansiedade)<sup>8,9</sup>.

Desses indivíduos, grande parte que realiza HD sofre complicações cardiovasculares, incluindo hipertrofia ventricular esquerda (HVE), doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca (IC) e HAS<sup>10</sup>. Essas complicações são as principais razões para óbito – quase 50% dos indivíduos. A HVE representa o achado mais comum na “cardiomiopatia urêmica”, sendo causa de mortalidade independente de outras disfunções cardíacas associadas<sup>10</sup>. Os indivíduos experimentam, além de diminuição na capacidade física, problemas psicossociais, depressão, disfunção erétil, diminuição da libido, baixa qualidade de vida e decréscimo do consumo máximo de oxigênio (seja  $VO_2$  máx ou  $VO_2$  pico). Por sua vez, a potência aeróbica é empregada como preditor independente de mortalidade<sup>11</sup>.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

Os principais estudos randomizados e prospectivos, envolvendo medidas farmacológicas no tratamento da IRCT, se concentram na inibição do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), com destaque para a combinação de inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) e bloqueadores dos receptores de angiotensina II (BRA)<sup>12</sup>. Essa estratégia renoprotetora é amplamente utilizada na prática clínica. No entanto, a combinação de IECA e BRA com antagonistas da aldosterona pode provocar hipercalcemia<sup>13</sup>, assim como a associação de anti-inflamatórios não hormonais e IECA<sup>14</sup>. Os IECA são geralmente bem tolerados porém, em indivíduos com IRCT, podem aumentar em até 30% a creatininemia e, a longo prazo, prepondera seu efeito nefroprotetor<sup>15</sup>. A atenuação de seus efeitos pode ocorrer pela combinação com anti-inflamatórios não hormonais como, por exemplo, ácido acetilsalicílico e antiácidos<sup>14</sup>. Os BRA apresentam maior segurança do que outros anti-hipertensivos, haja vista que produzem

menos efeitos colaterais, como a hipercalcemia, e seus efeitos podem ser otimizados quando associados a diuréticos<sup>14</sup>.

### Interferência na prescrição do exercício físico

A relação entre medicamento e exercício físico é estreita e deve ser considerada na admissão de indivíduos com IRCT em programas de reabilitação física. Com o objetivo de avaliar essa relação, é de suma importância a realização de teste ergométrico em vigência da medicação de uso corrente<sup>16</sup>. Os betabloqueadores, ao contrário dos antagonistas dos canais de cálcio e IECA, amenizam a elevação da frequência e do débito cardíacos e podem reduzir o desempenho físico<sup>17</sup>. Diante disso, influenciam na resposta cronotrópica e dificultam a prescrição do exercício físico baseada na porcentagem da frequência cardíaca<sup>18</sup>. No entanto, os BRA apresentam menores efeitos durante o exercício físico em comparação com outros agentes anti-hipertensivos<sup>19</sup>. A eritropoietina recombinante humana, amplamente utilizada no tratamento da anemia em indivíduos com IRCT, aumenta o  $VO_2$  máx e o condicionamento físico<sup>20</sup>. No entanto, seu uso em longo prazo exacerba os níveis de pressão arterial<sup>21</sup>.

## PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS

### Avaliação pré-participação

A avaliação física inicial para os indivíduos com IRCT, além de permitir a prescrição adequada dos exercícios físicos, ainda pode detectar comorbidades associadas, que podem limitar a realização dos exercícios físicos. A avaliação da potência aeróbica mais adequada é a medida direta do  $VO_2$  máx. No entanto, quando esta não é possível, podem ser utilizados testes indiretos, como o teste ergométrico e/ou o teste de caminhada de seis minutos<sup>4</sup>. A força e a *endurance* musculares podem ser medidas por dinamometria computadorizada (padrão ouro) ou testes de repetições máximas (RM), sendo o mais utilizado o teste de 1RM. Outros testes utilizados são o sentar e levantar em cadeira e o escalar degraus de escada<sup>4</sup>. A flexibilidade pode ser medida pelo teste de sentar e alcançar<sup>22</sup> e/ou pelo flexiteste. A qualidade de vida pode ser medida por testes como SF36<sup>23</sup> e o *kidney disease quality of life* (KDQOL)<sup>24</sup>. As informações sociodemográficas, clínicas e bioquímicas devem fazer parte dos dados a serem observados e coletados antes do início do programa de exercícios físicos<sup>23,25</sup>.

## Exercício aeróbico

Os resultados obtidos com exercícios aeróbicos induzem melhora de 10 a 40% no  $VO_2\text{máx}^{2,4,26}$ , diminuição da frequência cardíaca (FC) de repouso e de esforço, redução da PAS e da PAD em repouso, redução da gordura corporal e da agregação plaquetária, melhora do perfil lipídico e da tolerância à glicose<sup>27</sup>. A eficácia do tratamento depende da duração dos programas e dos parâmetros do exercício físico<sup>27</sup>. A partir da avaliação individual, uma variedade de parâmetros (intensidade, frequência, duração e progressão) deve ser considerada na prescrição dos exercícios físicos, em decorrência da grande variação da capacidade funcional e das comorbidades desses indivíduos. A intensidade do exercício físico sugerida pela percepção subjetiva de esforço deve ficar entre 12 e 15 (Borg 6 a 20) ou entre 60 e 70% da frequência cardíaca de reserva (FCreserva) e a duração entre 30 e 60 minutos de exercício físico contínuo por sessão ou, se necessário fracionar em sessões, de 5 a 10 minutos por turno por dia (perfazendo um total de 180 minutos por semana). A frequência recomendada varia de três a cinco dias por semana e a progressão deve ser de cinco minutos ou de 5% da intensidade. Mas é sugerido inicialmente priorizar a progressão fundamentada na duração<sup>27</sup>. Os tipos de exercícios físicos podem variar de caminhadas, corridas, exercícios com bolas, natação e até bicicletas. Pode ser realizada uma combinação destes de acordo com a capacidade funcional do indivíduo e a presença e gravidade das complicações associadas<sup>26</sup>. O programa de exercícios físicos pode ser realizado no mesmo dia, durante ou nos dias entre as diálises. Isso pode ocorrer em um centro de reabilitação ou na própria casa do indivíduo. Os programas supervisionados, realizados entre os dias das diálises, são os que apresentam melhores resultados<sup>4</sup>.

## Exercício com pesos

Os exercícios com pesos representam um poderoso estímulo para aumentar a força e a resistência musculares, preservar a massa corporal, melhorar a capacidade funcional e, além disso, tem impacto favorável nas atividades da vida diária<sup>27</sup>. Na literatura atual, existem poucos ensaios clínicos com programa de exercícios dinâmicos com pesos<sup>28,29</sup> que não relatam complicações associadas ao tipo de exercício físico<sup>28-30</sup>. A prescrição deve ser fundamentada em uma a três séries de 10 a 12 repetições, com intensidade entre 30 e 75% do teste de uma



repetição máxima (1RM) para os principais grupamentos musculares e com frequência de três a quatro vezes por semana. Com relação aos exercícios estáticos, ainda não existem evidências favoráveis à sua aplicação. O exercício aeróbico combinado aos exercícios com pesos favorece, além de força e *endurance* musculares, o ganho na capacidade cardiovascular<sup>27</sup>.

### **Exercício de flexibilidade**

Os exercícios físicos que visam o ganho e/ou a manutenção da flexibilidade representam outra modalidade de exercício físico utilizada na manutenção e/ou no aprimoramento da amplitude articular de movimento (AAM)<sup>31-33</sup>. Normalmente, esses exercícios físicos são aplicados de forma localizada em todos os dias que forem executados os exercícios aeróbicos ou com pesos<sup>34</sup> e devem ser direcionados aos principais grupamentos musculares. É recomendada a frequência de 3 a 5 vezes por semana com intensidade controlada até o ponto de desconforto na maior AAM. A posição deve ser mantida por 20 segundos e a ação repetida por pelo menos três vezes para cada movimento. Os alongamentos podem ser um recurso terapêutico utilizado no tratamento das câibras, que frequentemente ocorrem durante as sessões de diálises<sup>35</sup>.

### **Exercício em ambiente aquático**

Os poucos trabalhos disponíveis na literatura sugerem que os exercícios realizados na água reduzem o estresse oxidativo, melhoram os parâmetros da função renal, proporcionam redução da pressão arterial sistêmica e aumentam o  $VO_2$  máx. A intensidade de exercícios de natação ou de hidroginástica deve estar entre 50 e 70% FCreserva com duração entre 20 e 30 minutos por sessão, e frequência de uma a três vezes por semana. Esses efeitos favorecem a prevenção das complicações da IRCT<sup>36,37</sup>.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Os indivíduos com IRCT apresentam diversas complicações que potencialmente podem ser alteradas de forma positiva com a prática de exercícios físicos. Os exercícios aeróbicos, com pesos e combinados apresentam elevada evidência, certeza e recomendação para a melhora

no  $VO_2$  máx, e moderada para a qualidade de vida. Existem poucos e questionáveis estudos que relacionam a melhora da aptidão física com a redução da mortalidade de indivíduos<sup>11,38-41</sup>. As evidências revisadas anteriormente justificam o uso habitual de programas de exercícios físicos para indivíduos com IRCT e podem ser realizados antes, durante ou mesmo depois da terapia renal substitutiva.

**Tabela 1** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico.

Classe	Efeito colateral	Efeito na resposta ao exercício
<b>Agentes antianginosos</b>		
Antagonistas do cálcio	Vertigem, síncope, rubor, hipotensão, cefaleia, retenção de líquidos	Hipotensão
<b>Agentes anti-hipertensivos</b>		
Diuréticos	Sonolência, desidratação, desequilíbrio eletrolítico, gota, náusea, dor, déficit auditivo, colesterol e dislipidemias	Hipotensão
Glicosídeos digitálicos, derivados	Arritmias, bloqueios cardíacos, ECG alterado, fadiga, fraqueza, cefaleia, náuseas, vômitos	↑ capacidade de realizar exercícios; contratilidade do miocárdio
<b>Agentes anticoagulantes</b>	Aparecimento de equimoses, irritação gástrica, dor articular ou abdominal, dificuldade na deglutição, tumefação inexplicável, sangramento descontrolado	NED
<b>Agentes antilipidêmicos</b>	Náuseas, vômitos, diarreias, constipação, flatulência, desconforto abdominal, intolerância à glicose	NED
<b>Agentes antiarrítmicos</b>	Náuseas, palpitações, vômitos, erupção cutânea, insônia, vertigem, falta de ar, edema nos tornozelos, expectoração com sangue, febre, psicose, impotência	Hipotensão; ↓ FC e contratilidade do miocárdio

↑ incremento; ↓: decréscimo; FC: frequência cardíaca; ECG: eletrocardiograma; NED: não existem evidências disponíveis.

**Tabela 2** Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos.

Variável	Aeróbico	Com pesos	Flexibilidade	Ambiente Aquático
Tipo	Corridas, natação, bicicletas e combinados	Principais grupos musculares	Principais grupos musculares	Atividades para grandes grupos musculares: natação e hidroginástica
Intensidade*	PSE pretendida deve ficar entre 12 a 15 ou entre 60 a 70% da FCreserva	30 a 75% CVM. Iniciar com PSE 12 a 15, aumentando até 16 a 17 antes de alcançar a fadiga	Sustentar o alongamento abaixo do ponto de desconforto	50 a 70% da FCreserva TEP: 11 a 14
Volume	30 a 60 minutos de exercício contínuo/sessão, se necessário fracionar em sessões de 5 a 10 minutos/turno/dia. Total 180 minutos/semana	Iniciar: 1 série (10 a 12 repetições x 6 segundos) até 3 séries (12 a 15 repetições x 6 segundos) (2 segundos concêntrica, 2 segundos isométrica e 4 segundos excêntrica)	Manter por 20 segundos para cada grupo muscular alongado	20 a 30 minutos/sessão
Frequência	3 a 5 dias/semana	3 a 4 dias/semana não consecutivos	3 a 5 vezes/semana	2 a 3 vezes/semana
Progressão	5 minutos ou de 5% da intensidade, sendo que inicialmente se deve priorizar a duração	5 minutos ou de 5% da intensidade. Primeiro progridem-se as repetições, depois as séries e por último o peso	Ponto de desconforto deve ocorrer numa maior amplitude de movimento	Aumentar 5% da duração
Cuidados	Os mesmos das doenças cardiovasculares. Específicos: hipotensão durante a diálise, ruptura de tendões e fraturas em indivíduos com hiperparatiroidismo, hérnias abdominais em indivíduos em diálise peritoneal e hipercalcemia	Os mesmos que os exercícios aeróbicos. Os movimentos articulares completos e indolores; descansar o segmento oposto entre as repetições e evitar respiração inapropriada		Atividades aquáticas requerem supervisão, pois no caso de uma intercorrência existe o risco de afogamento

\*Os indivíduos deveriam ser inicialmente submetidos ao limite inferior e, gradualmente, quando tolerado, a intensidade poderia ser incrementada até o limite superior descrito. PSE: percepção subjetiva de esforço de Borg; FC: frequência cardíaca; CVM: contração voluntária máxima.

**Tabela 3** Considerações especiais para a prescrição de exercícios físicos.

Condição	Cuidados na Prescrição
Resposta glicêmica <sup>42</sup>	Adiar a sessão de exercícios quando a glicemia estiver < 100 mg/dL ou ≥ 250 mg/dL, independente da presença de cetonúria
Neuropatia autonômica <sup>42</sup>	Utilizar a PSE como coadjuvante à prescrição
Neuropatia periférica <sup>42</sup>	Evitar o uso de exercícios que incrementem a compressão mecânica sobre a região plantar dos pés
Retinopatia <sup>42</sup> Fistulas arteriovenosas Câibras	Evitar exercício em alta intensidade e/ou com os braços acima da cabeça e limitar o incremento na PA a 20 a 30 mmHg acima dos valores de repouso. Observar se é possível a realização de exercício no braço ou região com a fistula arteriovenosa e com o estado da mesma (cicatrizada ou não) Evitar a realização de exercício de força ou aeróbico durante as câibras

PSE: percepção subjetiva de esforço; PA: pressão arterial.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Romão Jr JE, Haiashi AR, Elias RM, Luders C, Ferraboli R, Castro MCM, et al. Alterações de cálcio e fósforo séricos e hiperparatireoidismo na insuficiência renal crônica incidente. *J Bras Nefrol.* 2004;26(1):6-11.
- Sesso R, Lopes AA, Thomé FS, Bevilacqua JL, J.E. R, Lugon J. Relatório do Censo Brasileiro de Diálise, 2008. *J Bras Nefrol.* 2008;30(4):233-8.
- Parsons TL, Toffelmire EB, King-VanVlack CE. Exercise training during hemodialysis improves dialysis efficacy and physical performance. *Arch Phys Med Rehabil.* 2006;87(5):680-7.
- Bohm CJ, Ho J, Duhamel TA. Regular physical activity and exercise therapy in end-stage renal disease: how should we move forward? *J Nephrol.* 2010;23(3):235-43.
- Johansen KL. Physical functioning and exercise capacity in patients on dialysis. *Adv Ren Replace Ther.* 1999;6(2):141-8.
- Kouidi EJ, Grekas DM, Deligiannis AP. Effects of exercise training on noninvasive cardiac measures in patients undergoing long-term hemodialysis: a randomized controlled trial. *Am J Kidney Dis.* 2009;54(3):511-21.
- Sesso RCC, Lopes AA, Thomé FS, Lugon JR, Burdmann EA. Censo Brasileiro de Diálise, 2009. *J Bras Nefrol.* 2010;32(4):380-84.
- Kouidi E, Albani M, Natsis K, Megalopoulos A, Gigis P, Guiba-Tziampiri O, et al. The effects of exercise training on muscle atrophy in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 1998;13(3):685-99.
- Johansen KL, Doyle J, Sakkas GK, Kent-Braun JA. Neural and metabolic mechanisms of excessive muscle fatigue in maintenance hemodialysis patients. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2005;289:805-13.
- Wattanakit K, Coresh J, Muntner P, Marsh J, Folsom AR. Cardiovascular risk among adults with chronic kidney disease, with or without prior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(6):1183-9.
- Sietsema KE, Amato A, Adler SG, Brass EP. Exercise capacity as a predictor of survival among ambulatory patients with end-stage renal disease. *Kidney Int.* 2004;65(2):719-24.

12. MacKinnon M, Shurraw S, Akbari A, Knoll GA, Jaffey J, Clark HD. Combination therapy with an angiotensin receptor blocker and an ACE inhibitor in proteinuric renal disease: a systematic review of the efficacy and safety data. *Am J Kidney Dis.* 2006;48(1):8-20.
13. Chrysostomou A, Pedagogos E, MacGregor L, Becker GJ. Double-blind, placebo-controlled study on the effect of the aldosterone receptor antagonist spironolactone in patients who have persistent proteinuria and are on long-term angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy, with or without an angiotensin II receptor blocker. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2006;1(2):256-62.
14. Gus M. Farmacologia clínica dos medicamentos anti-hipertensivos. In: Brandão AA, Amodeo C, Nobre F, Fuchs FD, editors. *Hipertensão.* Rio de Janeiro: Elsevier; 2006. p. 326-35.
15. Bakris GL, Weir MR. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-associated elevations in serum creatinine: is this a cause for concern? *Arch Intern Med.* 2000;160(5):685-93.
16. Guideline for cardiopulmonary and metabolic rehabilitation: practical aspects. *Arq Bras Cardiol.* 2006;86(1):74-82.
17. Gullestad L, Hallen J, Medbo JI, Gronnerod O, Holme I, Sejersted OM. The effect of acute vs chronic treatment with beta-adrenoceptor blockade on exercise performance, haemodynamic and metabolic parameters in healthy men and women. *Br J Clin Pharmacol.* 1996;41(1):57-67.
18. Eston RG, Thompson M. Use of ratings of perceived exertion for predicting maximal work rate and prescribing exercise intensity in patients taking atenolol. *Br J Sports Med.* 1997;31(2):114-9.
19. De Lisa JA. Farmacoterapia das incapacidades. In: DeLisa JA, Gans BM, editors. *Tratado de Medicina de Reabilitação.* São Paulo: Manole; 2002. p. 831-72.
20. Johansen KL, Finkelstein FO, Revicki DA, Gitlin M, Evans C, Mayne TJ. Systematic review and meta-analysis of exercise tolerance and physical functioning in dialysis patients treated with erythropoiesis-stimulating agents. *Am J Kidney Dis.* 2010;55(3):535-48.
21. Lundby C, Thomsen JJ, Boushel R, Koskolou M, Warberg J, Calbet JA, et al. Erythropoietin treatment elevates haemoglobin concentration by increasing red cell volume and depressing plasma volume. *J Physiol.* 2007;578(Pt 1):309-14.
22. Signori LU, Voloski FR, Kerkhoff AC, Brignoni L, Plentz RDM. Efeito de agentes térmicos previamente a um programa de alongamentos na flexibilidade dos músculos isquiotibiais encurtados. *Rev Bras Med Esporte.* 2008;14(4):28-31.
23. Castro M, Caiuby AV, Draibe SA, Canziani ME. Quality of life in chronic renal disease patients submitted to hemodialysis evaluated with SF-36 instrument. *Rev Assoc Med Bras.* 2003;49(3):245-9.
24. Martins MRI, Cesarino CB. Atualização sobre programas de educação e reabilitação para pacientes renais crônicos submetidos à hemodiálise. *J Bras Nefrol.* 2004;26(1):45-50.
25. Dipp T, Silva AMV, Strimban TM, Nicolodi G, Sbruzzi G, et al. Força muscular respiratória e capacidade funcional na insuficiência renal terminal. *Rev Bras Med Esporte.* 2010;16(4).
26. Segura-Orti E. Exercise in haemodialysis patients: a literature systematic review. *Nefrologia.* 2010;30(2):236-46.
27. Segura-Orti E, Johansen KL. Exercise in end-stage renal disease. *Semin Dial.* 2010;23(4):422-30.
28. Johansen KL, Painter PL, Sakkas GK, Gordon P, Doyle J, Shubert T. Effects of resistance exercise training and nandrolone decanoate on body composition and muscle function among patients who receive hemodialysis: A randomized, controlled trial. *J Am Soc Nephrol.* 2006;17(8):2307-14.
29. Cheema BS, Singh MA. Exercise training in patients receiving maintenance hemodialysis: a systematic review of clinical trials. *Am J Nephrol.* 2005;25(4):352-64.

30. Segura-Orti E, Rodilla-Alama V, Lison JF. Physiotherapy during hemodialysis: results of a progressive resistance-training programme. *Nefrologia*. 2008;28(1):67-72.
31. Deligiannis A, Kouidi E, Tourkantonis A. Effects of physical training on heart rate variability in patients on hemodialysis. *Am J Cardiol*. 1999;84(2):197-202.
32. García MTM, Mar RR, Robles ACL de, Comín MC, Ballarriga SN. Ejercicio físico en el paciente en hemodiálisis. *Archivos de Medicina del Deporte*. 2000;17(77):235-44.
33. Konstantinidou E, Koukouvou G, Kouidi E, Deligiannis A, Tourkantonis A. Exercise training in patients with end-stage renal disease on hemodialysis: comparison of three rehabilitation programs. *J Rehabil Med*. 2002;34(1):40-5.
34. Kosmadakis GC, Bevington A, Smith AC, Clapp EL, Viana JL, Bishop NC, et al. Physical exercise in patients with severe kidney disease. *Nephron Clin Pract*. 2010; 115(1):c7-c16.
35. Riley JD, Antony SJ. Leg cramps: differential diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 1996;53(7):2284.
36. Pechter U, Maaros J, Mesikepp S, Veraksits A, Ots M. Regular low-intensity aquatic exercise improves cardio-respiratory functional capacity and reduces proteinuria in chronic renal failure patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2003;18(3):624-5.
37. Pechter U, Ots M, Mesikepp S, Zilmer K, Kullissaar T, Vihalemm T, et al. Beneficial effects of water-based exercise in patients with chronic kidney disease. *Int J Rehabil Res*. 2003;26(2):153-6.
38. DeOreo PB. Hemodialysis patient-assessed functional health status predicts continued survival, hospitalization, and dialysis-attendance compliance. *Am J Kidney Dis*. 1997;30(2):204-12.
39. Knight EL, Ofsthun N, Teng M, Lazarus JM, Curhan GC. The association between mental health, physical function, and hemodialysis mortality. *Kidney Int*. 2003; 63(5):1843-51.
40. Johansen KL, Finkelstein FO, Revicki DA, Gitlin M, Evans C, Mayne TJ. Systematic review and meta-analysis of exercise tolerance and physical functioning in dialysis patients treated with erythropoiesis-stimulating agents. *Am J Kidney Dis*. 2010;55(3):535-48.
41. Khol LM, Signori LU, Ribeiro RA, Silva AMV, Moreira PR, Dipp T, et al. Prognostic value of the six-minute walk test in end-stage renal disease life expectancy: a prospective cohort study. *Clinics*. 2012;67(6):1-6.
42. Raso V. Exercícios com pesos para pessoas idosas baseado em evidências: Parte I – Segurança, avaliação pré-participação e fatores de risco para doenças cardiovasculares. *Rev Bras Ciên Mov*. 2006;14(3): 63-9

# Obesidade na infância e na adolescência

Wagner Luiz do Prado  
Mara Cristina Lofrano do Prado  
João Paulo Botero

	Tipo	Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I	24, 25, 26	22, 23, 32	22	33
	II1				
	II2				
	II3				
	III				
Certeza	Alta				
	Moderada	24, 25, 26	22, 23, 32	22	
	Baixa				33
Recomendação	A	24, 25, 26	22, 23, 32		
	B			22	
	C				
	D				
	I				33

## INTRODUÇÃO

A obesidade é definida como uma condição patológica acompanhada de acúmulo excessivo de gordura quando comparado a valores previstos para dada estatura, gênero e idade<sup>1</sup>. Apresenta fisiopatologia, comorbidades e capacidades desabilitantes próprias<sup>2</sup>. Atualmente, programas de intervenção que incluam orientação nutricional, exercício físico e intervenções comportamentais (psicologia), são os mais

indicados para o tratamento da obesidade<sup>3</sup>. Tais programas de intervenção são mais efetivos em crianças e adolescentes que em adultos<sup>4</sup>, e, em longo prazo, causam impacto positivo sobre o controle de fatores de riscos associados à hipertensão, ao diabetes, às dislipidemias, à resistência insulínica e aos distúrbios psicológicos; esses fatores de risco, se não tratados de forma adequada na infância e na adolescência, podem ser agravados na fase adulta. Entretanto, até o presente momento, poucos estudos com intervenções isoladas têm sido suficientemente longos para resultar em benefícios duradouros à saúde do obeso<sup>5</sup>.

## PREVALÊNCIA

A partir do final da década de 1970, observa-se aumento significativo na prevalência da obesidade<sup>6</sup>. Dados de 2007 e 2008 indicam que 28,8% das crianças e adolescentes são obesos<sup>7</sup>; dados atuais estimam que 43 milhões de crianças em idade pré-escolar apresentam sobrepeso ou obesidade<sup>8</sup>. Nos Estados Unidos, entre 1976 e 2008, a prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças de 2 a 5 anos dobrou, passando de 5 para 10,4%, e triplicou em crianças de 6 a 11, passando de 6,5 para 19,6%. No mesmo período, aumentou pouco mais de três vezes em adolescentes de 12 a 19 anos, passando de 5 para 18,1%<sup>9</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

O aumento da massa corporal ocorre somente em situação de balanço energético positivo crônico, em que a ingestão alimentar excede o gasto energético<sup>10</sup>. A relação entre a ingestão e o gasto calórico é um processo dinâmico e constante, que visa, entre outras funções, estabilizar os estoques de gordura corporal<sup>11</sup>. A homeostase energética é regulada por um sistema complexo, composto por sinais periféricos e fatores centrais que regulam a ingestão alimentar e o gasto energético. Esse sistema regulatório, na verdade, consiste do permanente diálogo entre o cérebro e os tecidos periféricos, incluindo tecido adiposo, pâncreas, fígado e músculos<sup>12</sup>. O organismo humano possui duas vias de controle do balanço energético: o sistema de curto prazo, que controla cada refeição do indivíduo, e o de longo prazo, responsável pela manutenção de quantidades adequadas de energia, principalmente na forma de gordura<sup>13</sup>. O cérebro, mais especificamente o núcleo hipotalâmico, recebe as informações periféricas (aférentes), processa e envia resposta



adequada (eferente), ou seja, a homeostase energética requer controle primário do sistema nervoso central em resposta às mudanças nos estoques de energia periféricos. Tais alterações devem ocorrer nos dois lados da equação do balanço energético (ingestão e gasto energético) e devem persistir até se obter o ponto de equilíbrio<sup>14</sup>. Entretanto, acredita-se que, na obesidade, esse sistema não funcione de forma adequada, o que dificulta a manutenção da massa corporal dentro dos valores de normalidade.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

Os únicos agentes farmacológicos aprovados pelo *Food and Drug Administration* (FDA) no tratamento da obesidade na infância e adolescência são o orlistat (Xenical®, Alli®) para crianças acima de 12 anos, e a sibutramina (Meridia®) para adolescentes acima de 16 anos. Vale ressaltar que a metformina (Glucophage®) é aprovada pelo FDA para o tratamento de diabetes melito não insulino dependente em crianças acima de 10 anos, mas não para o tratamento da obesidade<sup>15,16</sup>. O orlistat interfere na absorção intestinal, tendo como principais efeitos adversos o aumento de gordura nas fezes, flatulência, incontinência fecal, hipoglicemia e hipovitaminose<sup>17</sup>. A sibutramina é um agente anorexígeno e apresenta como principais efeitos colaterais boca seca, sudorese, insônia, constipação, dor de cabeça, taquicardia e alterações pressóricas<sup>18</sup>. Vale ressaltar que o tratamento medicamentoso para população pediátrica só é recomendado em circunstâncias excepcionais, como apneia do sono, problemas ortopédicos ou comorbidades psicológicas. Deve ser iniciado em um *setting* pediátrico especializado com uma equipe multidisciplinar experiente<sup>19</sup>.

### Interferência na prescrição do exercício físico

Indivíduos que fazem uso de fármacos objetivando o emagrecimento poderão apresentar alterações fisiológicas, por exemplo, modificação em aspectos cardiovasculares. A sibutramina possui efeito simpatomimético que pode acarretar em aumento da frequência cardíaca (FC), do volume de ejeção e, conseqüentemente, da pressão arterial (PA). Foram relatados desenvolvimento de arritmias, infarto, cardiomiopatias e hemorragia cerebral associados ao uso dessa substância. O orlistat tem sido associado a episódios de hipoglicemia, que podem

interferir no desempenho durante a prática de exercícios físicos. É de vital importância que o profissional responsável pela prescrição do exercício físico procure identificar se o paciente faz uso de alguma substância farmacológica, além de conhecer as doses e o horário de administração. Deverá controlar também as variáveis cardiovasculares (FC e PA) antes, durante e após o treinamento, visando reduzir os riscos associados à prática do exercício físico, os quais podem ser potencializados por algumas drogas.

## **PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS**

### **Avaliação pré-participação**

A maioria dos procedimentos não deve ser alterada porque a criança e/ou adolescente obeso serão avaliados, entretanto, alguns itens merecem atenção especial. Uma avaliação médico-funcional mais ampla deve ser realizada, incluindo avaliação clínica, composição corporal, testes de potência aeróbica (testes incrementais). Crianças e adolescentes obesos apresentam elevado risco de complicações cardíacas durante a prática de esforços físicos<sup>20</sup>, sendo os testes ergométricos altamente recomendados e possíveis de serem realizados<sup>21</sup>. Avaliações do aparelho locomotor também devem ser realizadas, visando identificar possíveis problemas ortopédicos com implicações práticas para a realização de exercícios físicos. O padrão de referência para a avaliação da composição corporal é o DEXA. Embora tenham sua acurácia questionada, medidas indiretas, por exemplo, dobras cutâneas e bioimpedância, são amplamente utilizadas na prática clínica rotineira.

### **Exercício aeróbico**

A grande maioria dos estudos com crianças e adolescentes obesos utiliza o exercício aeróbico com o principal objetivo de aumentar o gasto energético<sup>22</sup>, visando à melhora da composição corporal. Esse efeito clássico do exercício aeróbico sempre foi atribuído a exercícios contínuos e com intensidade moderada, entretanto, Thivel et al.<sup>23</sup>, após submeterem adolescentes obesos a uma sessão aguda de exercício físico intermitente (três séries de 10 minutos com dois minutos de intervalo) de intensidade vigorosa (70% VO<sub>2</sub>máx), verificaram que esse tipo de intervenção foi efetiva em promover um estado de balanço energético negativo, aumentando o gasto e inibindo a ingestão alimentar. Estudos recentes têm demonstrado efeitos benéficos do exercício

aeróbico no controle da pressão arterial, da glicemia e de fatores anti-inflamatórios<sup>24</sup>, na redução da adiposidade visceral<sup>25</sup> e na aptidão física<sup>26</sup>.

### **Exercício com pesos**

A prática de exercício com pesos, realizada sempre com supervisão de profissional habilitado e com intensidade leve a moderada (50 a 70% 1RM), talvez seja capaz de promover ampla gama de benefícios, como redução da adiposidade total e visceral<sup>27</sup>, ganho de massa magra, aumento na força muscular<sup>28,29</sup>, melhora na função endotelial<sup>27</sup>, aumento de lipoproteínas plasmáticas e na resistência a ação da insulina<sup>22</sup>. Vale ressaltar que crianças e adolescentes apresentam grande tendência de aumentar a massa magra, o que promove aumento da massa corporal total, constituindo uma barreira “psicológica” para a adesão ao tratamento. O principal objetivo do exercício com pesos é capacitar o obeso a tornar-se apto à realização de outros tipos de exercícios físicos.

### **Exercício de flexibilidade**

É incontestável a importância de bons níveis de flexibilidade para a qualidade de vida de crianças e adolescentes obesos. No entanto, não existem evidências disponíveis sobre programas específicos para a melhora dessa capacidade física nessa população, possivelmente por causa da dificuldade de realização de sessões de flexibilidade, visto que indivíduos obesos apresentam limitações mecânicas para a realização de movimentos com grande amplitude articular de movimento. Outra razão consiste no fato de que a flexibilidade não está entre as prioridades de intervenções em crianças e adolescentes com obesidade.

### **Exercício em ambiente aquático**

Embora muito se saiba sobre os benefícios da realização de exercício em meio aquático, não existem evidências disponíveis sobre sua prescrição para crianças e adolescentes com obesidade. Acredita-se que os indivíduos obesos sejam beneficiados por sessões de exercícios na água, no entanto, não há informações sobre as características desse tipo de exercício físico (intensidade, modo de realização e duração), informações essenciais para a sua prescrição. Dessa forma, não se sabe ao certo quais alterações fisiológicas, metabólicas e comportamentais crianças e adolescentes com obesidade podem apresentar em resposta a esse tipo de atividade.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Mesmo sendo a obesidade na infância e adolescência o foco de inúmeras pesquisas científicas, nas mais diversas áreas envolvidas em seu tratamento, ainda são escassas pesquisas científicas bem controladas que forneçam informações precisas sobre a prescrição das diversas modalidades de exercícios físicos para crianças e adolescentes com obesidade. O fato é que é crescente a necessidade de uma melhor compreensão dos efeitos benéficos e maléficos do exercício físico nessa população, visando a atividade física não apenas como meio para a redução da composição corporal, mas sim como importante modalidade terapêutica no tratamento da obesidade, melhorando, acima de tudo, a qualidade de vida de crianças e adolescentes.

**Tabela 1** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico.

Classe	Efeito colateral	Efeito na resposta ao exercício
<b>Inibidor de lipases</b>		
Orlistat	Flatulência, incontinência fecal, hipoglicemia e hipovitaminose	Hipoglicemia durante e após a sessão
<b>Inibidor de recaptção de serotonina</b>		
Sibutramina	Boca seca, sudorese, insônia, constipação, dor de cabeça, taquicardia e alterações pressóricas	Hipertensão crônica

**Tabela 2** Considerações especiais para a prescrição de exercícios físicos.

Condição	Cuidados na prescrição
Esteatose hepática	Evitar exercícios intervalados de alta intensidade, porque eles aumentam a produção de radicais livres que podem aumentar o dano celular hepático
Transtorno de ansiedade	Evitar exercícios de alta intensidade, pois exercícios com essa intensidade são ansiogênicos
Dermatite	Evitar exercícios que aumentem o atrito na região (principalmente na região interna da coxa), devido a limitações morfológicas
Jejum	Não permitir a realização da sessão de treinamento para prevenir hipoglicemia e formação de corpos cetônicos
Inflamações	Evitar exercício em intensidade vigorosa, pois eles são imunossupressores e diminuem a resposta imunológica do organismo (resposta aguda)

**Tabela 3** Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos.

Com pesos					
Variável	Aeróbico	Estático	Dinâmico	Flexibilidade	Em ambiente aquático
Tipo	Exercícios cíclicos (esteira, bicicleta etc.)	NED	8 a 10 (principais grupamentos musculares)	NED	NED
Intensidade*	40 a 70% VO <sub>2</sub> máx		50 a 70% 1RM		
Volume*	30 a 90 minutos		2 x 8 a 12 (evitar fadiga)		
Frequência	5 vezes na semana		2 vezes/semana		
Progressão	A cada 12 semanas mediante reavaliação da aptidão cardiorrespiratória		5 a 10%/semana <sup>-1</sup> (SC)		
Cuidado	Minimizar a sobrecarga articular Monitorar a PA e a FC constantemente		Monitorar a PA constantemente Executar corretamente os movimentos**		

\*Os pacientes deveriam ser inicialmente submetidos ao limite inferior, e de modo gradual, dependendo do tempo e do objetivo específico para a fase do treinamento. Utilizar preferencialmente intensidades abaixo do limiar ventilatório 1.

\*\*Em decorrência de alterações morfológicas e estruturais, os indivíduos com obesidade podem apresentar diferenças biomecânicas para a execução de alguns exercícios em máquinas (p. ex., ponto de pivô na cadeira extensora). 1RM: teste de uma repetição máxima; SC: sobrecarga.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Martí A, Marcos A, Martínez JA. Obesity and immune function relationships. *Obes Rev.* 2001;2:131-40.
- Conway B, Rene A. Obesity as a disease: no lightweight matter. *Obes Rev.* 2004; 5:145-51.
- Curioni CC, Lourenco PM. Long-term weight loss after diet and exercise: a systematic review. *Int J Obes.* 2005;29:1168-74.
- Snethen JA, et al. *J Ped Nursing.* 2006;21:45-56.
- Lawlor DA, Chaturvedi N. Treatment and prevention of obesity are there critical periods for intervention? *Int J Epidemiol.* 2006;35:3-9.
- Chou S, et al. An economic analysis of adult obesity: results from the behavioral risk factor surveillance system. National Bureau of Economic Research Working Paper 9247. Cambridge National Bureau of Economic Research; 2002.
- Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, Lamb MM, Flegal KM. Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008. *JAMA.* 2010; 303:242-9.

8. Onis M, Blössner M, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *Am J Clin Nutr.* 2010;92:1257-64.
9. Centers for Diseases Control; 2009. Online in: <http://www.cdc.gov/obesity/childhood/trends.html>.
10. Hill JO, Wyatt HR. Role of physical activity in preventing and treating obesity. *J App Physiol.* 2005;99:765-70.
11. Klok MD, Jakobsdottir S, Drent ML. The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. *Obes Rev.* 2007;8:21-34.
12. Cancellato R, Tounian A, Poitou CH, et al. Adiposity signals, genetic and body weight regulation in humans. *Diabetes Metab.* 2004;30:215-27.
13. Konturek PC, Konturek JW, Cześnikiewicz-Guzik M, Brzozowski T, Sito E, Konturek SJ. Neuro-hormonal control of food intake: basic mechanisms and clinical implications. *Journal of Physiology and Pharmacology.* 2005; 56(Suppl 6):5-25.
14. Stanley S, Wynne K, McGowan B, Bloom S. Hormonal regulation of food intake. *Physiol Rev.* 2005;85:1131-58.
15. Wald AB, Uli NK. Pharmacotherapy in pediatric obesity: current agents and future directions. *Rev Endocr Metab Disord.* 2009;10:205-14.
16. Godoy-Matos AF, Guedes EP, Souza LL, Martins MF. Management of obesity in adolescents: state of art. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2009;53:252-61.
17. Chanoine JP, Hampl S, Jensen C, Boldrin M, Hauptman J. Effects of orlistat on weight and body composition in obese adolescents: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2005;293:2873-83.
18. Uli N, Sundararajan S, Cuttler L. Treatment of childhood obesity. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2008; 15:37-47.
19. National Institute for Health and Clinical Excellence. Obesity: guidance on the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. NICE Clinical Guideline. 2006:43.
20. Lazzoli ET, Nóbrega ACL, Carvalho T, Oliveira MAB, Teixeira JAC, Leitão MB, et al. Posicionamento oficial da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte: Atividade física e saúde na infância e adolescência. *Rev Bras Med Esporte.* 1998;4:107-9.
21. Owens S, Gutin B. Exercise testing of the child with obesity. *Pediatr Cardiol.* 1999;20:79-83.
22. Watts K, Jones TW, Davis EA, Green D. Exercise training in obese children and adolescents: current concepts. *Sports Med.* 2005;35:375-92.
23. Thivel D, Isacco L, Rousset S, Boirie Y, Morio B, Duché P. Intensive exercise: a remedy for childhood obesity? *Physiol Behav.* 2011;102(2):132-6.
24. Wong PC, Chia MY, Tsou IY, Wansaicheong GK, Tan B, Wang JC, et al. Effects of a 12-week exercise training programme on aerobic fitness, body composition, blood lipids and C-reactive protein in adolescents with obesity. *Ann Acad Med Singapore.* 2008;37:286-93.
25. Davis JN, Tung A, Chak SS, Ventura EE, Byrd-Williams CE, Alexander KE, et al. Aerobic and strength training reduces adiposity in overweight Latina adolescents. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41:1494-103.
26. Klijn PH, van der Baan-Slootweg OH, van Stel HFL. Aerobic exercise in adolescents with obesity: preliminary evaluation of a modular training program and the modified shuttle test. *BMC Pediatr* 2007;19:7:19.
27. Watts K, Beye P, Siafarikas A, Davis EA, Jones TW, O'Driscoll G, et al. Exercise training normalizes vascular dysfunction and improves central adiposity in obese adolescents. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:1823-7.
28. Truth MS, Hunter GR, Figueroa-Colon R, Goran MI. Effects of strength training on intra-abdominal adipose tissue in obese prepubertal girls. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30:1738-43.
29. Truth MS, Hunter GR, Pichon C, Figueroa-Colon R, Goran MI. Fitness and energy expenditure after strength training in obese prepubertal girls. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30(7):1130-6.

# Obesidade no adulto

Camila de Moraes

Angelina Zanescio

	Tipo	Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I	24,26,27	20		
	II1	17,32	18		23
	II2				
	II3				
	III				
Certeza	Alta	26,27			
	Moderada	17,24,32	18		23
	Baixa		20,21		
Recomendação	A	32			
	B	17,24,26,27			23
	C		18,20,21		
	D				
	I				

## INTRODUÇÃO

A obesidade é definida como o acúmulo excessivo de gordura corporal. A epidemia de obesidade verificada atualmente pode ser explicada por um simples fato: consumimos mais energia que gastamos e a energia excedente é estocada sob a forma de gordura. Há alguns anos, a influência genética era considerada responsável por apenas 5% dos casos, e o meio ambiente considerado como fator preponderante

para o desenvolvimento da obesidade<sup>1</sup>. Atualmente, a influência genética vem ganhando maior atenção, visto que alguns polimorfismos em genes relacionados à obesidade podem multiplicar a chance do indivíduo se tornar obeso<sup>2</sup>. Estratégias eficazes para o tratamento da obesidade incluem redução da ingestão de calorias, realização de exercício físico, terapia medicamentosa e acompanhamento com terapia comportamental. A intervenção com exercício físico garante redução dos sintomas de ansiedade e depressão, melhora da função cardiorrespiratória, e redução dos fatores de risco cardiovascular.

## PREVALÊNCIA

A prevalência da obesidade aumentou de maneira exponencial durante as últimas décadas e, se a mesma progressão for continuada, a maioria da população adulta mundial apresentará sobrepeso ou obesidade em 2030<sup>3</sup>. No Brasil, a prevalência de sobrepeso e obesidade aumenta entre a população adulta em praticamente todos os estratos de renda e em todas as regiões brasileiras. Desde a década de 1970, observa-se o aumento dos casos de sobrepeso e, atualmente, essa condição é encontrada em cerca de metade dos brasileiros. Projeções para os próximos dez anos apontam que a prevalência de excesso de peso poderá alcançar dois terços da população brasileira, magnitude idêntica à encontrada na população dos Estados Unidos<sup>4</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

O excesso de peso possui origem multifatorial, ou seja, é resultado da complexa interação de fatores culturais, genéticos, fisiológicos e psicológicos<sup>5</sup>. É consenso que o fator genético isoladamente não é a causa da obesidade. Casos de mutação genética (como a deleção de genes para a produção de leptina, hormônio da saciedade) são raros. Entretanto, casos de polimorfismos, que alteram a produção de hormônios reguladores da ingestão alimentar e do gasto energético, estão sendo detectados na população. Polimorfismo associado a fatores ambientais como a inatividade física<sup>6</sup> e o excesso no consumo de carboidrato<sup>7</sup> e de gordura saturada<sup>8</sup> potencializa o risco para o desenvolvimento da obesidade. Além disso, podem ser identificados também casos de obesidade secundária, nos quais uma doença primária é a causa da obesidade, como a síndrome de Cushing, caracterizada por excesso na produção



de cortisol e decorrente lipogênese, e o hipotireoidismo que reduz as taxas metabólicas.

O balanço energético (equilíbrio entre a ingestão e o gasto de energia) é controlado por fatores centrais (hipotálamo) e periféricos (leptina secretada pelos adipócitos que sinaliza como estão os depósitos de energia). O gasto energético diário é determinado pela somatória da taxa metabólica basal (TMB – que representa entre 60 a 75% do gasto energético total), do efeito térmico do alimento (aproximadamente 10%) e do efeito térmico da atividade física (15 a 30% do gasto energético total). Pequenos desequilíbrios são compensados na tentativa de manutenção da massa corporal. Desequilíbrios crônicos alteram a massa corporal para menos (balanço negativo) ou para mais (balanço positivo)<sup>9</sup>. A TMB pode ser reduzida como consequência do desequilíbrio hormonal (hipotireoidismo pode reduzir a TMB entre 30 e 50%), da idade (após os 20 anos, redução de 2% em mulheres e de 3% em homens, por década) e da quantidade de massa adiposa (ganho de 1% na massa adiposa, redução de 0,01 kcal/min)<sup>10</sup>.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

O tratamento da obesidade com medicamentos é indicado para indivíduos com índice de massa corporal (IMC)  $> 30 \text{ kg/m}^2$  ou entre 25 e  $30 \text{ kg/m}^2$  se apresentarem comorbidade. A utilização de fármacos auxilia no emagrecimento e na manutenção da perda de peso, entretanto não promovem perdas ponderais maiores que 5 a 10%<sup>11</sup>.

Atualmente, os principais compostos prescritos para controlar o excesso de peso atuam basicamente em dois sítios de ação: no sistema nervoso central (SNC) e no trato gastrointestinal. As drogas que atuam no SNC são consideradas anorexígenas ou moduladoras do apetite, sendo a sibutramina a mais utilizada no Brasil. Essa droga inibe a recaptção da noradrenalina e da serotonina, reduzindo o apetite. As drogas simpatomiméticas também são utilizadas e atuam de forma similar ao neurotransmissor, noradrenalina, inibindo o apetite. A droga de ação gastrointestinal é o Ortostat<sup>®</sup> que atua seletivamente na lipase pancreática reduzindo a digestão intestinal de gorduras.

O uso de sibutramina aumenta em 16% o risco de infarto do miocárdio, pode aumentar a pressão arterial e a frequência cardíaca, sendo todos estes efeitos dose-dependentes. Por esses motivos, a sibutramina

foi retirada do mercado nos EUA, em 2010. No Brasil, seu uso ainda é permitido com restrições para pacientes com potencial risco para desenvolvimento de doenças cardíaco e cerebrovasculares. As drogas simpatomiméticas causam aumento da pressão arterial e da frequência cardíaca, insônia, astenia, constipação e boca seca. A eficácia dessa classe de medicamento é muito curta e o risco de desenvolver dependência é muito grande. Os efeitos adversos do uso do orlistat são esteatorreia (perda de gordura pelas fezes) e deficiência de vitaminas lipossolúveis<sup>12</sup>.

### **Interferência na prescrição do exercício físico**

Em virtude da sua ação central, que resulta em aumento da frequência cardíaca, a prescrição e o controle da intensidade do exercício físico podem ser realizados utilizando a escala de percepção subjetiva de esforço. Não existem evidências da interferência do uso da sibutramina sobre a capacidade de exercício físico. O uso de venlafaxine (inibidor da recaptação de serotonina e noradrenalina) não interferiu na capacidade de exercício aeróbico<sup>13</sup>. Entretanto, o aumento na concentração de serotonina e de noradrenalina pode induzir ao aumento da temperatura corporal e consequente fadiga<sup>14</sup>. Como o indivíduo obeso já apresenta maior tendência à hipertermia, a utilização de medicamentos como a sibutramina pode potencializar o aumento da temperatura corporal durante o exercício físico, principalmente se realizado em ambiente com temperatura elevada.

## **PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS**

### **Avaliação pré-participação**

Anamnese para investigar tentativas anteriores de emagrecimento, tipo de dieta utilizada, hábitos de atividade física, uso de medicamentos, restrição ortopédica e diagnóstico de doença secundária (diabetes, hipertensão arterial, outras) é útil para determinar metas e o método de trabalho do programa de exercícios físicos.

A utilização de métodos e protocolos padronizados para teste de esforço é, em geral, apropriada para indivíduos obesos com liberação médica para tal. O nível de descondicionamento físico observado pode exigir adaptação da carga inicial do teste e progressões de menor magnitude. A avaliação da capacidade cardiorrespiratória pode ser realizada por meio de teste de esforço submáximo em cicloergômetro ou esteira rolante, com incremento de carga a cada três minutos e moni-

toração da pressão arterial e frequência cardíaca no último minuto do estágio, sendo o ponto terminal do teste em 70% da frequência cardíaca de reserva (FCreserva)<sup>15</sup>. A força dinâmica pode ser avaliada a partir das repetições máximas múltiplas, utilizando o número de repetições próxima à que será utilizada no treinamento com pesos (carga com a qual o indivíduo consegue realizar, no máximo, 15 repetições, por exemplo). Pode-se também estimar a carga máxima realizando um teste submáximo<sup>16</sup> e utilizar 70% 1RM como carga para um teste de repetições (avaliação da resistência muscular). A flexibilidade deve ser avaliada utilizando o flexômetro. Com relação à composição corporal, a bioimpedância é o método com menor custo e de mais fácil aplicação para essa população. Contudo, é importante que se observe algumas recomendações para que os resultados dessa avaliação sejam confiáveis (jejum, nível de hidratação, consumo de bebidas alcoólicas ou café, interferem nos resultados).

### **Exercício aeróbico**

Em razão do grande dispêndio energético proporcionado, o exercício aeróbico deve ser a modalidade primária do programa. Pode ser realizado de forma contínua ou intermitente, sendo esta última a que proporciona maior dispêndio energético, pois a percepção subjetiva de esforço é reduzida quando da utilização de esforços intermitentes<sup>17</sup>. O esquema de treinamento deve priorizar alto volume de exercício físico, com frequência semanal de cinco dias e sessões com duração de 45 minutos, no mínimo. A intensidade deve variar entre 40 e 75% da FCreserva. No caso da utilização de medicamentos que alteram a frequência cardíaca, a escala de percepção subjetiva de esforço deve ser utilizada para o controle da intensidade do exercício físico (pontos entre 12 e 16, na escala de 20 pontos)<sup>15</sup>.

### **Exercício com pesos**

Não há evidências de que somente os exercícios com pesos induzam perda ponderal, visto que seu dispêndio energético varia entre 4 a 10 kcal/min<sup>15</sup>, a menos que se consiga realizar grande volume de exercício físico, gerando elevado dispêndio calórico<sup>18</sup>. A redução do risco cardiovascular é observada mesmo na ausência de perda ponderal significativa<sup>19</sup>. A inclusão de exercício com pesos em um programa de emagrecimento deve ter como objetivo minimizar a perda ou manter a massa magra (que pode ser reduzida em intervenções que utilizam so-

mente exercício aeróbico associado à restrição calórica)<sup>20,21</sup> e o aumento da resistência muscular, influenciando positivamente a aptidão física geral. A prescrição deve seguir aquela para o aumento da resistência muscular, priorizando o trabalho de grandes grupamentos musculares realizado de 2 a 3 vezes por semana. O regime de carga para o treinamento pode variar entre 1 a 3 séries de 3 a 20 repetições máximas, com intervalo de recuperação de 1 a 2 minutos entre as séries<sup>15,22</sup>. Com relação ao exercício estático, não existem evidências disponíveis sobre o emprego dessa modalidade como parte de um programa para emagrecimento. É muito importante que o programa de exercícios aumente significativamente o gasto energético desses indivíduos. Além disso, no caso de o indivíduo apresentar diagnóstico de doença coronária ou hipertensão, esse tipo de exercício deve ser evitado, pois a contração estática produz grande aumento da pressão intratorácica, o que reduz o retorno venoso e aumenta significativamente a pressão arterial.

### Exercício de flexibilidade

Recomendação semelhante à da população em geral para a melhora e manutenção da amplitude articular de movimento. Deve ser realizado o alongamento dos principais grupamentos musculares com frequência semanal entre 2 e 7 dias. O alongamento estático proporciona melhora da flexibilidade com menor risco de lesão durante a execução, assim, cada exercício físico (alongamento de grupo muscular) deve ser mantido por 15 a 30 segundos e repetido de 2 a 4 vezes<sup>15</sup>. Além dos exercícios físicos comumente utilizados, movimentos de ioga, *tai chi chuan* e pilates também podem ser utilizados quando apropriado.

### Exercício em ambiente aquático

O exercício em meio aquático é uma alternativa segura para indivíduos obesos, pois reduz o impacto e a sobrecarga em articulações de membros inferiores. Além disso, o menor risco de hipertermia e a possibilidade de se trabalhar com maiores intensidades de exercício físico são pontos favoráveis a tal prática. Exercício físico entre 60 e 80% da FC reserva, durante quinze semanas produziu redução da gordura corporal sem, entretanto, reduzir a massa corporal<sup>23</sup>. A modalidade mais utilizada é a hidroginástica e, atualmente, a corrida em piscina profunda (utilizando um flutuador ajustado à cintura impedindo que o indivíduo toque o fundo da piscina) e a *aquabike* (cicloergômetro adaptado e apoiado no fundo da piscina) são formas alternativas de

exercício aquático que promovem elevado dispêndio energético. O ambiente aquático oferece diferentes possibilidades para o aprimoramento do condicionamento cardiorrespiratório e da resistência muscular, desse modo, as recomendações de frequência, duração e intensidade de exercício físico podem ser similares às utilizadas em exercícios aeróbicos e com pesos.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O exercício físico, isoladamente, produz discreta perda de massa corporal em indivíduos obesos<sup>24,25</sup>. É importante salientar que um déficit de 3.500 kcal gera perda de 450 g de gordura<sup>9</sup>. Para se conseguir um déficit dessa magnitude, um alto volume de exercício físico de moderada e vigorosa intensidades seria necessário<sup>26,27</sup>, algo que colocaria o indivíduo obeso em maior risco para lesões ortopédicas. A obesidade é reconhecida como uma das principais causas para hipertensão arterial e distúrbios no metabolismo da glicose<sup>28</sup>, coronariopatias, aterosclerose, apneia do sono, doenças articulares degenerativas e síndrome de hipoventilação pulmonar<sup>29</sup>. Assim, o diagnóstico de doenças secundárias à obesidade é comum.

Nesse cenário, o exercício físico tem sua importância fundamental na redução de fatores de risco como as dislipidemias e a resistência à insulina, melhora da aptidão física e aumento do gasto energético diário. A redução do risco cardiovascular ocorre com perda ponderal maior que 5% quando utilizada apenas dieta<sup>30</sup> e na ausência ou com perda ponderal menor que 2% em intervenções que utilizaram apenas exercício físico<sup>25,31</sup>. A associação dieta e exercício pode proporcionar balanço energético negativo de maior amplitude otimizando a perda de massa corporal<sup>32</sup>. As intervenções que associam moderado déficit energético, advindo da restrição calórica em adição ao déficit gerado pela realização de exercício físico, aumentam a probabilidade de manutenção e diminuem a chance de reganho da massa corporal perdida<sup>33</sup>.

O papel do exercício físico nesse contexto é melhorar a aptidão física do indivíduo obeso e reduzir os fatores de risco cardiovascular e metabólico, o que ocorre antes mesmo de perda significativa da massa corporal. A abordagem multidisciplinar aumenta a probabilidade de sucesso do programa de emagrecimento, evitando, inclusive, o reganho da massa corporal. O profissional deve estar atento aos fatores

que influenciam a prescrição de exercícios físicos para essa população, como doenças secundárias e o uso de medicamentos, evitando que o obeso seja colocado sob risco durante a realização do exercício físico. A aderência do obeso ao programa de exercício físico é influenciada pela motivação, assim, traçar meta possível de ser atingida, escolher a modalidade de exercício físico de acordo com as preferências e o local mais apropriado para a sua realização são pontos importantes que também devem ser considerados.

**Tabela 1** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico.

Classe	Efeito colateral	Efeito na resposta ao exercício
<b>Inibidor da recaptação de noradrenalina e serotonina</b>		
Sibutramina	Elevação da frequência cardíaca em 4 a 5 bpm, aumento da pressão arterial em 3 a 5 mmHg	NED
<b>Agentes simpatomiméticos</b>		
Femproporex, fentermina, fenfluramina, dexfenfluramina, benzofetamina, dietilpropiona, efedrina	Elevação da frequência cardíaca e aumento da pressão arterial, insônia, astenia, constipação e boca seca	Melhora do desempenho, redução da fadiga física e mental
Inibidor da digestão de gorduras orlistat	Esteatorreia (eliminação de gordura pelas fezes) e deficiência de vitaminas lipossolúveis	NED

NED: não existem evidências disponíveis.

**Tabela 2** Considerações especiais para a prescrição de exercícios físicos.

Condição	Cuidados na Prescrição
Resposta glicêmica	Adiar a sessão de exercícios quando a glicemia estiver < 100 mg/dL ou ≥ 250 mg/dL, independente da presença de cetonúria
Hipertensão arterial	Evitar exercício em intensidades que proporcionem incremento dramático da PAS (≥ 180 mmHg) e manobra de Valsalva
Medicamento que altera a FC	Utilizar a PSE como auxiliar na prescrição e controle da intensidade
Lesões ortopédicas	Evitar o uso de exercícios que aumentem a compressão mecânica sobre a região afetada, utilizar como alternativa exercícios na água ou em cicloergômetro. Pode ser necessário o trabalho físico abaixo da intensidade recomendada

PSE: percepção subjetiva de esforço; PAS: pressão arterial sistólica.

**Tabela 3** Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos.

Variável	Com pesos			Ambiente aquático
	Aeróbico	Estático	Dinâmico	
Tipo	Grandes grupos musculares	Principais grupos musculares	8 a 10 (principais grupamentos musculares)	Alongamento estático dos principais grupos musculares
Intensidade*	40 a 60% FCreserva até 75% FCreserva	60% CVM	Fadiga voluntária	Alongar até o final da amplitude de movimento (não até a dor)
Volume	45 a 60 minutos	Uma contração até a fadiga	1 a 3 séries 3 a 20 repetições máximas	15 a 30 segundos/alongamento <sup>1</sup> ; 2 a 4 repetições/alongamento <sup>1</sup>
Frequência	5 a 7 vezes/semana <sup>1</sup>	5 vezes/semana <sup>1</sup>	2 a 3 vezes/semana <sup>1</sup>	2 a 3 vezes/semana <sup>1</sup> (mínimo) 5 a 7 vezes/semana <sup>1</sup> (máximo)
Progressão	Inicialmente em volume e frequência, posteriormente em intensidade			Gradual para amplitude de movimento
Cuidado	Hipertermia e lesões de tomazelo e Joelho. Na presença de doença secundária, verificar as condições do paciente antes do início da sessão (glicemia, pressão arterial), interromper o exercício ao sinal de dispnéia e descontrolar pressórrico ou glicêmico	Manter a frequência respiratória. Na presença de doença secundária não realizar este tipo de exercício	Executar os exercícios de forma lenta, manter a frequência respiratória. Na presença de doença secundária, verificar as condições do paciente antes do início da sessão (glicemia, pressão arterial), interromper o exercício ao sinal de dispnéia ou descontrolar pressórrico	Aquecimento prévio, não ultrapassar a maior amplitude de movimento gerando desconforto
				Adaptação ao meio líquido com o flutuador a fim de que se realize a correta execução dos movimentos durante a sessão de exercício

\*Os indivíduos deveriam ser inicialmente submetidos ao limite inferior, e gradualmente, quando tolerado, a intensidade poderia ser incrementada até o limite superior descrito. FCreserva: frequência cardíaca de reserva; CVM: contração voluntária máxima.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dâmaso A, Guerra RLF, Botero JP, Prad WL. Etiologia da Obesidade. In: Dâmaso, A (org). Obesidade. Rio de Janeiro: MEDSI; 2003. p.3-15.
2. Marti A, Martínez-González MA, Martínez JA. Interaction between genes and lifestyle factors on obesity. *Proc Nutr Soc.* 2008;67(1):1-8.
3. Kelly T, Yang W, Chen CS, Reynolds K, He J. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int J Obes (Lond).* 2008;32(9):1431-7.
4. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008-2009. Antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil. 2010. Disponível em [http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaodevida/pof/2008\\_2009\\_encaaf/pof\\_20082020\\_encaaf.pdf](http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaodevida/pof/2008_2009_encaaf/pof_20082020_encaaf.pdf). Acesso em 23/11/2010.
5. American College of Sports Medicine (ACSM). Manual do ACSM para teste de esforço e prescrição de exercício. 5ª ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2000.
6. Ochoa MC, Moreno-Aliaga MJ, Martínez-González MA, Martínez JA, Marti A; GENOI Members. TV watching modifies obesity risk linked to the 27Glu polymorphism of the ADRB2 gene in girls. *Int J Pediatr Obes.* 2006;1(2):83-8.
7. Martínez JA, Corbalán MS, Sánchez-Villegas A, Forga L, Marti A, Martínez-González MA. Obesity risk is associated with carbohydrate intake in women carrying the Gln27Glu beta2-adrenoceptor polymorphism. *J Nutr.* 2003;133(8):2549-54.
8. Memisoglu A, Hu FB, Hankinson SE, Manson JE, De Vivo I, Willett WC, et al. Interaction between a peroxisome proliferator-activated receptor gamma gene polymorphism and dietary fat intake in relation to body mass. *Hum Mol Genet.* 2003;12(22):2923-9.
9. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Peso excessivo, Obesidade e Controle Ponderal. In: Fisiologia do Exercício: energia, nutrição e desempenho humano. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003. p.842-88.
10. Powers SK, Howley ET. Composição corporal e nutrição para a saúde. In: Fisiologia do Exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho. 5ª ed. Barueri: Manole; 2005. p.458-74.
11. Zanella MT, Ribeiro Filho FF. Emerging drugs for obesity therapy. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2009;53(2):271-80.
12. Bray GA. Lifestyle and pharmacological approaches to weight loss: efficacy and safety. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93(11 Suppl 1):S81-8.
13. Piacentini MF, Meeusen R, Buyse L, De Schutter G, De Meirleir K. No effect of a selective serotonergic/noradrenergic reuptake inhibitor on endurance performance. *Eur J Sports Sci.* 2002;2:1-10.
14. Roelands B, Meeusen R. Alterations in central fatigue by pharmacological manipulations of neurotransmitters in normal and high ambient temperature. *Sports Med.* 2010;40(3):229-46.
15. American College of Sports Medicine (ACSM). Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2007.
16. Nascimento MA, Cyrino ES, Nakamura FY, Romanzini M, Pianca HJC, Queiróga MR. Validação da equação de Brzycki para a estimativa de 1-RM no exercício supino em banco horizontal. *Rev Bras Med Esporte.* 2007;13:47-50.
17. Coquart JB, Lemaire C, Dubart AE, Luttenbacher DP, Douillard C, Garcin M. Intermittent versus continuous exercise: effects of perceptually lower exercise in obese women. *Med Sci Sports Exerc.* 2008;40(8):1546-53.
18. Geliebter A, Maher MM, Gerace L, Gutin B, Heymsfield SB, Hashim SA. Effects of strength or aerobic training on body composition, resting metabolic rate, and peak oxygen consumption in obese dieting subjects. *Am J Clin Nutr.* 1997;66(3):557-63.



19. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK; American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41(2):459-71.
20. Ballor DL, Harvey-Berino JR, Ades PA, Cryan J, Calles-Escandon J. Contrasting effects of resistance and aerobic training on body composition and metabolism after diet-induced weight loss. *Metabolism.* 1996;45(2):179-83. [
21. Hunter GR, Byrne NM, Sirikul B, Fernández JR, Zuckerman PA, Darnell BE, et al. Resistance training conserves fat-free mass and resting energy expenditure following weight loss. *Obesity.* 2008;16(5):1045-51.
22. Feigenbaum MS, Pollock ML. Prescription of resistance training for health and disease. *Med Sci Sports Exerc.* 1999;31(1):38-45.
23. Pasetti SR, Gonçalves A, Padovani CR. Corrida em piscina profunda para melhora da aptidão física de mulheres obesas na meia idade: estudo experimental de grupo único. *Rev Bras Educ Fis Esp.* 2006;20:297-304.
24. Volpe SL, Kobusingye H, Bailur S, Stanek E. Effect of diet and exercise on body composition, energy intake and leptin levels in overweight women and men. *J Am Coll Nutr.* 2008;27(2):195-208.
25. Zaros PR, Pires CE, Bacci M Jr, Moraes C, Zanesco A. Effect of 6-months of physical exercise on the nitrate/nitrite levels in hypertensive postmenopausal women. *BMC Womens Health.* 2009;9:17.
26. Jakicic JM, Marcus BH, Gallagher KI, Napolitano M, Lang W. Effect of exercise duration and intensity on weight loss in overweight, sedentary women: a randomized trial. *JAMA.* 2003;290(10):1323-30.
27. Nicklas BJ, Wang X, You T, Lyles MF, Demons J, Easter L, et al. Effect of exercise intensity on abdominal fat loss during calorie restriction in overweight and obese postmenopausal women: a randomized, controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2009;89(4):1043-52.
28. Adami GF, Civalleri D, Cella F, Marinari G, Camerini G, Papadia F, et al. Relationships of serum leptin to clinical and anthropometric findings in obese patients. *Obes Surg.* 2002;12(5):623-7.
29. Bouchard C. A epidemia da obesidade: Introdução. In: Bouchard, C. *Atividade Física e Obesidade.* São Paulo: Manole; 2003. p.3-22.
30. Barbato KB, Martins RC, Rodrigues ML, Braga JU, Francischetti EA, Genelhu V. Effects of greater-than-5% weight reduction on hemodynamic, metabolic and neuroendocrine profiles of grade I obese subjects. *Arq Bras Cardiol.* 2006;87(1):12-21.
31. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med.* 2002;347(19):1483-92.
32. Larson-Meyer DE, Redman L, Heilbronn LK, Martin CK, Ravussin E. Caloric restriction with or without exercise: the fitness versus fatness debate. *Med Sci Sports Exerc.* 2010;42(1):152-9.
33. Hunter GR, Brock DW, Byrne NM, Chandler-Laney PC, Del Corral P, Gower BA. Exercise training prevents regain of visceral fat for 1 year following weight loss. *Obesity.* 2010;18(4):690-5.

# Distúrbios osteomusculares

Julia Maria D'Andrea Greve

As doenças osteomusculares e as incapacidades resultantes sempre foram consideradas como decorrências naturais do envelhecimento biológico ou da história natural do processo e pouco valorizadas do ponto de vista diagnóstico, terapêutico e de reabilitação.

As dores e incapacidades relacionadas a essas doenças eram naturais e, portanto, irreversíveis, e somente recebiam tratamento sintomático. O uso generoso de medicamentos analgésicos e anti-inflamatórios causava efeitos colaterais significativos, impedindo o uso contínuo. As medidas fisioterápicas também eram analgésicas: uso de agentes térmicos e de eletroterapia, que se associavam com medidas de redução de carga, restrição de atividades, uso de bengalas, órteses e muletas, sempre direcionadas ao repouso e não ao uso da estrutura comprometida. As imobilizações, muitas vezes prolongadas, associadas com períodos de repouso também eram comuns no arsenal terapêutico dessas doenças. Frequentemente, recomendava-se, até de forma enfática, que se evitasse as atividades físicas, para que as articulações pudessem ser poupadas e, dessa forma, terem tempo de “duração” maior, pela diminuição da sobrecarga.

A cultura do caldo de galinha e repouso não fazem mal a ninguém era muito utilizada no tratamento das doenças musculoesqueléticas, principalmente aquelas ligadas ao envelhecimento, em que existia uma postura determinística de serem incuráveis e, portanto, muito pouco se poderia oferecer a esses indivíduos.

A grande preocupação, naquele enfoque, ainda que muito ultrapassado, recomendado por vários médicos, é a doença vista pela história natural e a estrutura comprometida, que precisam ser preservadas,

mesmo que à custa da funcionalidade do indivíduo. Essa visão não contempla a prevenção de complicações e incapacidades, que decorrem da piora progressiva causada pelo sedentarismo forçado e perdas funcionais do indivíduo. O tratamento de repouso e restrição visa preservar a estrutura comprometida, dando-se pouca importância à função e à condição muscular, também comprometidas, não somente pela lesão ou doença original, como também pelo desuso advindo da restrição de atividades físicas. O médico trata da doença e não do indivíduo e tal atitude, particularmente nas doenças crônicas, é extremamente maléfica ao indivíduo e à sua qualidade de vida. Essa postura é particularmente grave quando se observa o envelhecimento da população e o risco que ela traz para o aumento das incapacidades.

O sistema musculoesquelético humano foi feito para realizar movimentos e todas as estruturas funcionam melhor quando exercitadas de forma adequada. A falta de movimento é altamente prejudicial para a fisiologia e a biomecânica normal do aparelho locomotor.

Os músculos, os grandes responsáveis pela locomoção e pelos movimentos, quase sempre pouco valorizados, tanto dentro do processo de avaliação diagnóstica como de planejamento terapêutico das doenças musculoesqueléticas, são os maiores determinantes para que bons resultados sejam alcançados. A resolução do processo patológico de qualquer etiologia depende da recuperação da função muscular e da funcionalidade. O indivíduo que consegue preservar sua função muscular possivelmente terá menos risco de incapacidades e dependências.

A imensa maioria das doenças musculoesqueléticas inflamatórias, degenerativas e traumáticas cursam com perda da capacidade muscular, caracterizada por hipotrofia, perda de condição cardiorrespiratória e incapacidade progressiva. Atualmente, as evidências científicas apontam de maneira clara que o tratamento de qualquer doença deve evitar períodos de repouso muito longos e que os exercícios prescritos de acordo com as necessidades individuais são uma das mais importantes ferramentas de tratamento e recuperação. Os exercícios, desde que adequadamente prescritos, contribuem para a melhora da dor, retardo da evolução do processo patológico, manutenção do trofismo muscular e reservas metabólicas, prevenção da incapacidade e melhora da qualidade de vida<sup>1,2</sup>.

As doenças musculoesqueléticas, com suas múltiplas causas, afetam uma enorme parcela da população e cursam com elevada mor-

bilidade (incapacidade) e baixa mortalidade. Somente as lombalgias, por exemplo, que afetam uma parcela enorme da população mundial (100% das pessoas terão um episódio de dor lombar pelo menos uma vez na vida), cursam de forma crônica e incapacitante em mais de 7% dos acometidos. Os custos sociais e econômicos das lombalgias causam grandes impactos aos sistemas de saúde e de previdência na maioria dos países industrializados. No nosso país, é uma das principais causas de afastamento definitivo ou provisório do trabalho e têm grande repercussão nos gastos do sistema de saúde e previdência.

Há uma clara associação entre as doenças crônicas do sistema musculoesquelético e o sedentarismo, relacionado com perda de condições funcionais, principalmente aquelas relacionadas com as atividades profissionais e a prática regular de atividade física.

A prática regular de exercícios físicos é um importante fator de prevenção de absenteísmo e incapacidades e de estímulo para que trabalhadores adquiram melhor condição física e hábitos saudáveis: alimentação adequada, privação do tabagismo e do uso de bebidas alcoólicas. Os trabalhadores que permanecem afastados da sua atividade laboral por períodos acima de seis meses têm pior condição física, fumam mais e são mais obesos que aqueles que não se afastaram.

Os exercícios físicos fazem parte da recomendação de tratamento da maior parte das doenças crônicas de todas as origens e atualmente são citados na maior parte das revisões sistemáticas como elemento chave do tratamento e prognósticos de tais doenças. Os exercícios são redutores da pressão arterial<sup>3</sup> e da glicemia<sup>4</sup>, ajudam na prevenção e no controle da osteoporose<sup>5</sup>, têm efeito importante no tratamento e na evolução da osteoartrite<sup>6,7</sup> e da obesidade<sup>8</sup> e ajudam a diminuir a dor na fibromialgia<sup>9</sup>.

Alguns desafios na prescrição dos exercícios físicos persistem: medo de que a dose de exercício seja inadequada e falta de profissionais preparados para responder dúvidas e inseguranças dos indivíduos contribuem para que a adesão seja insatisfatória. Os exercícios físicos são fundamentais no tratamento das doenças crônicas e reduzem as morbidades relacionadas, mas, para serem efetivos dependem de mudança ativa de comportamento do indivíduo, que deve se dispor a realizar as atividades prescritas de forma regular e disciplinada.

Os grandes desafios futuros estão relacionados ao comportamento dos profissionais de saúde que precisam acrescentar ao seu repertório a prescrição detalhada dos exercícios físicos e direcionada às

necessidades de cada indivíduo, respeitando sua individualidade, mas fazendo aquilo que precisa ser feito para manter suas condições clínicas e funcionais, retardando a evolução da doença e prevenindo as incapacidades.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from American College of Sports Medicine and the America Heart Association. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39(8):1423-34.
2. Kohl HW 3rd. Physical activity and cardiovascular disease: evidence for a dose response. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33(6 Suppl):S472-83.
3. Carnelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure regulated mechanisms and cardiovascular risk factors. *Hypertension.* 2005;46(4):667-75.
4. Sigal RJ, Castaneda C, Kenny GP, White RD and Wasserman D. Physical activity exercise and type 2 Diabetes *Diabetes Care.* 2006;6:1133-8.
5. Turner CH, Robling AG. Designing exercise regimens to increase bone strength. *Exerc Sport Sci Rev.* 2003;31(1):45-50.
6. Felson DT, Niu J, Clancy M, Sack B, Aliabadi P, Zhang Y. Effect of recreational physical activities on the development of knee osteoarthritis in older adults of different weights: the Framingham Study. *Arthritis Rheum.* 2007;57(1):6-12.
7. Hootman JM, Fitzgerald SJ, Macera CA, Blair SN. Lower extremity muscle strength an risk of self-reported hip or knee osteoarthritis. *J Phys Act Health.* 2004;1(4):321-30.
8. Donnelly J, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41(2):459-71.
9. Schacter CL, Bush AJ, Peloso PM, Shepard MS. Effects of short versus long aerobic exercise in sedentary woman with fibromyalgia randomized controlled trial. *Phys Ther.* 2003;83(4):340-58.

# Dores lombares

Sílvia Maria Amado João

Amélia Pasqual Marques

Elizabeth Alves Gonçalves Ferreira

	Tipo	Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I				
	II1				
	II2				
	II3	57,58,60	63,64,65	48,56	68,69
	III				
Certeza	Alta				
	Moderada				
	Baixa	57,58,60	63,64,65	48,56	68,69
Recomendação	A				
	B				
	C				
	D	57,58,60	63,64,65	48,56	68,69
	I				

## INTRODUÇÃO

A dor lombar (lombalgia) é uma afecção musculoesquelética comum e sua importância pode ser constatada pelas medidas de incidência e prevalência na população geral de adultos e em comunidades de trabalhadores<sup>1</sup>. Corresponde a mais de 50% das disfunções musculoesqueléticas que causam doenças crônicas em países industrializados, levando a gastos com tratamento e absentismo no trabalho<sup>2-5</sup>. A

lombalgia é mais referida no sexo feminino e os resultados mostram que a prevalência é maior entre indivíduos de 20 a 29 anos, diminuindo com o aumento da idade<sup>5</sup>.

O exercício físico como recurso terapêutico para a prevenção e tratamento da dor lombar tem recebido grande atenção nos últimos anos, o que pode ser explicado pelos consistentes relatos de que a fraqueza e a baixa *endurance* isométrica dos músculos eretores da espinha lombar estão associadas com a etiologia da dor lombar<sup>6,7</sup>.

## PREVALÊNCIA

As dores lombares atingem níveis epidêmicos na população em geral<sup>8</sup>, sendo que, em países industrializados, a prevalência é estimada em torno de 70%<sup>9</sup>. Em alguma época da vida, de 70 a 85% das pessoas sofreram ou sofrerão dor nas costas<sup>10</sup>, e cerca de 10 milhões de brasileiros ficam incapacitados por causa dessa morbidade<sup>11,12</sup>. Deve-se observar sua participação nas causas de absenteísmo ao trabalho, de incapacidade temporária ou permanente e mesmo de invalidez, bem como o seu custo econômico sobre os sistemas de seguridade social<sup>13</sup>. Cerca de 80% da população já teve algum episódio, cuja intensidade pode variar de um leve desconforto até dores incapacitantes e de longa duração<sup>14,15</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

Alguns autores reconhecem a etiologia da dor lombar como multifatorial, incluindo fatores congênitos, degenerativos, inflamatórios, infecciosos, tumorais, traumáticos e mecânico-posturais, além de fatores socioeconômicos e demográficos, estilo de vida urbano sedentário, obesidade, fumo, aumento da sobrevida média da população e outros<sup>8,16</sup>. Inúmeros estudos epidemiológicos buscam a relação de dor lombar com exigências físicas do trabalho, e fatores ergonômicos, como levantamento de cargas, flexões e torções do tronco, vibrações e esforço repetitivo<sup>17,18</sup>.

A dor lombar pode ser classificada em aguda, subaguda ou crônica, utilizando-se como parâmetros: aguda quando a dor tem duração de 2 a 4 semanas, subaguda com menos de 12, e crônica quando dura mais de 12 semanas<sup>19,20</sup>. Também pode ser classificada quanto à definição em dor lombar específica e inespecífica<sup>19</sup>. A dor lombar específica

é causada por mecanismos patológicos específicos: hérnias discais, infecções, osteoporose, artrite reumatoide, fratura e tumor<sup>19</sup>, e a inespecífica é baseada na exclusão das patologias específicas<sup>21</sup>.

A lombalgia mecânico-postural, também denominada lombalgia inespecífica, representa, no entanto, grande parte das algias de coluna referidas pela população. Nela geralmente ocorre um desequilíbrio entre a carga funcional, que seria o esforço requerido para atividades do trabalho e da vida diária, e a capacidade funcional, que é o potencial de execução para essas atividades<sup>16</sup>. Em particular, enfatiza-se a relação da lombalgia com a fraqueza dos músculos paravertebrais e, sobretudo, abdominais, e nos baixos níveis de flexibilidade na região lombar e dos grupos musculares da parte posterior da coxa, bem como em atividades físicas de contato e impacto<sup>22,23</sup>.

Em um estudo longitudinal<sup>24</sup>, foram estudados fatores ocupacionais relacionados com a lombalgia. Os resultados apontaram que, em ambos os sexos, tanto o sedentarismo como o trabalho com grandes cargas representam indicadores de risco para a lombalgia. Além disso, também tem sido relatado que, em uma população de atletas, a incidência de dor lombar é maior naqueles considerados de elite<sup>25</sup>. Em termos biomecânicos, dependendo do tipo de esporte, atletas frequentemente tendem a absorver carga repetitiva de baixa magnitude ou impactos únicos de alta magnitude com maior frequência do que indivíduos ativos não atletas<sup>26</sup>. Contudo, tem sido demonstrado que a força e a *endurance* isométrica de músculos da coluna vertebral de atletas não diferem significativamente na comparação com não atletas<sup>27</sup>. Esses resultados demonstram que, possivelmente, o tipo de esporte bem como a frequência e a intensidade com as quais é praticado podem ser determinantes para o desenvolvimento da dor lombar.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

No tratamento da dor lombálgica mecânica e da ciatalgia, várias modalidades terapêuticas têm sido empregadas, desde medidas físicas e medicamentosas até tratamentos cirúrgicos<sup>28</sup>. Um desafio na escolha da terapia farmacológica é que cada classe de medicamentos está associada a um equilíbrio único dos riscos e benefícios. O tratamento medicamentoso prescrito para dor nas costas mais indicado são os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), relaxantes musculares e



antidepressivos<sup>28</sup>. Em um estudo longitudinal de indivíduos com dor lombar foram prescritos 69% anti-inflamatórios, 35% de relaxantes musculares, 12% de antidepressivos, 4% de paracetamol e 20% não receberam medicação<sup>29</sup>.

Segundo uma revisão sistemática de 2007<sup>30</sup>, os medicamentos com boa evidência de eficácia em curto prazo para dor lombar são anti-inflamatórios não hormonais<sup>31</sup>, paracetamol, relaxantes musculares (para dor lombar aguda), e antidepressivos tricíclicos (para lombalgia crônica)<sup>32</sup>. O uso de relaxantes musculares para alívio da dor deve ser realizado em curto prazo na lombalgia crônica (cautelosamente em função dos efeitos colaterais: sonolência, tonturas, vício, alergias, redução reversível da função hepática e manifestações gastrintestinais).

### **Interferência na prescrição do exercício físico**

Existem fortes evidências de que os AINE são eficazes para o alívio da dor lombar crônica<sup>33</sup>. O alívio da dor permite a adequada realização dos exercícios físicos para melhora do quadro algico. Com relação aos benzodiazepínicos (relaxante muscular), também existem fortes evidências no alívio da dor lombar e evidências conflitantes que são eficazes para aliviar o espasmo muscular<sup>33</sup>. Nesse caso, a medicação também tem o objetivo de diminuir a dor durante o processo de reabilitação. A prática de exercícios em conjunto com a utilização de relaxantes musculares deve ser devidamente supervisionada para evitar sobrecarga biomecânica no sistema musculoesquelético. Os antidepressivos noradrenérgicos e serotoninérgicos são eficazes no alívio de dor em indivíduos com dor lombar crônica, mas existe evidência moderada de que a incapacidade para realizar as atividades da vida diária não é melhorada por antidepressivos<sup>33</sup>. Os indivíduos com maior incapacidade são mais propensos a receber antidepressivos<sup>29,33</sup>. A inserção da atividade física regular na rotina dos indivíduos lombálgicos contribui para a melhora geral do indivíduo e facilita a retirada do antidepressivo futuramente.

## **PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS**

### **Avaliação pré-participação**

Por ser a lombalgia uma síndrome de característica multicausal, o tratamento ideal demonstra ser complexo, apresentando grande va-

riedade de opiniões entre os profissionais da área de saúde<sup>34-37</sup>. Além do tratamento farmacológico, o programa de tratamento multidisciplinar pode incluir terapias com exercícios físicos, eletroterapia, acupuntura e tratamentos manipulativos<sup>19,20</sup>. Esses tratamentos têm como objetivos principais: diminuição da dor, restauração da função, diminuição da dependência de medicamentos e melhora da distribuição de carga no sistema musculoesquelético, o que atua na fisiopatologia da lombalgia.

No tratamento da lombalgia aguda existe consenso de que o repouso no leito não promove recuperação e deve ser desencorajado como tratamento para dor lombar<sup>38-41</sup>. Os efeitos adversos do repouso são rigidez nas articulações, perda de massa muscular, perda da densidade mineral óssea e tromboembolismo venoso. O repouso prolongado pode levar à incapacidade crônica e comprometer a recuperação. Algumas orientações indicam que, se o repouso é indicado (severidade da dor), não deve ser aconselhado por mais de dois dias<sup>42-46</sup>. As orientações nos EUA vão no sentido de que a maioria dos indivíduos com dor lombar não exige repouso no leito, e que o descanso prolongado no leito por mais de quatro dias pode levar à debilidade e não é recomendado<sup>47</sup>. Os tratamentos para lombalgia crônica nos EUA e Grã-Bretanha são variados e na maioria das vezes não são avaliados cientificamente, sendo muitas vezes utilizado como único parâmetro de efetividade da terapia apenas o relato isolado do indivíduo<sup>48,49</sup>.

## Exercício aeróbico

Em relação à efetividade dos exercícios aeróbicos, um estudo de elevada qualidade metodológica mostrou evidência limitada de que não existem diferenças entre os exercícios aeróbicos e outros de condicionamento muscular ou exercícios de reabilitação<sup>57,58</sup>. Outro estudo de baixa qualidade forneceu evidências limitadas de que um programa de exercícios aeróbicos combinados com educação em saúde é superior aos exercícios de flexão lombar e educação em saúde em termos de melhora da dor imediatamente após a intervenção<sup>59</sup>. Frost et al estudaram a efetividade de dois programas de tratamento em indivíduos com dores lombares: um programa de exercícios aeróbicos progressivos (oito sessões de 1 hora durante quatro semanas) e um grupo educativo (*backschool*). Esses autores observaram que os escores de disfunção diminuíram no programa de exercícios aeróbicos e obtiveram benefício de seis pontos no índice de Oswestry<sup>60</sup>.

## Exercício com pesos

A grande dificuldade na prescrição de exercícios com pesos para a lombalgia é que o mecanismo de regulação muscular e fascial da região é complexo e requer a integração da musculatura da região lombar, abdominal e pélvica, sendo que músculos fortemente envolvidos na estabilização lombar, como os eretores da espinha, os multífidus e o transverso do abdome, se beneficiam mais com um programa de exercícios para estabilização do que de um programa de fortalecimento intenso. Os exercícios com pesos devem ser feitos secundariamente aos exercícios de estabilização<sup>61</sup>, os quais têm como objetivo melhorar o recrutamento muscular e a estabilidade entre os segmentos vertebrais facilitando o controle neuromuscular da coluna lombar<sup>62</sup>. Os exercícios de fortalecimento dos extensores lombares devem ser feitos com mais repetições do que carga<sup>63</sup>. Esses músculos parecem exibir efeito induzido pelo exercício com uma única sessão semanal de exercícios<sup>64,65</sup>, sugerindo que a frequência semanal de estímulo deve ser menor que a comumente utilizada para outros grupamentos musculares<sup>66</sup>. A frequência, o número de repetições dos exercícios e o posicionamento para execução devem ser prescritos de acordo com o estado clínico atual de cada indivíduo<sup>61</sup>, mas estudos referentes ao número de sessões demonstram que o programa de exercícios realizado duas ou mais vezes por semana tem efeito igual ao realizado uma vez por semana na melhora da força dos extensores lombares e nos índices de incapacidade, porém duas vezes por semana são necessárias para diminuir significativamente os escores de dor. Estudos incentivam o fortalecimento de grupos musculares como os abdominais e glúteos para alívio da dor lombar<sup>68</sup>; além disso, as evidências disponíveis e a experiência prática permitem sugerir a contra-indicação de exercícios em cadeira romana a 45°, independentemente do posicionamento da pelve, pois é muito provável que isso estará potencialmente associado ao inadequado arranjo biomecânico e à sobrecarga no disco intervertebral. Sobretudo em decorrência de a dor lombar poder estar relacionada com protrusão ou hérnia de disco ainda não diagnosticada, a realização desse tipo de exercício poderia agravar o quadro<sup>69</sup>.

## Exercício de flexibilidade

A melhora da amplitude articular de movimento tem sido associada com alívio dos sintomas nas lombalgias agudas e crônicas, podendo ser observada em muitos programas de tratamento e reabilitação. No

entanto, o papel de níveis elevados de flexibilidade associados ao menor risco de fraturas e de queixas lombares não apresenta ainda sólida base científica<sup>50</sup>. Em uma revisão sistemática, baseada em estudos aleatorizados e controlados, foi apontado que a terapia por exercícios físicos organizada em um programa individualizado que inclui alongamento e fortalecimento e tem orientação supervisionada de exercícios para continuarem a ser feitos pelo indivíduo fora do ambiente terapêutico melhora a dor e a função na lombalgia crônica<sup>51</sup>. Com relação ao alongamento, Kuukkanen e Malkia<sup>52</sup> sugerem que uma das principais metas terapêuticas nas dores lombares é promover a flexibilidade normal dos músculos e tecidos conjuntivos da coluna. Existem estudos que associam dor lombar à diminuição na flexibilidade da região lombar. As recomendações com relação ao tempo de duração do alongamento, em programas de flexibilidade, variam de cinco a sessenta segundos. Rosário et al.<sup>53</sup>, por meio de ampla revisão de literatura, relataram ser em torno de trinta segundos o tempo ideal de alongamento para adultos saudáveis. Madding et al.<sup>54</sup> compararam os efeitos de quinze, quarenta e cinco e cento e vinte segundos de alongamento nos abdutores do quadril e relataram que quinze segundos de manutenção da atividade foi tão eficaz quanto cento e vinte segundos. Borms et al.<sup>55</sup> compararam os efeitos de dez, vinte e trinta segundos de alongamento estático na flexibilidade da articulação do quadril, em um programa com duração de dez semanas, realizado duas vezes por semana, e verificaram que não houve diferença significativa entre os três grupos. Marques et al.<sup>56</sup> mostraram que exercícios de alongamento realizados três vezes por semana foram suficientes para melhorar a flexibilidade e a amplitude de movimento em comparação com indivíduos que exerceram a atividade uma vez por semana, mostrando resultados semelhantes com indivíduos que se exercitaram cinco vezes por semana.

### **Exercício em ambiente aquático**

Um estudo de revisão sistemática com adultos lombálgicos concluiu que os exercícios terapêuticos aquáticos têm efeito benéfico imediato, mas não melhor do que outras intervenções. Não foi feito seguimento em longo prazo para verificar se houve manutenção dos resultados obtidos. A qualidade metodológica foi considerada baixa em todos os estudos avaliados, sendo que a frequência variou de três semanas a 12 meses<sup>70</sup>. Outro estudo de revisão constatou que os exercícios aquáticos têm efeitos modestos, mas estatisticamente significativos no alívio da

dor e em outros resultados obtidos para disfunções do sistema locomotor, porém, os efeitos em longo prazo não são claros<sup>71</sup>. Um estudo conduzido com exercícios de alongamento e fortalecimento realizados dentro e fora da água para indivíduos com dor lombar demonstrou que a terapia é eficiente. Os exercícios de fortalecimento e alongamento, repetidos três ou quatro vezes, eram direcionados aos músculos do abdome, glúteos e membros inferiores e foram realizados em piscina com profundidade de 120 cm e temperatura de 29°C e no solo a 31°C. Os indivíduos que executaram a terapia de 90 minutos duas ou três vezes por semana tiveram melhores resultados físicos e psicológicos após seis meses do que os que fizeram uma vez por semana<sup>68</sup>.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Existe evidência moderada de que o exercício é mais eficaz na redução da dor e/ou disfunção pelo menos em curto prazo<sup>33</sup>. Existem também fortes evidências de que o exercício é mais eficaz do que o cuidado médico para a redução da dor e da disfunção e retorno ao trabalho pelo menos em médio prazo (de 3 a 6 meses)<sup>33</sup>. Com relação à terapia por exercícios físicos isolada, existem fortes evidências de que não é mais eficaz do que os métodos de fisioterapia convencional para o tratamento de dor lombar crônica<sup>71</sup>. A terapia por exercícios físicos é definida como sessões de exercícios físicos no qual os participantes realizam movimentos voluntários dinâmicos ou contrações musculares estáticas (localizadas ou gerais)<sup>33</sup>. A definição atual é de que a terapia por exercícios físicos são séries de movimentos específicos com o objetivo de treinamento ou desenvolvimento corporal por meio de uma rotina de atividades ou programa de exercícios físicos para a promoção da saúde física<sup>72</sup>. Também existe evidência moderada de que os exercícios individuais supervisionados não são mais eficazes do que os exercícios supervisionados em grupos<sup>33,57</sup>. Os programas de reeducação postural para a coluna e em seguida os dos exercícios abdominais são a estratégia de prevenção mais utilizada contra a lombalgia no ambiente de trabalho, embora a existência de benefícios em longo prazo não tenha sido verificada<sup>73</sup>. Com relação ao número de sessões de exercícios, apenas um estudo de baixa qualidade metodológica forneceu evidência limitada que não existem diferenças significativas entre os efeitos na diminuição da dor entre quatro (duas semanas) e oito sessões (mais de quatro semanas)<sup>74,75</sup>.

A prescrição de tratamento para a dor lombar deve englobar a manutenção da função normal das estruturas não lesadas, a restauração das relações anatômicas entre os tecidos lesados e não lesados e a prevenção de estresse excessivo para maximizar o potencial de saúde do corpo. O tratamento da lombalgia aborda a modulação ou analgesia da dor, educação do indivíduo com relação aos limites corporais e atenção ao modo como se executa as atividades. Inclui também a utilização de técnicas que promovam adequado arranjo biomecânico a partir da prescrição de exercícios físicos e de terapias manuais<sup>61</sup>. Além disso, a diversidade dos programas de exercícios físicos utilizados nos ensaios clínicos impede a avaliação por meta-análise, dificultando as evidências científicas referentes à padronização ideal de intensidade, frequência, duração e número de sessões, além de outras modalidades de intervenções clínicas e a atuação de modalidades terapêuticas conjuntas.

No planejamento de novas pesquisas no campo da dor lombar crônica inespecífica, as seguintes questões requerem ainda atenção especial: 1) metodologia (os estudos de efetividade do tratamento devem ser de elevada qualidade, com ensaios clínicos aleatorizados e controlados), 2) seguimento do tratamento e 3) relação custo-benefício do tratamento.

**Tabela 1.** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico.

Classe	Efeito colateral	Efeito na resposta ao exercício
Anti-inflamatórios não hormonais	Gastrite, úlceras, piora da função renal em indivíduos com doença avançada, inibição da ação dos diuréticos, hepatite medicamentosa	↑ capacidade de realizar exercícios
Relaxantes musculares	Sonolência, tonturas, cansaço, alergias, redução reversível da função hepática e manifestações gastrointestinais	Relaxamento muscular
Antidepressivos	Hipertensão pulmonar, ↑ FC, convulsões, perda de peso, mania	NED

↑: incremento; FC: frequência cardíaca; NED: não existem evidências disponíveis.

Tabela 2. Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos.

Variável	Com pesos			Flexibilidade	Ambiente aquático
	Aeróbico	Estático <sup>†</sup>	Dinâmico		
Tipo	Caminhar, correr, pedalar	Principais grupamentos musculares	8 a 10 (principais grupamentos musculares)	Músculos da região lombar	Hidroginástica (alongamento e fortalecimento)
Intensidade <sup>‡</sup>	40 a 70% FReserva	30 a 75% CVM	40 a 80% 1 RM	Desconforto muscular tolerável	40 a 70% FReserva
Volume <sup>‡</sup>	45 a 60 minutos	1 a 10 x 6 s	1 x 4 a 6 (evitar fadiga)	3 a 5 x 5 a 60 s	90 minutos
Frequência	2 vezes/semana <sup>1</sup>	2 vezes/dia <sup>1</sup> (5 a 10 vezes/dia <sup>1</sup> ) <sup>§</sup>	2 vezes/semana <sup>1</sup> (máxima)	3 vezes/semana <sup>1</sup>	2 a 3 vezes por semana
Progressão	Aumento isolado e gradativo de acordo com a sequência, frequência, duração e intensidade	Amplitude muscular tolerável (inicial); realizar contrações em diferentes amplitudes musculares e ângulos articulares quando a dor e a inflamação diminuírem; adicionar SC quando a força aumentar	5 a 10%/semana <sup>1</sup> (sobrecarga)	Aumento isolado e gradativo de acordo com a sequência séries e duração	
Cuidado	Atividades que exerçam impacto sobre a colluna lombar	Contração > 10 s pode aumentar a pressão arterial		Poupar as regiões dolorosas	A presença de comorbidades associadas (ex. hipertensão arterial sistêmica) pode alterar a resposta cardio-hermodinâmica

CVM: contração voluntária máxima; 1RM: teste de uma repetição máxima; SC: sobrecarga. <sup>1</sup>Os indivíduos deveriam ser inicialmente submetidos ao limite inferior e, gradualmente, quando tolerado, a intensidade poderia ser incrementada até o limite superior descrito. <sup>†</sup>Estático: 1) iniciar com uma contração para 6 segundos e, gradualmente, incrementar para 8 a 10 contrações; 2) é sugerido intervalo intercontração de 20 segundos. Dinâmico: uma série de quatro a seis repetições sem induzir fadiga muscular; <sup>§</sup>os indivíduos deveriam inicialmente realizar duas vezes/dia<sup>1</sup> e, gradualmente, incrementar para 5 a 10 vezes/dia<sup>1</sup>.

**Tabela 3.** Considerações especiais para a prescrição de exercícios físicos.

Condição	Cuidados na prescrição
Idosos	Maior intervalo interséries e de recuperação Cuidado com cargas inadequadas e número excessivo de repetições
Gestantes	Evitar exercícios de alto impacto e de intensidade vigorosa Prescrição de intensidade moderada voltada Cuidado na hipertermia e desidratação materna
Hérnia de disco	Evitar exercício em intensidade vigorosa Evitar movimentos que potencializam a dor e exercícios com carga

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Andrusaitis SF, Oliveira RP, Filho TEPB. Study of the prevalence and risk factors for low back pain in trunk drivers in the state of São Paulo. *Clinics*. 2006;61(6):503-10.
2. De Vitta AA. A lombalgia e suas relações com o tipo de ocupação, com a idade e o sexo. *Rev Bras. Fisioter*. 1996;1:67-72.
3. MacFarlane GJ, Thomas E, Papageorgiou AC, Croft PR, Jayson MIV, Silman AJ. Employment and physical of future low back pain. *Spine*. 1997;22:1143-9.
4. Mannion AF, Muntener M, Taimela S, Dvorak J. A randomized clinical trial of three active therapies for chronic low back pain. *Spine*. 1999;24:2435-48.
5. Roland M, Morris RA. A study of natural history of low-back pain. Part I: Development of a reliable and sensitive measure of disability in low back pain. *Spine*. 1983;8:141-4.
6. Cassisi JE, Robinson ME, O'Conner P, MacMillan M. Trunk strength and lumbar paraspinal muscle activity during isometric exercise in chronic low back patients and controls. *Spine*. 1993;18:245-51.
7. Luoto S, Heliovaara M, Hurri H, Alaranta H. Static back endurance and the risk of low-back pain. *Clin Biomech*. 1995;10:323-4.
8. Deyo R. Low-back pain. *Sci Am*. 1998;279:48-53.
9. Andersson G. Epidemiologic aspects on low-back pain in industry. *Spine*. 1981;6:53-60.
10. Andersson G. Epidemiological features of chronic low-back pain. *Lancet*. 1999;354:581-5.
11. Teixeira MJ. Tratamento multidisciplinar do doente com dor. In: Carvalho MMMJ, organizador. *Dor: um estudo multidisciplinar*. São Paulo: Summus Editorial; 1999. p.77-85.
12. Silva MC, Fassa AG, Valle NCJ. Dor lombar crônica em uma população adulta do Sul do Brasil: prevalência e fatores associados. *Cad Saúde Pública*. 2004;20(2):377-85.
13. Mendes R. O impacto dos efeitos da ocupação sobre a saúde de trabalhadores: I.Morbidade. *Cad Saúde Pública*. 1998;22:311-26.
14. Cox JM. *Dor lombar: mecanismo, diagnóstico e tratamento*. Barueri: Editora Manole; 2002.
15. Matos MG, Hennington EA, Hoefel AL, Dias-da-Costa, JS. Dor lombar em usuários de um plano de saúde: prevalência e fatores associados. *Cad Saúde Pública*. 2008;24(9):2115-22.
16. Papageorgiou AC, Croft PR, Ferry S, Jayson MIV, Silman A. Estimating the prevalence of low back pain in the general population. *Spine*. 1995;20:1889-94.



17. Matos MG, Hennington EA, Hoefel AL, Dias-da-Costa, JS. Dor lombar em usuários de um plano de saúde: prevalência e fatores associados. *Cad Saúde Pública*. 2008;24(9):2115-22.
18. Silva MC, Fassa AG, Valle NCJ. Dor lombar crônica em uma população adulta do Sul do Brasil: prevalência e fatores associados. *Cad Saúde Pública*. 2004;20(2):377-85.
19. Koes B, Tulder M, Thomas S. Diagnosis and treatment of low back pain. *BMJ*. 2006;332:1430-4.
20. Grabois M. Management of Chronic Low Back Pain. *Am J Phys Med Rehabil*. 2005;84(3):29-41.
21. Imamura S, Kaziyama H, Imamura M. Lombalgia. *Revista de Medicina*. 2001;80:375-90.
22. Troussier B. Back pain in school children, a study among 1178 pupils. *Scand J Rehabil*. 1994;26:143-56.
23. Sward L, Hellstrom M, Jacobsson BO, Peterson L. Back pain and radiologic changes in the thoracolumbar spine of athletes. *Spine*. 1990;15:124-9.
24. Thorbjornsson CB, Alfredsson L, Fredriksson K, Michelsen H, Punnet L, Vingard E, et al. Physical and psychosocial factors related to low back pain during a 24-year period. *Spine*. 2000;25:369-74.
25. Kujala UM, Salminen JJ, Taimela S. Subject characteristics and low back pain in young athletes and non-athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 1992;24:627-32.
26. Carpenter D, Brigham T, Welsch M. Low back strength comparison of elite female collegiate athletes [abstract]. *Med Sci Sports Exerc*. 1994;26:S113.
27. Szuba SF, Graves JE, Reider LR. Lumbar extension strength and rowing performance in collegiate rowers [abstract]. *Med Sci Sports Exerc*. 1994;26:S153.
28. Skare TL. Como diagnosticar e tratar: Lombalgias. *Rev Bras Med*. 2010;67:3-12.
29. Cherkin DC, Wheeler KJ, Barlow W, Deyo RA. Medication use for low back pain in primary care. *Spine*. 1998;23:607-14.
30. Chou R, Huffman L. Evaluation and management of low back pain: evidence review. *Ann Intern Med*. 2007;147:505-14.
31. Roelofs PD, Deyo RA, Koes BW, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;23(1):CD000396.
32. Deyo RA. Drug therapy for back pain: which drugs help which patients. *Spine*. 1996; 21:2840-9.
33. Airaksinen O, Brox JJ, Cedraschi C, Hildebrandt J. Chapter 4 European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. *Eur Spine J*. 2006;(supl. 2):S192-S300.
34. Cherkin DC, Deyo RA, Wheeler K, Ciol MA. Physician views about treating low back pain: the results of a national survey. *Spine*. 1995;20:1-10.
35. van Middelkoop M, Rubinstein SM, Kuijpers T, Verhagen AP. A systematic review on the effectiveness of physical and rehabilitation interventions for chronic non-specific low back pain. *Eur Spine J*. 2011;20(1):19-39.
36. Pollock LM, Wilmoore JH. *Exercícios na saúde e na doença*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Medsi; 1993.
37. Assendelft W, Morton S, Yu E, Suttorp M, Shekelle P. Spinal manipulative therapy for low back pain. A meta-analysis of effectiveness relative to other therapies et al. *Ann Intern Med*. 2003;138(11):871-81.
38. Keel P, Perini Ch, Schutz-Petitjean D, et al. Chronicisation des douleurs du dos: problematique, issues. Rapport final du Programme National de Recherche No 26B. Bale: Editions EULAR; 1996.
39. Malmivaara A, Kotilainen E, Laasonen E, Poussa M, Rasmussen M. Clinical Practice Guidelines: diseases of the low back. *Duodecim*. 1998;114(19):2004-15.
40. Nachemson AL, Jonsson E. Neck and back pain: the scientific evidence of causes, diagnosis, and treatment. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
41. Victorian Workcover Authority. Guidelines for the management of employees with compensable low back pain. Melbourne: Victorian Workcover Authority; 1993 and revised edition 1996.

42. ACC and the National Health Committee. New Zealand Acute Low Back Pain Guide. Wellington: New Zealand; 1997.
43. Borkan J, Reis S, Werner S, Ribak J, Porath A. Guidelines for treating low back pain in primary care (Hebrew; available in English). The Israeli Low Back Pain Guideline Group. *Harfuah* 1996;130:145-51.
44. Danish Institute for Health Technology Assessment: Low back pain. Frequency, management and prevention from an HTA perspective. Danish Health Technology Assessment; 1999.
45. Faas A, Chavannes AW, Koes BW, Van den Hoogen JMM, Mens JMA, Smeele IJM, et al. Clinical practice guidelines for low back pain. (Dutch, available in English). *Huisarts Wet.* 1996;39:18-31.
46. Treatment guideline - backache. Drug committee of the German Medical Society. *Zeitschrift für Ärztliche Fortbildung und Qualitätssicherung.* 1997;91(5):457-60.
47. Bigos S, Bowyer O, Braen G. Acute low back problems in adults Clinical practice guideline no. 14. AHCPR publication no. 95-0642. Rockville, MD: Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services. December; 1994.
48. Foster NE, Thompson KA, Baxter GD, Allen JM. Management of nonspecific low back pain by physiotherapists in Britain and Ireland. A descriptive questionnaire of current clinical practice. *Spine.* 1999;24:1332-42.
49. Battie MC, Cherkin DC, Dunn R, Ciol MA, Wheeler KJ. Managing low back pain: attitudes and treatment preferences of physical therapists. *Phys Ther.* 1994;74(3):219-26.
50. Bigos S. The role of spinal flexibility in back pain complaints with industry, a prospective study. *Spine.* 1990;15:768-73.
51. Hayden JA, Maurits W, van Tulder MW, Malmivaara AV. *Ann Intern Med.* 2005;142(9):776-85.
52. Kuukkanen T, Mälikä E. Effects of a three-month therapeutic exercise programme on flexibility in subjects with low back pain. *Physiother Res Int.* 2000;5(1):46-60.
53. Rosário JLP, Marques AP, Maluf AS. Aspectos clínicos do alongamento: uma revisão de literatura. *Rev Bras Fisioterapia.* 2004;8(1):83-8.
54. Madding SW, Wong JG, Hallum A, Medeiros JM. Effect of duration of passive stretch on hip abduction range of motion. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1987;8:409-16.
55. Borms J, Vanroy P, Santens JP, Haentjens A. Optimal duration of static stretching exercises for improvement of coxo-femoral flexibility *J. Sports Sci.* 1987;5:39-47.
56. Marques AP, Vasconcelos AA, Cabral CM, Sacco IC. Effect of frequency of static stretching on flexibility, hamstring tightness and electromyographic activity. *Braz J Med Biol Res.* 2009;42(10):949-53.
57. Mannion AF, Müntener M, Taimela S, Dvorak J. The role of activity in the therapeutic management of back pain. *Rheumatology (Oxford).* 2001;40:772-8.
58. Mannion AF, Müntener M. A randomized clinical trial of three active therapies for chronic low back pain et al. *Spine.* 1999;24:2435-48.
59. Tritilanunt T, Wajanavisit W. The efficacy of an aerobic exercise and health education program for treatment of chronic low back pain. *J Med Assoc Thai.* 2001;84 (suppl 2):S528-33.
60. Frost, H; Moffett, JAK; Moser, JS; Fairbank, JCT. Randomized con trial for evaluation of fitness programme for patients with low back pain. *BMJ.* 1995;310:151.
61. Porterfield JA, DeRosa C. *Mechanical Low Back Pain: perspectives en Functional Anatomy.* Philadelphia: Saunders Company; 1998.
62. Muthukrishnan R, Shenoy SD, Jaspal SS, Nellikunja S, Fernandes S. The differential effects of core stabilization exercise regime and conventional physiotherapy regime on postural control parameters during perturbation in patients with movement and control impairment chronic low back pain. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol.* 2010;31:2-13.
63. Graves JE, Franklin BA. Resistance training for low back pain. In Graves JE, Franklin BA. *Resistance Training for Health and Rehabilitation.* Champaign, IL: Human Kinetics; 2001. p.357-83.

64. Graves JE, Pollock ML, Foster D. Effect of training frequency and specificity on isometric lumbar extension strength. *Spine*. 1990;15:504-9.
65. Graves JP, Pollock ML, Foster D, Leggett SH, et al. Effect of resistance training on lumbar extension strength. *Am J Sports Med*. 1989;17:624-9.
66. Feigenbaum MS, Pollock ML. Prescription of resistance training for health and disease. *Med Sci Sports Exerc*. 1999;31:35-45.
67. Kim YS, Park J, Hsu J, Cho KK, Kim YH, Shim JK. Effects of training frequency on lumbar extension strength in patients recovering from lumbar discectomy. *J Rehabil Med*. 2010;42:839-45.
68. Ariyoshi M, Sonoda K, Nagata K, et al. Efficacy of aquatic exercises for patients with low-back pain. *Kurume Med J*. 1999;46:91-6.
69. Raso V. Exercício com pesos para pessoas idosas baseado em evidências: Parte I. Segurança, avaliação pré-participação e fatores de risco para doenças cardiovasculares. *Rev Bras Cien Mov*. 2006;14:63-9.
70. Waller B, Lambeck J, Daly D. Therapeutic aquatic exercise in the treatment of low back pain: a systematic review. *Clin Rehabil*. 2009;23(1):3-14.
71. Kamioka H, Tsutani K, Mutoh Y, Okuizum H, et al. A systematic review of nonrandomized controlled trials on the curative effects of aquatic exercise. *J Epidemiol*. 2010;20(1):2-12.
72. van Tulder MW, Koes B. Low back pain and sciatica: chronic. *Clin Evi*. 2003;(9):1260-76.
73. Abenhaim L, Rossignol M, Valat JP, Nordin M, Avouac B, Blotman F, et al. The role of activity in the therapeutic management of back pain. *Spine*. 2000;25:1S-33S.
74. Helewa A, Goldsmith CH, Smythe HA, Lee P, Obright K, Stitt L. Effect of therapeutic exercise and sleeping neck support on patients with chronic neck pain: a randomized clinical trial. *J Reumatol*. 1999;26(8):1808-15.
75. Callaghan M. Evaluation of a back rehabilitation group of chronic back pain in an outpatient setting. *Physiotherapy*. 1994;10:677-81.

# Epilepsia

Rodrigo Luiz Vancini

Claudio Andre Barbosa de Lira

Ricardo Mario Arida

Viviane Louise Andréé Nouailhetas

	Tipo	Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I	27,28,35,36	27,36	38	
	II1				
	II2				
	II3				
	III				
Certeza	Alta	27,28,35,36			
	Moderada		27,36		
	Baixa			38	
Recomendação	A	27,28,35,36			
	B		27,36	38	
	C				
	D				
	I				

## INTRODUÇÃO

A epilepsia é definida como um distúrbio do cérebro caracterizado pela predisposição em gerar crises em condições neurobiológicas, psicológicas, cognitivas e sociais específicas<sup>1</sup>. Entre os fatores desencadeadores de crises pode-se citar o estado febril, as mudanças hormonais advindas do ciclo mensal feminino, a privação de sono<sup>2</sup>, a exposição

à luz estroboscópica<sup>3</sup>, o estresse emocional<sup>4</sup>, a fadiga<sup>5</sup>, a hipóxia<sup>6</sup>, a hiper-hidratação<sup>7</sup>, a hiponatremia<sup>8</sup>, a hipertermia<sup>9</sup>, a hipoglicemia<sup>10</sup>, a hiperventilação voluntária<sup>11</sup> e a manobra de Valsalva<sup>3</sup>.

O termo crise refere-se a ocorrência transitória de sinais e/ou sintomas em função da atividade neuronal anormal e excessiva ou sincrônica no sistema nervoso central (SNC)<sup>12</sup>. A transmissão da informação entre as células nervosas ocorre por processos eletroquímicos, de forma que esses padrões elétricos anormais na atividade cerebral resultam em crises. Durante a crise, vários aspectos da função mental podem ser afetados, incluindo a consciência, o movimento, a sensação, ou a combinação dos três. O diagnóstico deve ser realizado por médico neurologista, que determinará a causa fundamental da doença, assim como a probabilidade da ocorrência de crises futuras. Para o diagnóstico existe a necessidade de cuidadoso histórico clínico, acompanhado de exame físico com avaliação neurológica detalhada, testes sanguíneos para determinação de possível causa metabólica, eletroencefalograma (EEG) e, frequentemente, exames de imagem cerebral<sup>3</sup>.

## PREVALÊNCIA E INCIDÊNCIA

Ao redor de 0,5 a 1,0% da população mundial tem epilepsia<sup>13</sup> e, por isso, ela é considerada a condição neurológica mais frequente. A incidência nos países desenvolvidos é de 50 a 70 novos casos por 100 mil habitantes por ano<sup>14</sup>. Já nos países em desenvolvimento, a incidência varia entre 78 a 190 novos casos por 100.000 habitantes por ano<sup>15</sup>. No Brasil, estima-se que a incidência seja de 18,6 por mil habitantes por ano<sup>14</sup>. A maior incidência da doença em países em desenvolvimento está associada às más condições de higiene, responsáveis pela alta incidência de neurocisticercose, que é uma condição de infecção do SNC por parasita.

## FISIOPATOLOGIA

Quanto à etiologia da epilepsia, existe causa específica para cada caso. Entre as causas mais comuns pode-se citar a lesão cerebral, os processos infecciosos do SNC, os traumatismos cranioencefálicos, o acidente vascular encefálico, as encefalopatias metabólicas e tóxicas, a anoxia cerebral e os tumores intracranianos<sup>16</sup>.

Nesse contexto, as crises podem ser classificadas em generalizadas e focais. Resumidamente, as crises generalizadas são aquelas nas quais as descargas envolvem de maneira simultânea os dois hemisférios cerebrais desde o início da crise, enquanto que nas crises parciais a atividade epiléptica está limitada a um dos hemisférios cerebrais. A atividade epiléptica das crises parciais pode se difundir tornando-se generalizada e, nesse caso, a crise é denominada secundariamente generalizada<sup>17</sup>.

A base neuroquímica da epilepsia não é bem entendida. Pode estar associada com a transmissão potencializada e/ou prejudicada de aminoácidos excitatórios ou propriedades elétricas anormais das células afetadas<sup>18</sup>. Em síntese, os principais mecanismos responsáveis pela epileptogênese são a redução das sinapses inibitórias, a abertura e/ou a ativação excessiva dos canais de cálcio, o aumento da excitabilidade neuronal e a redução da transmissão pelo ácido gama-aminobutírico (GABA)<sup>19</sup>. Como a epilepsia parece envolver neurônios hiperexcitáveis, um pressuposto básico associa a patogênese da epilepsia e a geração de atividade neuronal sincronizada com desequilíbrio entre a neurotransmissão inibitória, mediada pelo GABA, e a excitatória, mediada por glutamato, em favor deste último<sup>20</sup>.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

As drogas antiepilépticas (DAE) mais frequentemente utilizadas no tratamento da epilepsia são a carbamazepina, o clobazam, o clonazepam, o divalproato, a etossuximida, a fenitoína, o fenobarbital, a gabapentina, a lamotrigina, o nitrazepam, a oxcarbazepina, o topiramato e o ácido valproico<sup>21,22</sup>. Aproximadamente 70% das pessoas que fazem o uso correto das DAE não apresentam crise<sup>3,23,24</sup>. Por esse motivo, a terapia medicamentosa é fundamental no tratamento do indivíduo.

A maioria dos efeitos adversos da utilização de DAE aparece precocemente no curso do tratamento da epilepsia, sendo rápidos e transitórios (Tabela 1). As reações adversas mais preocupantes são a sedação, a ataxia, a dificuldade de concentração e atenção e a redução da velocidade motora, que associadas prejudicam as funções cognitivas. Entretanto, a maior parte dos efeitos adversos que poderiam expor os sujeitos a situação de perigo são leves e, geralmente, desenvolve-se tolerância. Portanto, a utilização de DAE não deve ser fator de exclusão das pessoas da prática regular de atividades físicas<sup>25</sup>.

**Tabela 1** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas em resposta ao exercício físico<sup>25</sup>.

Medicamento	Efeitos colaterais	Efeito na resposta ao exercício
Carbamazepina	Exantema eritematoso, urticária, sonolência, vertigem, diplopia e ataxia	O exercício retarda o esvaziamento gástrico, o que pode diminuir a absorção
Fenitoína	Erupção cutânea e hipertrofia gengival Concentração > 20 mg/L – nistagmo, ataxia e letargia	O exercício retarda o esvaziamento gástrico, o que pode diminuir a absorção
Ácido valproico	Náusea, vômito, sedação, sonolência e ganho de massa corporal	O exercício retarda o esvaziamento gástrico, o que pode diminuir a absorção
Clonazepam	Sonolência e ataxia	NED, entretanto, tem efeito sedativo, o que pode prejudicar o desempenho físico
Fenobarbital	Sonolência, alteração de memória e prejuízo do desempenho motor	Tem efeito sedativo, o que pode prejudicar o desempenho físico
Lamotrigina	Diplopia, sonolência, ataxia e dor de cabeça	NED, entretanto, tem efeito sedativo, o que pode prejudicar o desempenho físico
Topiramato	Sonolência, vertigem, ataxia, lentidão psicomotora e anorexia	NED, entretanto, tem efeito sedativo, o que pode prejudicar o desempenho físico
Tiagabina	Sonolência, vertigem e dificuldade de coordenação	NED, entretanto, tem efeito sedativo, o que pode prejudicar o desempenho físico
Etossuximida	Náusea e vômito	NED, entretanto, tem efeito sedativo, o que pode prejudicar o desempenho físico
Levetiracetam	Sonolência, fadiga e dificuldade de coordenação	NED, entretanto, tem efeito sedativo, o que pode prejudicar o desempenho físico
Gabapentina	Fadiga, vertigem e ganho de massa corporal	NED, entretanto, tem efeito sedativo, o que pode prejudicar o desempenho físico

NED: não existem evidências disponíveis.

## Interferência na prescrição do exercício físico

A utilização das DAE pode prejudicar o desempenho físico e o estado de consciência necessário para a prática de certas atividades, especialmente aquelas DAE que causam efeitos sedativos (por exemplo, fenobarbital). Além disso, um efeito colateral comum de algumas DAE é o ganho de massa corporal, como é o caso do ácido valproico<sup>26,27</sup>, que pode prejudicar o desempenho físico.

As DAE parecem ser fortes agentes de indução enzimática hepática e a ativação enzimática pelo exercício pode ser bastante limitada<sup>28</sup>. Assim, a dosagem não deve ser alterada antes do início do programa

de exercícios físicos, entretanto, os níveis séricos de DAE devem ser monitorados com frequência<sup>29</sup>. Da mesma forma, a absorção não é afetada pela prática de exercício físico<sup>29</sup>. Adicionalmente, é recomendável que pessoas com epilepsia façam o uso do medicamento 1 a 2 horas antes do exercício físico, pois ele retarda o esvaziamento gástrico, o que pode prejudicar a absorção das DAE.

Pessoas com epilepsia, engajadas em esportes competitivos, devem ser informadas sobre quais drogas são permitidas pelos diferentes órgãos que regulamentam o esporte. Atualmente, o Comitê Olímpico Internacional, a *National Basketball Association* e a *National Football League*, por exemplo, não proíbem a utilização de DAE pelos competidores<sup>23,30,31</sup>.

## PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS

### Avaliação pré-participação

É importante proporcionar triagem inicial de pessoas com epilepsia com relação aos fatores de risco e/ou sintomas de outras doenças crônicas degenerativas para aprimorar a segurança durante testes de esforço e a participação em programas de exercício físico, bem como para elaborar a prescrição mais apropriada e efetiva<sup>32</sup>. Em geral, indivíduos com epilepsia podem realizar a mesma rotina de avaliação pré-participação que indivíduos saudáveis com relação à aptidão cardiorrespiratória (eletrocardiograma e ergoespirometria), à força muscular (teste de uma repetição máxima [1RM]), à flexibilidade (teste de sentar e alcançar) e à composição corporal (mensuração de dobras cutâneas), desde que as crises estejam controladas. Entretanto, essas pessoas devem ser acompanhadas principalmente depois dos testes de esforço físico, para o monitoramento de uma possível crise. O conhecimento sobre a medicação ingerida, os horários de ingestão, possíveis efeitos colaterais das DAE e o quadro clínico também são importantes. Além disso, os indivíduos nunca devem ser avaliados imediatamente após uma crise<sup>3</sup>.

### Exercício aeróbico

A aptidão cardiorrespiratória está relacionada à capacidade de realizar exercício dinâmico de intensidade moderada a vigorosa com grandes grupamentos musculares por longos períodos de tempo. A realização desse exercício depende do estado funcional dos sistemas respiratório, cardiovascular e musculoesquelético<sup>32</sup>. Considerando que a maioria dos indivíduos com epilepsia são sedentários, presume-se que



a aptidão cardiorrespiratória deva estar prejudicada. Já foi demonstrado que indivíduos com epilepsia apresentam valores de consumo máximo de oxigênio ( $\dot{V}O_2\text{máx}$ ) inferiores aos da população saudável<sup>33,34</sup>. Dessa forma, pessoas com epilepsia apresentam os mesmos benefícios que pessoas saudáveis na aptidão aeróbica<sup>27,28,35,36</sup>. Além disso, desde que as crises estejam controladas, na prescrição de exercícios aeróbicos, dependendo do estado de aptidão atual do indivíduo, devem ser utilizadas as mesmas diretrizes adotadas para pessoas saudáveis (55 a 90% da frequência cardíaca máxima [FCM] ou 46 a 87% do  $\dot{V}O_2\text{máx}$ )<sup>32</sup>. É importante mencionar que o aumento do  $\dot{V}O_2\text{máx}$  é positivo para indivíduos com epilepsia, pois a maior aptidão aeróbica proporciona menor ativação simpática do que em sujeitos menos aptos para desempenhar a mesma carga absoluta de trabalho, o que contribui na diminuição da frequência de crises<sup>37</sup>.

### Exercício com pesos

A aptidão muscular é um componente importante da manutenção e da melhora do estado geral de saúde, pois aprimora a massa muscular e óssea, a tolerância à glicose, a integridade musculotendinosa e a capacidade funcional para a realização das atividades diárias<sup>32</sup>. Existem poucas evidências disponíveis na literatura para pessoas com epilepsia. Steinhoff et al.<sup>38</sup> demonstraram que esses sujeitos possuem baixos níveis de flexibilidade quando comparados a pessoas saudáveis. Porém, podem ter os mesmos benefícios da prática de exercícios com pesos que indivíduos saudáveis, ou seja, aumento de força e potências musculares<sup>27,36</sup>. Com relação à prescrição desses exercícios, as diretrizes são semelhantes às aquelas adotadas para indivíduos saudáveis, ou seja, realizar exercícios para os principais grupamentos musculares em intensidade de 50 a 70% de 1RM<sup>32</sup>. No entanto, deve-se evitar a realização da manobra de Valsalva, pois pode ser um fator provocador de crises<sup>3</sup>.

### Exercício de flexibilidade

A flexibilidade é a capacidade de movimentar uma articulação por meio de sua amplitude de movimento, sendo importante na realização das atividades da vida diária. A manutenção da flexibilidade de todas as articulações facilita os movimentos e auxilia na prevenção de lesões teciduais<sup>32</sup>. Steinhoff et al.<sup>38</sup> demonstraram que indivíduos com epilepsia possuem baixos níveis de flexibilidade quando comparados a indivíduos saudáveis. Provavelmente, os baixos níveis de flexibilidade têm relação

com a falta da prática desse tipo de modalidade de atividade física. A prescrição dos exercícios de flexibilidade, para indivíduos com epilepsia, segue as mesmas diretrizes para os saudáveis, ou seja, a realização de exercícios para os principais grupamentos musculares de 2 a 3 dias por semana, em uma posição que cause ligeiro desconforto, mantendo o movimento de 10 a 30 segundos e repetindo 3 a 4 vezes o alongamento<sup>32</sup>.

### **Exercício em ambiente aquático**

Não existem evidências disponíveis. Entretanto, desde que as crises estejam controladas, indivíduos com epilepsia podem seguir as mesmas diretrizes de prescrição adotadas para indivíduos saudáveis. O que se sabe é que pelo risco de afogamento, no caso de uma crise, qualquer tipo de atividade realizada na água deve ser acompanhada cuidadosamente por pessoal treinado<sup>25</sup> e com experiência em suporte básico de vida. Dependendo da gravidade da epilepsia, as atividades em ambiente aquático são contraindicadas.

### **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Indivíduos com epilepsia apresentam menor propensão a ter crises quando estão ativamente ocupados (física e/ou mentalmente). Outros fatores que reduziriam a frequência ou a indução das crises seriam o aumento do estado de alerta<sup>40</sup> e limiar de vigilância, presentes durante a execução do exercício físico<sup>41</sup>. Controlando-se as crises, o indivíduo pode participar de programas de atividade física, desde que sejam tomadas algumas precauções. Atualmente, o exercício físico é considerado terapia coadjuvante ao tratamento farmacológico<sup>42,43</sup> e pesquisas em modelos experimentais e humanos demonstraram que o exercício pode atenuar a frequência das crises<sup>33,44-48</sup>.

A prática de exercício físico é positiva para indivíduos com epilepsia, pois proporciona os mesmos benefícios da prática regular em indivíduos saudáveis, tais como: melhora da aptidão cardiorrespiratória e muscular. Além disso, o exercício físico confere proteção contra o desencadeamento de crises, tendo em vista que a frequência de descargas epileptiformes é menor após o exercício físico (agudo ou crônico) e que poucos são os casos relatados pela literatura especializada nos quais o desencadeamento da crise foi atribuído ao exercício físico. Evidentemente, a prática de algumas modalidades requer alguns cuidados especiais, sobretudo aqueles esportes com risco de trauma e afogamento. Considerando que indi-

víduos com epilepsia não estão livres de serem acometidos por doenças relacionadas ao sedentarismo, a prática regular de exercício físico deve fazer parte da estratégia terapêutica desses indivíduos.

**Tabela 2** Considerações especiais para a prescrição de exercícios físicos.

Condição	Cuidados na prescrição
Estresse emocional	Verificar se o aluno está ou não em estado de estresse emocional, pois pode ser um indutor de crises. Se sim, adiar um pouco o início da sessão ou até mesmo suspendê-la <sup>4</sup>
Privação de sono	Caso o aluno esteja privado de sono adiar a sessão ou ficar mais atento. A privação de sono é um conhecido fator indutor de crises <sup>2</sup>
Manobra de Valsalva	Evitar a manobra de Valsalva, pois é um fator que pode desencadear crises <sup>3</sup>
Recuperação após o exercício	Após o término da sessão de exercício, manter o aluno pelo menos 30 minutos em observação, pois a probabilidade de uma crise é maior na recuperação após do que durante a sessão de exercício <sup>3</sup>
Aquecimento e volta à calma	Realizar de 10 a 15 minutos de aquecimento e volta à calma para diminuir a probabilidade de uma crise <sup>3</sup>
Problemas cardíacos	Realizar boa anamnese, pois pessoas com epilepsia têm maior chance de morte súbita que a população geral <sup>3</sup>
Crise	Conhecimento sobre suporte básico de vida para poder prestar auxílio durante uma crise
Hipoglicemia	O cérebro em estado de hipoglicemia não produz energia suficiente para manter a função neuronal estável e a instabilidade resultante pode desencadear crise epiléptica <sup>10</sup>
Hipóxia	A exposição a grandes altitudes estimula os quimioceptores periféricos, causando hiperventilação, o que produz alcalose respiratória e pode conduzir a crises. Dessa forma, é recomendado que pessoas com epilepsia evitem a exposição à rápida diminuição na pressão barométrica <sup>25</sup>
Hiperventilação voluntária	Comumente usada para provocar anormalidades no EEG, pois produz uma marcante lentidão dele em muitos sujeitos, sendo uma técnica conhecida como um fator precipitante de crises <sup>11</sup>
Medicação	Saber as medicações utilizadas e quando elas devem ser ingeridas <sup>3</sup>
Esportes com risco de queda (alpinismo, barras paralelas, corrida de motocicleta etc.)	Devem ser contraindicados especialmente naqueles pacientes cuja doença não esteja controlada <sup>25</sup>
Esporte com risco de afogamento (natação, mergulho, surfe etc.)	Requerem supervisão por profissional treinado <sup>25</sup>

**Tabela 3** Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos<sup>3,49</sup>.

Variável	Com pesos			Ambiente aquático
	Aeróbio	Estático	Dinâmico	
Tipo	Atividades para grandes grupamentos musculares: caminhada, ciclismo, remo e corrida. De preferência aquela que o sujeito sentir maior prazer	Contrações estáticas em várias posições e ângulos dos principais grupamentos musculares	Exercícios para os principais grupamentos musculares	Atividades para grandes grupamentos musculares: natação e hidroginástica
Intensidade	55 a 70% da FCM PSE 11 a 14	50 a 70% da CVM	50 a 70% de 1 RM	55 a 70% FCM PSE 11 a 14
Volume	20 minutos/sessão	6 a 12 segundos (60 a 90 segundos de contração por grupamento muscular em cada sessão de treino)	1 série de até 10 repetições para cada grupamento muscular (8 a 15 exercícios)	20 minutos/sessão
Frequência	3 a 5 vezes/semana	3 vezes/semana	3 vezes/semana	3 a 5 vezes/semana
Progressão	Aumentar para 40 minutos e 70 a 90% FCM depois de 12 semanas	Aumentar para 70 a 100% da CVM depois de 12 semanas	Aumentar para 2 séries de 10 a 12 repetições para cada grupamento muscular depois de 12 semanas	Aumentar para 40 minutos e 70 a 90% da FCM depois de 12 semanas
Cuidado		Evitar a manobra de Valsalva	Evitar a manobra de Valsalva	Atividades aquáticas requerem supervisão, pois no caso de uma crise existe o risco de afogamento

PSE: percepção subjetiva de esforço; FCM: frequência cardíaca máxima; CVM: contração voluntária máxima; RM: repetição máxima.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*. 2005;46(4):470-2.
2. Howard GM, Radloff M, Sevier TL. Epilepsy and sports participation. *Curr Sports Med Rep*. 2004;3(1):15-9.
3. Bloomquist LEC. Epilepsy. In: ACSM's Exercise Management for Persons with Chronic Diseases and Disabilities. 2<sup>nd</sup> ed. Champaign, IL: Human Kinetics; 2003. p. 262-6.
4. Temkin NR, Davis GR. Stress as a risk factor for seizures among adults with epilepsy. *Epilepsia*. 1984;25(4):450-6.
5. O'Donohoe NV. Epilepsies of childhood. 2<sup>nd</sup> ed. London: Butterworth; 1985.
6. McLaurin RL. Epilepsy and contact sports. Factors contraindicating participation. *JAMA*. 1973;225(3):285-7.
7. Gates JR, Spiegel RH. Epilepsy, sports and exercise. *Sports Med*. 1993;15(1):1-5.
8. Dimeff RJ. Seizure disorder in a professional American football player. *Curr Sports Med Rep*. 2006;5(4):173-6.
9. Millington JT. Should epileptics scuba dive? *JAMA*. 1985;254(22):3182-3.
10. French JK, Frengley PA. Hypoglycemia induced seizures following a marathon. *N Z Med J*. 1983;96(732):407.
11. Esquivel E, Chaussain M, Plouin P, Ponsot G, Arthuis M. Physical exercise and voluntary hyperventilation in childhood absence epilepsy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1991;79(2):127-32.
12. McNamara JO. Cellular and molecular basis of epilepsy. *J Neurosci*. 1994;14(6):3413-25.
13. Wiebe S. Brain surgery for epilepsy. *Lancet*. 2003;362(Suppl:s)48-9.
14. Borges MA, Min LL, Guerreiro CA, Yacubian EM, Cordeiro JA, Tognola WA, et al. Urban prevalence of epilepsy: populational study in São José do Rio Preto, a medium sized city in Brazil. *Arq Neuropsiquiatr*. 2004;62(2A):199-204.
15. Burneo JG, Tellez-Zenteno J, Wiebe S. Understanding the burden of epilepsy in Latin America: a systematic review of its prevalence and incidence. *Epilepsy Res*. 2005;66(1-3):63-74.
16. Niedermeyer E. Manual de Epilepsia. Diagnóstico e Tratamento das Doenças Convulsivas. São Paulo: Livraria Santos Editora; 1991.
17. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*. 1989;30(4):389-99.
18. Rang HP, Dale MM, Ritter JN, Moore PK. Farmacologia. 4<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora; 2004.
19. Melo AN, Yakubian EM, Lopes-Cendes I, Fontenelle LC, Teixeira WA, Nunes ML. Epilepsy education in medical school (medical undergraduate). *J Epilepsy Clin Neurophysiol*. 2005;11(4):7-10.
20. Dalby NO, Mody I. The process of epileptogenesis: a pathophysiological approach. *Curr Opin Neurol*. 2001;14(2):187-92.
21. Gates JR. Epilepsy and sports participation. *Phys Sportsmed*. 1991;19(3):98-104.
22. Betting LE, Kobayashi E, Montenegro MA, Min LL, Cendes F, Guerreiro MM, et al. Treatment of epilepsy: consensus of the Brazilian specialists. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003;61(4):1045-70.
23. Cantu RV. Epilepsy and athletics. *Clin Sports Med*. 1998;17(1):61-9.
24. Duncan JS, Sander JW, Sisodiya SM, Walker MC. Adult epilepsy. *Lancet*. 2006; 367(9516):1087-100.
25. Dubow JS, Kelly JP. Epilepsy in sports and recreation. *Sports Med*. 2003;33(7):499-516.
26. Corman CL, Leung NM, Guberman AH. Weight gain in epileptic patients during treatment with valproic acid: a retrospective study. *Can J Neurol Sci*. 1997;24:240-4.

27. McAuley JW, Long L, Heise J, Kirby T, Buckworth J, Pitt C, et al. A prospective evaluation of the effects of a 12-week outpatient exercise program on clinical and behavioral outcomes in patients with epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2001;2(6):592-600.
28. Nakken KO, Bjørholt PG, Johannessen SI, Løyning T, Lind E. Effect of physical training on aerobic capacity, seizure occurrence, and serum level of antiepileptic drugs in adults with epilepsy. *Epilepsia.* 1990;31(1):88-94.
29. Bennett DR. Epilepsy and the athlete. In: Bennet DR, editor. *Sports neurology*. Rockville, MD: Aspen; 1989. p.116-26.
30. Rosenbloom D, Sutton JR. Drugs and exercise. *Med Clin North Am.* 1985;69(1):177-87.
31. Mottram DR. Banned drugs in sport. Does the International Olympic Committee (IOC) list need updating? *Sports Med.* 1999;27(1):1-10.
32. American College of Sports Medicine (ACSM). *Diretrizes para os testes de esforço e sua prescrição*. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003.
33. Vancini RL, de Lira CA, Scorza FA, de Albuquerque M, Sousa BS, de Lima C, et al. Cardiorespiratory and electroencephalographic responses to exhaustive acute physical exercise in people with temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2010;19(3):504-8.
34. Bjørholt PG, Nakken KO, Röhme K, Hansen H. Leisure time habits and physical fitness in adults with epilepsy. *Epilepsia.* 1990;31(1):83-7.
35. Eriksen HR, Ellertsen B, Grønningsaeter H, Nakken KO, Løyning Y, Ursin H. Physical exercise in women with intractable epilepsy. *Epilepsia.* 1994;35(6):1256-64.
36. Heise J, Buckworth J, McAuley JW, Long L, Kirby TE. Exercise training results in positive outcomes in persons with epilepsy. *Clin Exerc Physiol.* 2002;4:79-84.
37. van Doornen LJ, de Geus EJ, Orlebeke JF. Aerobic fitness and the physiological stress response: a critical evaluation. *Soc Sci Med.* 1988;26(3):303-7.
38. Steinhoff BJ, Neusüss K, Thegeder H, Reimers CD. Leisure time activity and physical fitness in patients with epilepsy. *Epilepsia.* 1996;37(12):1221-7.
39. Jalava M, Sillanpää M. Physical activity, health-related fitness, and health experience in adults with childhood-onset epilepsy: a controlled study. *Epilepsia.* 1997;38(4):424-9.
40. Vissing J, Andersen M, Diemer NH. Exercise-induced changes in local cerebral glucose utilization in the rat. *J Cereb Blood Flow Metab.* 1996;16(4):729-36.
41. Kuijjer A. Epilepsy and exercise, electroencephalographical and biochemical studies. In: Wada JA, Penry JK. Eds. *Advances in Epileptology: Xth Epilepsy International Symposium*. New York: Raven Press; 1980. p.543.
42. Arida RM, Cavalheiro EA, da Silva AC, Scorza FA. Physical activity and epilepsy: proven and predicted benefits. *Sports Med.* 2008;38(7):607-15.
43. Arida RM, Scorza FA, Scorza CA, Cavalheiro EA. Is physical activity beneficial for recovery in temporal lobe epilepsy? Evidences from animal studies. *Neurosci Biobehav Rev.* 2009;33(3):422-31.
44. Arida RM, de Jesus Vieira A, Cavalheiro EA. Effect of physical exercise on kindling development. *Epilepsy Res.* 1998;30(2):127-32.
45. Arida RM, Scorza FA, dos Santos NE, Peres CA, Cavalheiro EA. Effect of physical exercise on seizure occurrence in a model of temporal lobe epilepsy in rats. *Epilepsy Res.* 1999;37(1):45-52.
46. Arida RM, Sanabria ER, da Silva AC, Faria LC, Scorza FA, Cavalheiro EA. Physical training reverts hippocampal electrophysiological changes in rats submitted to the pilocarpine model of epilepsy. *Physiol Behav.* 2004;83(1):165-71.
47. Setkowicz Z, Mazur A. Physical training decreases susceptibility to subsequent pilocarpine induced seizures in the rat. *Epilepsy Res.* 2006;71(2-3):142-8.
48. Arida RM, Scorza CA, Scorza FA, Gomes da Silva S, da Graça Naffah-Mazzacoratti M, Cavalheiro EA. Effects of different types of physical exercise on the staining of parvalbumin-positive neurons in the hippocampal formation of rats with epilepsy. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2007;31(4):814-22.
49. Bompa, TO. *Periodização: teoria e metodologia do treinamento*. 4ª ed. São Paulo: Phorte Editora Ltda; 2002. p.352.

# Fibromialgia

Amélia Pasqual Marques  
Ana Assumpção

	Tipo	Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I	50,52,53,55,57,59	66,67,68	71,73,74	55
	II1	49			
	II2	48		72,69,70	
	II3				
	III				
Certeza	Alta	49,50,52,54			
	Moderada	48,55,58,57,59	66,67,68	74,72,69,70	55
	Baixa				
Recomendação	A	50,55			55
	B	50,52,58,57,59,66	67,68,74	70,72,69	
	C	48			
	D				
	I				

## INTRODUÇÃO

Segundo os novos critérios (2010), um indivíduo é classificado como fibromiálgico quando o *Widespread Pain Index* (WPI) for maior ou igual a 7 e o *Symptom Severity Score* (SS) for maior ou igual a 5. E também se o WPI estiver entre 3 e 6 e o SS for maior ou igual a 9, com

sintomas presentes por pelo menos três meses, além de não apresentar outra doença associada que possa justificar a dor.

A fibromialgia (FM) é uma síndrome dolorosa não articular, de patogênese indeterminada, que acomete preferencialmente mulheres, sendo caracterizada por dor musculoesquelética generalizada e crônica, sítios dolorosos específicos à palpação (*tender points*), associados frequentemente a distúrbios do sono, fadiga, cefaleia crônica e distúrbios psíquicos e intestinais funcionais, sem alterações laboratoriais sugestivas da síndrome<sup>1</sup>. Embora seja uma entidade clínica discreta, com relação a morbidade e mortalidade, a FM gera grande incapacidade tanto em aspectos físicos como emocionais<sup>2</sup>. Ao ocasionar perda de função, incapacidade para o trabalho<sup>3</sup>, impacto em atividades de vida diária e de lazer<sup>4</sup>, a síndrome culmina por gerar grande impacto na qualidade de vida<sup>2,5,6</sup> e agravar aspectos psicológicos como depressão e ansiedade<sup>7,8</sup>.

## PREVALÊNCIA

A FM tem sido descrita como uma das desordens reumatológicas mais frequentes na população mundial, estando em quarto lugar na Espanha<sup>9</sup>, Bangladesh<sup>10</sup>, Brasil<sup>11-13</sup> e México<sup>14</sup>. Na assistência médica geral, pode representar cerca de 7% de todas as queixas em saúde<sup>15</sup>. Dependendo da região do estudo e metodologia utilizada, a prevalência apresenta dados entre 0,66 e 10,5%<sup>16</sup>, sendo que os valores mais aceitos estão por volta de 2% na população adulta geral, aumentando para 3,4% nas mulheres<sup>17</sup>, e ainda mais na população de meia-idade, com algo em torno de 5%<sup>9,11</sup>. Na população brasileira, são descritos valores em torno de 2,5% na população adulta, 3,4% na população de meia idade e 5,5 % na população idosa<sup>11-13</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

As pesquisas recentes apontam a FM como um distúrbio no processamento dos estímulos sensoriais pelo sistema nervoso<sup>18,19</sup>, ocasionando hipersensibilidade, especialmente dolorosa, mas também auditiva, olfativa etc. Os achados mais consistentes referem-se a neurotransmissores relacionados à dor, tanto inibitórios quanto excitatórios. As aminas biogênicas, serotonina e norepinefrina (inibidoras da dor), estão reduzidas em indivíduos com FM enquanto que a substân-



cia P (um neurotransmissor excitatório à dor) parece estar em maior concentração no fluido cerebrospinal<sup>20,21</sup>. Essas alterações poderiam justificar também outros sintomas da síndrome, como os distúrbios do sono e de humor<sup>22,23</sup>. No intuito de compreender a origem dessas associações, alguns autores investigaram alterações em genes responsáveis pela síntese e pela degradação dessas substâncias, encontrando resultados significantes, porém, não conclusivos<sup>24</sup>.

Outra alteração que vem de encontro à sintomatologia da FM é do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, evidenciado nos indivíduos acometidos pela síndrome por níveis basais elevados de hormônio adrenocorticotrófico e folículo estimulante, associado à diminuição de fator de crescimento insulínico (IGF-1), de hormônio de crescimento (GH), estrógeno, cortisol urinário, entre outros. Tais achados justificam a associação entre FM e sintomas de estresse crônico, além de interferir na qualidade de sono e ansiedade<sup>25</sup>. A presença de alterações no eixo evidencia resposta aumentada ao estresse, que gera diversas reações em cadeia e conseqüentemente sintomas variados. Por outro lado, os próprios eventos estressantes também são descritos como fatores predisponentes e desencadeantes da FM. Entre os agentes que aumentam a incidência de FM estão traumas (como lesão em “chicote”), infecções (como hepatite C e B, HIV e doença de Lyme), estresse emocional, eventos catastróficos (por exemplo, guerra), cirurgia, doenças autoimunes e outros (como artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico e síndrome de Sjogren)<sup>24,25</sup>.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

Entre as medidas frequentemente estudadas, estão os medicamentos, que impulsionados pelos achados da fisiopatologia, como a presença de déficit na neuromodulação da dor, os antidepressivos tricíclicos e seus derivados, os inibidores de recaptção de serotonina e da norepinefrina, constituem as drogas mais comumente utilizadas no tratamento da FM<sup>26</sup>. Uma revisão sistemática destaca os antidepressivos tricíclicos como amitriptilina e os inibidores seletivos da recaptção da serotonina (flouxetina e paroxetina) com melhora da dor, fadiga, sono, estado depressivo e qualidade de vida<sup>27</sup>. Entre os analgésicos, estudos consistentes mostram efeito positivo dos opioides, em especial do tramadol, com a ressalva de que seu uso seja restrito aos

períodos de exacerbação da dor em virtude de suas contraindicações e efeitos colaterais, como tolerância e dependência<sup>28-30</sup>. Entre os relaxantes musculares, a ciclobenzaprina apresenta especial destaque, pois sua estrutura e ação são semelhantes à dos antidepressivos tricíclicos, associada à ação miorrelaxante em nível da medula espinhal. Além disso, quando utilizada em doses baixas, corrobora com melhora do padrão de sono na fibromialgia<sup>31</sup>. Entre outras drogas frequentemente utilizadas na clínica, vale destacar que os benefícios dos anti-inflamatórios não foram comprovados cientificamente e, atualmente, não são recomendados para a grande maioria dos indivíduos<sup>28,29</sup>.

### **Influência na prescrição de exercícios físicos**

Os antidepressivos tricíclicos representam a classe de medicamentos mais utilizada no tratamento da fibromialgia por atuarem sobre a dor, o sono e o humor dos indivíduos. Seu efeito analgésico parece ser potencializado pela ação sobre os receptores do tipo NMDA, entretanto, a interação com receptores muscarínicos, histamínicos e adrenérgicos lhes confere efeitos colaterais por vezes responsáveis pela baixa adesão à terapia<sup>33</sup>. O benefício de um programa multidisciplinar, entre eles a reabilitação física e a adoção de medidas que consideram as peculiaridades de cada indivíduo, é que determinará a eficácia do tratamento<sup>30</sup>.

## **PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS**

### **Avaliação pré-participação**

O uso de instrumentos padronizados para se obter o histórico dos indivíduos é uma prática entre os profissionais da saúde que atendem fibromiálgicos, pois fornece informações e uma base de dados uniformizada. Esses instrumentos permitem comparar efeitos de tratamento com outras doenças e a evolução do tratamento. A dor é o principal sintoma da FM e vários são os instrumentos utilizados para avaliá-la<sup>34</sup>: escalas e mapas de dor<sup>34</sup>, questionário McGill de dor<sup>35</sup> e dolorimetria medida pelo algômetro<sup>36</sup>. A qualidade de vida também está comprometida e os questionários que a avaliam podem ser específicos ou genéricos. Os específicos avaliam determinados aspectos da qualidade de vida próprios de uma população com determinada doença e o *fibromyalgia impact questionnaire* (FIQ), desenvolvido por Burckhardt et al.<sup>37</sup>, tem sido muito utilizado. A ansiedade e a depressão são con-

sideradas sintomas secundários frequentemente severos nos casos de FM<sup>38,39</sup>. Para avaliar a ansiedade, um dos instrumentos mais utilizados é o inventário de ansiedade traço-estado (IDATE)<sup>40</sup>, proposto para medir o traço (propensão à ansiedade) e o estado (tensão, nervosismo, preocupação e apreensão). A depressão pode ser avaliada pela escala de depressão de Beck<sup>41</sup>. O estudo de Gowans et al.<sup>39</sup> conclui que o exercício físico pode melhorar o humor e a função física em indivíduos com FM. Outro sintoma frequente é o sono não restaurador, que ocorre em 76 a 90% dos fibromiálgicos, comparados com 10 a 30% em indivíduos normais. Estudos mostram que os distúrbios do sono *per se* produzem aumento na dor e na rigidez, particularmente em condições musculoesqueléticas dolorosas. Os instrumentos mais utilizados para avaliar o sono são o *post sleep inventory* (PSI) sugerido por Webb<sup>42</sup> e o índice de qualidade de sono de Pittsburgh, desenvolvido por Buysse<sup>43</sup>.

### Exercício aeróbico

Segundo o Colégio Americano de Medicina do Esporte<sup>44</sup>, os exercícios aeróbicos, para indivíduos acometidos por essa síndrome, são caracterizados por três e cinco vezes por semana, com intensidade entre 55 e 65 a 90% da frequência cardíaca máxima, ou 40 e 50 a 90% do consumo de oxigênio de reserva ( $VO_2$ ) e duração de 20 a 60 minutos. Os exercícios aeróbicos parecem ter as melhores evidências científicas na melhora da dor<sup>45</sup>, bem-estar geral<sup>46,47</sup>, função física<sup>46</sup>, sensibilidade nos *tender points*<sup>46,48</sup> e sintomas<sup>46,47</sup>. Os programas de exercícios aeróbicos no tratamento de indivíduos com FM têm sido conduzidos de diversas maneiras, incluindo a caminhada<sup>48-51</sup>, bicicleta<sup>49</sup> e jogos em grupo<sup>52</sup>. A duração desses programas varia de oito<sup>48</sup> a 24 semanas<sup>50</sup>. Nas evidências de efeitos positivos dos exercícios supervisionados, estão também incluídos alguns programas combinados, que englobam exercícios aeróbicos, alongamento e fortalecimento muscular<sup>53,54</sup>. Por vezes, esses programas são realizados em piscina aquecida<sup>55,56</sup> ou em associação a outras condutas terapêuticas como programas educacionais<sup>57</sup>, relaxamento<sup>53,58</sup> e *biofeedback*<sup>59</sup>.

### Exercícios com pesos

Segundo o Colégio Americano de Medicina do Esporte<sup>44</sup>, recomenda-se que os exercícios com pesos sejam estabelecidos em, pelo menos, séries de 8 a 10 repetições, 2 a 3 vezes por semana. Apesar de vários estudos apontarem diminuição em torno de 20 a 40% de

força<sup>60-62</sup> e *endurance* musculares<sup>61,63</sup>, revisões sistemáticas recentes relatam pobre literatura sobre os efeitos desses exercícios na FM<sup>46,64,65</sup>. Existe emergente evidência de melhora da força muscular, qualidade de vida e depressão<sup>65</sup>, além de resposta autonômica diferenciada que parece refletir melhora na força muscular e na percepção da dor<sup>66,67</sup>. A associação entre treino aeróbico e com pesos melhora a força e a *endurance* musculares e os sintomas de fadiga, além de os ganhos de força excêntrica e concêntrica dos joelhos serem fatores preditivos para a melhora de problemas físicos, emocionais e de saúde mental<sup>68</sup>.

### Exercício de flexibilidade

Segundo o Colégio Americano de Medicina do Esporte<sup>44</sup>, os exercícios de alongamento têm o objetivo de aumentar a amplitude de movimento, sustentando uma posição de médio desconforto por 30 segundos e frequência entre duas a três vezes por semana. As revisões sistemáticas apontam não existir dados conclusivos sobre os efeitos desses exercícios em decorrência do número reduzido de trabalhos sobre flexibilidade<sup>46,47,64</sup>, sendo ausente a comparação com grupo controle. De forma geral, os exercícios de alongamento permitem que o músculo recupere seu comprimento funcional, possibilitando melhora na amplitude e na liberdade de movimento, melhor alinhamento postural e a integridade das funções fisiológicas<sup>69,70</sup>. Em contrapartida, Bressan et al.<sup>71</sup> relatam melhora do sono e rigidez no grupo de alongamento muscular, enquanto que o grupo condicionamento não referiu melhora em nenhum dos sintomas após o tratamento. Em estudos isolados, comparando pré e pós-tratamento, Marques et al.<sup>69,70</sup> apontam efeitos positivos na melhora da dor, da flexibilidade, dos sintomas e da qualidade de vida após o treino de flexibilidade. O mesmo grupo de pesquisa relatou que a associação de laserterapia e alongamento não proporcionavam resultados adicionais àqueles obtidos com os exercícios de alongamento isoladamente, sugerindo que essa modalidade isoladamente seja eficaz no controle da síndrome<sup>72</sup>. Apesar da pouca evidência científica, estudos recentes sugerem efeitos positivos do treino de flexibilidade. Valencia et al.<sup>73</sup> comparam o efeito de um programa de cinesioterapia com exercícios gerais de mobilidade e alongamento com a técnica de alongamento global de Mezières. Os autores observaram efeitos positivos na dor, na flexibilidade e nos sintomas da FM em ambos os grupos após o tratamento que, no entanto, perde-se no decorrer do seguimento.

## Exercício em ambiente aquático

A literatura não especifica a frequência, a duração e a intensidade dos exercícios realizados em ambiente aquático. Jentoft et al.<sup>55</sup> examinaram os efeitos de um programa de condicionamento físico, com a associação de exercícios de alongamento muscular, exercícios aeróbicos e de fortalecimento muscular, realizado em duas condições diferentes: em piscina com água aquecida a 34°C e em solo. Em revisões recentes, os exercícios em ambiente aquático parecem ser muito importantes e efetivos no tratamento de indivíduos com fibromialgia. Em geral, as sessões têm duração de 60 minutos, três sessões por semana, em uma intensidade de 60 a 80% da frequência cardíaca máxima<sup>74</sup>. Existem moderadas evidências dos benefícios da hidroterapia na dor e na qualidade de vida de indivíduos com fibromialgia, mas se deve salientar a fraca metodologia e as amostras pequenas nos estudos<sup>75</sup>.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Até o momento, a fibromialgia tem causa desconhecida e se manifesta por dor e grande comprometimento da qualidade de vida. Tem grande prevalência e, por acometer a população na faixa etária produtiva, gera grande impacto social e econômico. A reabilitação tem importante papel no manejo e no controle dos sintomas. No entanto, as evidências científicas ainda não estão totalmente esclarecidas, necessitando de mais estudos com maior rigor metodológico, para que se possam indicar as terapias que produzam o maior efeito terapêutico. Os exercícios terapêuticos têm sido descritos como um dos principais recursos para o manejo da FM, com fortes evidências científicas de melhora na dor, sintomas e qualidade de vida<sup>46,65,76,77</sup>.

**Tabela 1** Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos.

Variável	Com pesos		Dinâmico	Flexibilidade	Ambiente aquático
	Aeróbico	Estático			
Tipo	Baixo Impacto	Principais grupos musculares, sempre com baixo Impacto	Principais grupos musculares, sempre com baixo Impacto	Alongamento muscular segmentar, alongamento muscular global, ioga, pilates	Combinação de modalidades aeróbicas, fortalecimento e flexibilidade
Intensidade	60 a 70% da frequência cardíaca máxima ou 50 a 55% da frequência cardíaca de repouso ou de acordo com a percepção do sujeito	30 a 75% CVM, 40 a 80% 1 RM ou de acordo com a PSE	30 a 75% CVM, 40 a 80% 1 RM ou de acordo com a PSE	Amplitude articular suficiente para sensação de moderado desconforto	De acordo com a percepção do sujeito e do tipo de atividade realizada
Volume	30 a 60 minutos	De 1 a 3 séries de 10 repetições	De 1 a 3 séries de 10 repetições	Séries de 5 repetições	30 a 60 minutos
Frequência	De 3 a 7 vezes/semana	2 ou 3 vezes/semana	2 ou 3 vezes/semana	Mínimo duas vezes/semana, máximo uma vez ao dia	2 ou 3 vezes/semana
Progressão	Aumento de frequência ou duração da atividade	Treino escalonado, aumento de peso ou de repetições de acordo com tolerância do indivíduo	Treino escalonado, aumento de peso ou de repetições de acordo com tolerância do indivíduo	Aumento da amplitude articular	Aumento de frequência ou duração da atividade
Cuidado	Limiar à percepção de esforço menor do que indivíduos saudáveis. Realizar os exercícios na tolerância do indivíduo	Posicionamento dos segmentos corporais em alinhamento postural	Posicionamento dos segmentos corporais em alinhamento postural	Posicionamento dos segmentos corporais em alinhamento postural	Contraindições gerais de exercícios na água: infecções de pele, hidrofobia etc.

CVM: contração voluntária máxima; 1 RM: uma repetição máxima; PSE: percepção subjetiva de esforço.

**Tabela 2** Considerações especiais para a prescrição de exercícios físicos.

Condição	Cuidados na prescrição
Osteoartrose	Realizar exercícios com pouca sobrecarga articular, priorizando o alinhamento postural e a melhora da condição muscular do segmento comprometido com exercícios de fortalecimento e flexibilidade
Tendinites e bursites	Cuidados como se fossem as patologias primárias. Medidas específicas de reabilitação dos segmentos acometidos devem ser inseridas. Orientações ergonômicas são importantes
Depressão severa	Exercícios devem ser prescritos como habitualmente, no entanto, inserir estratégias de estímulo e incentivo
Dor	Exercício devem ser feitos lentamente e sem sobrecarga especialmente no local da dor

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Consensus Document on Fibromyalgia: The Copenhagen Declaration. *J Musc Skel Pain*. 1993;1:295-12.
2. Hoffman DL, Dukes EM. The health status burden of people with fibromyalgia: a review of studies that assessed health status with the SF-36 or the SF-12. *Int J Clin Pract*. 2008;62:115-26.
3. White KP, Speenckley M, Harth M, Ostbye T. Comparing self-reported function and work disability in 100 community cases of fibromyalgia syndrome versus controls in London, Ontario. *Arthritis Rheum*. 1999;42:76-83.
4. Henriksson CM. Longterm effects of fibromyalgia on everyday life. A study of 56 patients. *Scand J Rheumatol*. 1994;23:36-41.
5. Martinez JE, Ferraz MB, Sato EI, Atra E. Fibromyalgia versus rheumatoid arthritis: a longitudinal comparison of the quality of life. *J Rheumatol*. 1995;22:270-4.
6. Neumann L, Buskila D. Quality of life and physical functioning of relatives of fibromyalgia patients. *Semin Arthritis Reum*. 1997;26:834-9.
7. Arnold LM, Crofford LJ, Mease PJ, et al. Patient perspectives on the impact of fibromyalgia. *Patient Educ Couns*. 2008;73(1):114-20.
8. Govender C, Cassimjee N, Schoeman J, Meyer H. Psychological characteristics of FMS patients. *Scand J Caring Sci*. 2009;23(1):76-83.
9. Carmona L, Ballina J, Gabriel R, Laffon A, EPISER study Group. The burden of musculoskeletal diseases in the general population of Spain: results from a national survey. *Ann Rheum Dis*. 2001;60:1040-45.
10. Haq AS, Darmawan J, Islam MN, UDGin Mz, Das BB, Rahman F, Chowdhury MA, Alam MN, Mahmud TA, Chowdhury MR, Tahir M. Prevalence of rheumatic diseases and associated outcomes in rural and urban communities in Bangladesh: a COPCORD study. *J Rheumatol*. 2005;103:141-53.
11. Senna ER, De Barros AL, Silva EO, Costa IF, Pereira LV, Ciconelli RM, Ferraz MB. Prevalence of rheumatic diseases in Brazil: a study using the COPCORD approach. *J Rheumatol*. 2004;31:594-7.
12. Assumpção A, Cavalcante AB, Capela CE, Sauer JF, Chalot SD, Pereira CA et al. Prevalence of fibromyalgia in a low socioeconomic status population. *BMC Musculoskelet Disord*. 2009;8;10:64.
13. Santos AM, Burti JS, Lopes JB, Marques AP, Pereira RM. Prevalence of fibromyalgia and chronic widespread pain in community-dwelling elderly subjects living in São Paulo, Brazil. *Maturitas*. 2010;67(3):251-5.

14. Cardiel MH, Rojas-Serrano J. Community based study to estimate prevalence, burden of illness and help seeking behavior in rheumatic diseases in Mexico City. A COPCORD study. *Clin Exp Rheumatol*. 2002;20:617-24.
15. Golderberg D, Simms R, Geiger A, Komaroff A. A high frequency of fibromyalgia in patients with chronic fatigue seen in a primary care practice. *Arthritis Rheum*. 1990;33:381-387.
16. Cavalcante AB, Sauer JF, Chalot SD, Assumpção A, Mastutani LA, Lage LV, Marques AP. A prevalência de fibromialgia: uma revisão de literatura. *Rev Bras Reumatol*. 2006;46:40-48.
17. Wolfe F, Ross K, Anderson J, Russell J, Herbert L. The prevalence and characteristics of Fibromyalgia in the general population. *Arthritis Rheum*. 1995;38:19-28.
18. Yunus MB. Fibromyalgia and overlapping disorders: the unifying concept of central sensitivity syndromes. *Semin Arthritis Rheum*. 2007;36:339-56.
19. Schneider MJ, Brady MD. Fibromyalgia Syndrome: A New Paradigm for Differential Diagnosis and Treatment. *J Manipulative Physiol Ther*. 2001;24:529-41.
20. Russell IJ, Orr MD, Littman B, Vipraio GA, Alboukrek D, Michalek JE et al. Elevated cerebrospinal fluid levels of substance P in patients with the fibromyalgia syndrome. *Arthritis Rheum*. 1994;37:1593-601.
21. Larson AA, Giovengo SL, Russell IJ, Michalek JE. Changes in the concentrations of amino acids in the cerebrospinal fluid that correlate with pain in patients with fibromyalgia: implications for nitric oxide pathways. *Pain*. 2000;87:201-11.
22. Moldofsky H. The Significance of Dysfunctions of the Sleeping/ Waking Brain to the Pathogenesis and Treatment of Fibromyalgia Syndrome. *Rheum Dis Clin N Am*. 2009;35:275-83.
23. Juhl JH. Fibromyalgia and the serotonin pathway. *Altern Med Rev*. 1998;3:367-75.
24. Ablin J, Neumann L, Buskila D. Pathogenesis of fibromyalgia – a review. *Joint Bone Spine*. 2008;75(3):273-9.
25. Mease P. Fibromyalgia Syndrome: review of clinical presentation, pathogenesis, outcome measures, and treatment. *J Rheumatol*. 2005;32(suppl 75):6-21.
26. Lautenbacher S, Rollman GB. Possible deficiencies of pain modulation in fibromyalgia. *Clin J Pain*. 1997;13(3):189-96.
27. Uçeyler N, Winfried Ha User, Claudia Sommer. A systematic review on the effectiveness of treatment with antidepressants in fibromyalgia syndrome. *Arthritis Rheum (Arthritis Care & Research)*. 2008;59:1279-98.
28. Carville SF, Arendt-Nielsen S, Bliddal H, Blotman F, Branco JC, Buskila D et al. EULAR. EULAR evidence-based recommendations for the management of fibromyalgia syndrome. *Ann Rheum Dis*. 2008;67:536-41.
29. Goldenberg DL. Pharmacological treatment of fibromyalgia and other chronic musculoskeletal pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2007;21:499-511.
30. Bennett RM. The rational management of fibromyalgia patients. *Rheum Dis Clin North Am*. 2002;28(2):181-99.
31. Turk DC, Okifuji A, Sinclair JD, Starz TW. Differential responses by psychosocial subgroups of fibromyalgia syndrome patients to an interdisciplinary treatment. *Arthritis Care Res*. 1998;11(5):397-404.
32. Lawson K. Tricyclic antidepressants and fibromyalgia: what is the mechanism of action? *Expert Opin Investig Drugs*. 2002;11(10):1437-45.
33. Katz J, Melzack R. Measurement of pain. *Surg Clin North Am*. 1999;79:231-52.
34. Melzack R. The McGill pain questionnaire: from description to measurement. *Anesthesiology*. 2005;103(1):199-202.
35. Marques AP, Ferreira EA, Matsutani LA, Pereira CA, Assumpção A. Quantifying pain threshold and quality of life of fibromyalgia patients. *Clin Rheumatol*. 2005;24(3):266-71.
36. Burckhardt CS, Clark SR, Bennett RM. The fibromyalgia impact questionnaire: development and validation. *J Rheumatol*. 1991;18:728-33.



37. Poleshuck EL, Giles DE, Tu X. Pain and depressive symptoms among financially disadvantaged women's health patients. *J Womens Health (Larchmt)*. 2006;15(2):182-93.
38. Gowans SE, de Hueck A, Abbey SE. Measuring exercise-induced mood changes in fibromyalgia: a comparison of several measures. *Arthritis Rheum*. 2002;47(6):603-9.
39. Spielberger DC, Gorsuch LR, Lushene ER. Inventário de ansiedade traço-estado. Rio de Janeiro: Cepa; 1979.
40. Gorenstein C, Andrade L. Validation of a portuguese version of the beck depression inventory and state-trait anxiety inventory in brazilian subjects. *Braz J Med Biol Res*. 1996;29: 453-7.
41. Webb WB, Bonnet M, De Jong GD. A post-sleep inventory. *Percept Mot Skills*. 1976;43:987-93.
42. Buysse DJ, Reynolds CF 3rd, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh sleep quality index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res*. 1989;28(2):193-213.
43. American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine Position Stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*. 1998;30:975-91.
44. Goldenberg DL, Burckhardt C, Crofford L. Management of fibromyalgia syndrome. *JAMA*. 2004;292:2388-95.
45. Busch AJ, Barber KA, Overend TJ, Peloso PM, Schachter CL. Exercise for treating fibromyalgia syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;17;(4):CD003786.
46. Brosseau L, Wells GA, Tugwell P, Egan M, Wilson KG, Dubouloz. Ottawa panel evidence-based clinical practice guidelines for aerobic fitness exercises in the management of fibromyalgia: part 1. *Phys Ther*. 2008;88:857-71.
47. Nichols DS, Glenn TM: Effects of aerobic exercise on pain perception, affect, and level of disability in individuals with fibromyalgia. *Phys Ther*. 1994;74:327-32.
48. Meiworm L, Jakob E, Walker UA, Peter HH, Keul J: Patients with fibromyalgia benefit from aerobic endurance exercise. *Clin Rheumatol*. 2000;19:253-7.
49. Meyer BB, Lemley KJ. Utilizing exercise to affect the symptomology of fibromyalgia: a pilot study. *Med Sci Sports Exerc*. 2000;32:1691-7.
50. Holtgreffe K, McCloy C, Rome L. Changes associated with a quota-based approach on a walking program for individuals with fibromyalgia. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2007;37:717-24.
51. Ramsay C, Moreland J, Ho M, Joyce S, Walker S, Pullar T. An observer-blinded comparison of supervised and unsupervised aerobic exercise regimens in fibromyalgia. *Rheumatology (Oxford)*. 2000;39:501-5.
52. Martin L, Nutting A, MacIntosh BR, Edworthy SM, Butterwick D, Cook J. An exercise program in the treatment of fibromyalgia. *J Rheumatol*. 1996;23:1050-3.
53. Rooks DS, Gautam S, Romeling M, Cross ML, Stratigakis D, Evans B, et al. Group exercise, education, and combination self-management in women with fibromyalgia: a randomized trial. *Arch Intern Med*. 2007;167:2192-200.
54. Jentoft ES, Kvalvik AG, Mengshoel AM. Effects of pool-based and land-based aerobic exercise on women with fibromyalgia/chronic widespread muscle pain. *Arthritis Rheum*. 2001;45:42-7.
55. Altan L, Bingol U, Aykac M, Koc Z, Yurtkuran M. Investigation of the effects of pool-based exercise on fibromyalgia syndrome. *Rheumatol Int*. 2004;24:272-7.
56. Mannerkorpi K, Nyberg B, Ahlmen M, Ekdahl C. Pool exercise combined with an education program for patients with fibromyalgia syndrome. A prospective, randomized study. *J Rheumatol*. 2000;27:2473-81.
57. Keel PJ, Bodoky C, Gerhard U, Muller W. Comparison of integrated group therapy and group relaxation training for fibromyalgia. *Clin J Pain*. 1998;14:232-8.
58. Van Santen M, Bolwijn P, Verstappen F, Bakker C, Hidding A, Houben H et al. A randomized clinical trial comparing fitness and biofeedback training versus basic treatment in patients with fibromyalgia. *J Rheumatol*. 2002;29:575-81.

59. Panton LB, Kingsley JD, Toole T, Cress ME, Abboud G, Sirithienthad P, Mathis R, McMillan V. A comparison of physical functional performance and strength in women with fibromyalgia, age- and weight-matched controls, and older women who are healthy. *Phys Ther.* 2006;86:1479-88.
60. Nørregaard J, Bülow PM, Lykkegaard JJ, Mehlsen J, Dannekiold-Samsøe B. Muscle strength, working capacity and effort in patients with fibromyalgia. *Scand J Rehabil Med.* 1997;29:97-102.
61. Maquet D, Croisier JL, Renard C, Crielaard JM: Muscle performance in patients with fibromyalgia. *Joint Bone Spine.* 2002;69:293-99.
62. Pierrynowski MR, Tiidus PM, Galea V. Women with fibromyalgia walk with an altered muscle synergy. *Gait & Posture.* 2005;22:210-18.
63. Busch AJ, Barber KA, Overend TJ, Peloso PM, Schachter CL. Exercise for treating fibromyalgia syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;17:(4):CD003786.
64. Brosseau L, Wells GA, Tugwell P, Egan M, Wilson KG, Dubouloz CJ et al.; Ottawa Panel Members. Ottawa panel evidence-based clinical practice guidelines for strengthening exercises in the management of fibromyalgia: part 2. *Phys Ther.* 2008; 88:873-86.
65. Kingsley JD, Panton LB, McMillan V, Figueroa A. Cardiovascular autonomic modulation after acute resistance exercise in women with fibromyalgia. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009;90:1628-34.
66. Figueroa A, Kingsley JD, McMillan V, Panton LB. Resistance exercise training improves heart rate variability in women with fibromyalgia. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2008;28:49-54.
67. Tomas-Carus P, Gusi N, Häkkinen A, Häkkinen K, Raimundo A, Ortega-Alonso A. Improvements of muscle strength predicted benefits in HRQOL and postural balance in women with fibromyalgia: an 8-month randomized controlled trial. *Rheumatology (Oxford).* 2009;48:1147-51.
68. Marques AP, Ferreira EAG, Matsutani LA, Assumpção A, Capela CE, Pereira CAB. Efeito dos exercícios de alongamento na melhora da dor, flexibilidade e qualidade de vida em pacientes com fibromialgia. *Fisioterapia e Movimento.* 2004;17:35-41.
69. Marques AP, Assumpção A, Sousa A, Matsutani LA, Lage LV. Exercícios de alongamento ativo em pacientes com fibromialgia: efeito nos sintomas. *Fisioter Pesq.* 2007;14:18-24.
70. Bressan LR, Matsutani LA, Assumpção A, Marques AP, Cabral CMN. Efeitos do alongamento muscular e condicionamento físico no tratamento fisioterápico de pacientes com fibromialgia. *Rev Bras Fisioter.* 2008;12:88-93.
71. Matsutani LA, Marques AP, Ferreira EAG, Assumpção A, Lage LV, Casarotto RA et al. Effectiveness of muscle stretching exercises with and without laser therapy at tender points for patients with fibromyalgia. *Clinical and Experimental Rheumatology.* 2007;25:410-15.
72. Valencia M, Alonso B, Alvarez MJ, Barrientos MJ, Ayán C, Martín Sánchez V. Effects of 2 physiotherapy programs on pain perception, muscular flexibility, and illness impact in women with fibromyalgia: a pilot study. *J Manipulative Physiol Ther.* 2009;32:84-92.
73. Perraton L, Machotka Z, Kumar S. Components of effective randomized controlled trials of hydrotherapy programs for fibromyalgia syndrome: a systematic review. *J Pain Res.* 2009;30;2:165-73.
74. Langhorst J, Musial F, Klose P, Häuser W. Efficacy of hydrotherapy in fibromyalgia syndrome--a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Rheumatology (Oxford).* 2009;48(9):1155-9.
75. Jones KD, Liptan GL Exercise interventions in fibromyalgia: clinical applications from the evidence. *Rheum Dis Clin North Am.* 2009;35(2):373-91.
76. Jones KD, Adams D, Winters-Stone K, Burckhardt CS. A comprehensive review of 46 exercise treatment studies in fibromyalgia (1988-2005). *Health Qual Life Outcomes.* 2006;4:67.

# Osteoporose

Suely Roizenblatt  
Vagner Raso

	Tipo	Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I	50,54,55,57,60, 61,63-66,69,73, 74,76,78	54,55,57,61,63, 65,66,84,87-89	90	92,93,103
	II1	56,67,75	56,67,75		94
	II2	81,82			
	II3	53,58,62,72	62,83		
	III	51,52,59,68,70, 71,77,79,80	68,71,85, 86		91
Certeza	Alta	51-55,57,59,60, 61,63,65-69, 71-78,81,82	54,55,57,61,63, 65-68,71,75, 78,83,86-89	90	103
	Moderada	50,56,58,62,64, 70,79,80	56,62		94
	Baixa	84	84,85		91-93
Recomendação	A	51-55,57,59,61, 62,65,67-69,71, 72,74-78,81,82	54,55,57,61,62, 65,67,68,71,75, 78,83,86-89	90	103
	B	50,58,66,70,73, 79,80	66		
	C	60	84		
	D	56,64	56,85		91-94
	I	63	63		

## INTRODUÇÃO

Na osteoporose ocorre redução da massa óssea, deterioração da microarquitetura e consequente aumento da fragilidade, favorecendo as fraturas ósseas<sup>1</sup>.

A densidade mineral óssea (DMO) medida por absorciometria de raios X de dupla energia (DEXA) em quadril, coluna lombar e antebraço<sup>2,3</sup> determina o escore T que representa um preditor do risco de fratura em mulheres na pós-menopausa e em homens acima de 50 anos<sup>4-6</sup>. Esse escore quantifica, em unidades de desvio padrão (DP), a magnitude em que a DMO de determinado indivíduo difere da DMO média da população entre 20 e 35 anos, idade em que se atinge o pico de massa óssea<sup>7</sup>. O escore Z refere-se a uma população de mesma idade e peso e é usado para mulheres na pré-menopausa, homens abaixo de 50 anos e crianças. A osteoporose é diagnosticada quando o escore T é inferior a  $-2,5$  DP, e a osteopenia quando o escore T está localizado entre  $-1$  e  $-2,5$  DP<sup>8,9</sup>. No entanto, podem ocorrer fraturas por osteoporose, mesmo quando o escore T é superior a  $2,5$  DP, evidenciando que a qualidade da massa óssea<sup>10</sup> também influencia no risco para osteoporose.

## PREVALÊNCIA

A osteoporose é a doença osteometabólica mais comum, em especial acima dos 50 anos, quando acomete 15 a 30% das mulheres brancas<sup>11</sup> e 8% dos homens<sup>12,13</sup>, mas a prevalência pode chegar a 80% das mulheres acima de 80 anos<sup>13</sup>. Isso ocorre porque o pico de massa óssea é atingido por volta dos 35 anos de idade em homens e mulheres e, a partir dessa idade, a formação óssea não consegue repor de forma completa a massa óssea perdida por atividade osteoclástica, principalmente no sexo feminino, de modo a se perder até 6% por ano durante os primeiros cinco anos após a menopausa<sup>14</sup>. Os homens, por sua vez, começam a perder apenas cerca de 0,3% de massa óssea por ano por volta dos 50 anos<sup>15</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

O conceito de osteoporose de alta remodelação e o de baixa remodelação é questionável<sup>16</sup>, uma vez que a reabsorção aumentada e a formação reduzida coexistem no espectro de desequilíbrio da microestrutura óssea por aumento da remodelação, diminuição da produção

ou baixo pico de massa óssea<sup>17-20</sup>. É sabido que o aumento da reabsorção pode resultar na perda da integridade do osso trabecular de modo a prejudicar o padrão de formação de osso novo<sup>19</sup>. Assim, menopausa e idade, apesar de importantes fatores patogênicos da osteoporose, sofrem a influência de fatores genéticos que determinam o pico de massa óssea, a estrutura esquelética e o remodelamento ósseo, além de aspectos relacionados ao estilo de vida<sup>21</sup> e modificações hormonais.

Dentre os hormônios relacionados ao metabolismo ósseo, destaca-se o aumento do paratormônio, que favorece a perda de massa óssea, em especial quando associado à deficiência de cálcio ou vitamina D<sup>20</sup>. Quanto aos hormônios sexuais, o papel do estrogênio na inibição da reabsorção óssea na osteoporose pós-menopausa é reconhecido há anos<sup>22</sup>, e na osteoporose masculina, mais recentemente<sup>23</sup>. Além disso, o hormônio folículo estimulante (FSH) parece ter ação independente no remodelamento ósseo na osteoporose<sup>24</sup>, mas não se sabe em que medida os andrógenos<sup>25</sup> atuam na formação de massa óssea na osteoporose feminina<sup>26</sup>. Outros hormônios a serem destacados na patogênese da osteoporose são os tireoideanos<sup>27</sup>, glicocorticoides<sup>28</sup> e o fator de crescimento semelhante à insulina<sup>29</sup>. As citocinas, por exemplo, o fator alfa de necrose tumoral (TNF-alfa), prostaglandina E2<sup>30</sup> e as interleucinas 1 (IL-1)<sup>31</sup> e IL-6<sup>32</sup> podem sofrer a influência de estrogênios e atuar na reabsorção óssea. Os fatores de crescimento, por sua vez, como o fator de transformação de crescimento (p. ex., TGF-beta-1) promovem redução da massa óssea e do remodelamento em mulheres, independente da menopausa<sup>33</sup>, em contraste com fatores reguladores locais como a proteína relacionada ao paratormônio (PTHrP)<sup>34</sup> e o fator de crescimento de fibroblastos que estimulam a formação de osso<sup>35</sup>.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

Na escolha da abordagem terapêutica, são considerados o grau de osteoporose densitométrica e o risco de fratura<sup>36</sup>. O cálcio e a vitamina D diminuem a incidência de fraturas<sup>37</sup>, mas a suplementação inadequada tem sido relacionada a risco cardiovascular<sup>38</sup>. Assim como a atividade física e o uso de ranelato de estrôncio, tal suplementação promove tanto efeito anabolizante quanto anticatabolizante sobre o osso. Quanto ao estrôncio, semelhanças com o cálcio e o magnésio favorecem sua participação no cristal de hidroxiapatita. Em pequenas doses diárias,

estimula a calcificação do tecido osteoide e reduz a diferenciação e atividade dos osteoclastos. Como o estrôncio diminui a atividade da vitamina D3 hidroxilase, seu excesso pode provocar osteomalácia<sup>39</sup>. Os esteroides anabolizantes e o hormônio do crescimento estimulam os osteoblastos e favorecem a formação da matriz proteica, mas o uso de metil testosterona limita-se ao hipogonadismo masculino, em decorrência dos efeitos adversos sobre a elevação do hematócrito e alterações proliferativas na próstata<sup>40</sup>. O uso a curto prazo do hormônio do crescimento pode acarretar edema, artralgia e mialgia e, após anos, favorece a ocorrência de síndrome do túnel do carpo, ginecomastia e intolerância à glicose<sup>41</sup>. Já a teriparatida, homólogo do paratormônio, é indicada em indivíduos com risco de fraturas<sup>42</sup>. Em pequenas doses diárias, inibe a reabsorção óssea e estimula a replicação e atividade do osteoblasto<sup>43</sup>. As terapias de reposição hormonal inibem o osteoclasto e são indicadas na prevenção da osteoporose pós-menopausa, mas não no tratamento, em virtude dos potenciais efeitos adversos, como carcinogênese mamária endometrial e tromboembolismo<sup>44</sup>. Nesse sentido, os moduladores seletivos de receptores de estrógenos (SERMs) foram desenvolvidos para inibir os receptores de estrógeno da mama e do útero, mas preservarem a estimulação estrogênica em osso, aparelho cardiovascular e tecido adiposo<sup>44</sup>. Os bisfosfonatos comprometem a sobrevivência do osteoclasto. Sua ação na remissão da osteoporose densitométrica e na prevenção de fraturas varia de acordo com a capacidade de absorção à molécula de hidroxiapatita<sup>45</sup> e capacidade de adsorção (liberação da droga, após morte do osteoclasto, para ser novamente adsorvida a hidroxiapatita). O chamado osso congelado e necrose de mandíbula em indivíduos com comorbidade dentária, que ocorre por intensa e prolongada inibição da remodelação óssea<sup>46</sup>. Recentemente, o denosumab é um anticorpo monoclonal IgG2 e inibe a ligação do receptor ativador do fator nuclear kappa B (RANK) ao de RANK-ligante, e tem sido usado para inibir a estimulação do osteoclasto<sup>47</sup>.

### **Interferência na prescrição do exercício físico**

O ranelato de estrôncio pode provocar dor musculoesquelética, espasmo muscular, mialgia, dor óssea, artralgia e dores nas extremidades que podem incrementar a percepção de fadiga e reduzir a tolerância aos esforços prolongados ou com elevado número de repetições; nesses casos, a fraqueza muscular pode ser frequente. O uso de hormônio do crescimento pode provocar edema em articulações e tendões, que po-

dem representar importantes indicadores para o ajuste do volume de treinamento físico e dos intervalos de recuperação. A teriparatida pode influenciar a hemodinâmica cardiovascular causando decréscimo da tolerância ao exercício físico. Além disso, a potencial elevação da pressão arterial pode servir como sinalizador para a diminuição da intensidade ou interrupção da sessão de exercício físico. De modo geral, os anti-reabsortivos podem provocar fadiga precoce e fraqueza muscular, que podem comprometer o desempenho físico. Isso pode ser potencializado pela percepção de cansaço e de dor, sobretudo em indivíduos frágeis ou com distúrbios musculoesqueléticos relacionados.

## PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS

### Avaliação pré-participação

A adesão a programa de exercício físico deve estar inicialmente condicionada à avaliação clínica e ao eletrocardiograma de repouso e, subsequentemente, de esforço concomitante à determinação da potência aeróbica ( $VO_2$  máx); esta, por sua vez, deve ser preferencialmente analisada por meio de teste cardiopulmonar de exercício máximo<sup>48</sup>. É também importante identificar indivíduos susceptíveis ou com distúrbios musculoesqueléticos relacionados. O teste de uma repetição máxima (1RM) pode ser empregado como critério padrão de referência para a prescrição dos exercícios com pesos ou como norma padrão de referência para a identificação de indivíduos sob risco de fragilidade<sup>49</sup>. No entanto, a percepção subjetiva de esforço deveria ser priorizada para o monitoramento das sessões de exercícios nos indivíduos frágeis ou com distúrbios musculoesqueléticos relacionados. A flexibilidade pode ser determinada por meio do teste de sentar e alcançar<sup>48</sup>. Não existem protocolos específicos com relação à avaliação da composição corporal e, portanto, é sugerido que a escolha seja fundamentada em parâmetros como doença, etnia, idade, nível de atividade física, sexo etc.

### Exercício aeróbico

A sustentação da própria massa corporal *per se* representa importante estímulo para a massa óssea, mas a aplicação contínua de sobrecarga estática em longo prazo não contribui significativamente se o estímulo não for progressivo o suficiente para ultrapassar o limite mínimo de responsividade (i. e., acima do habitual)<sup>50,51</sup>. Isso significa que atividades como caminhada em velocidade moderada, *jogging* e

corrida com cerca de 30 a 45 minutos de duração deveriam ser realizadas de 3 a 5 dias por semana com intensidade acima de 50% da frequência cardíaca máxima (FCM) (ou maior que 45% da frequência cardíaca de reserva), com incremento progressivo da duração (p. ex., 10% a cada 1 ou 2 semanas)<sup>51-68</sup>. É sugerido incorporar lenta, paralela e diariamente atividades como subir escadas ou saltos por cerca de 5 a 10 minutos<sup>69-76</sup>. Aulas de ginástica com características de acréscimo de sobrecarga e saltabilidade<sup>55</sup> e atividades esportivas (p. ex., basquete, tênis, vôlei), são também efetivas<sup>71,77-79,80-82</sup>. No entanto, tais atividades podem ser contraindicadas para indivíduos frágeis ou com presença de distúrbios musculoesqueléticos relacionados. Os circuitos podem também ser incorporados, mas nesses casos a intensidade não deve ultrapassar o limite de 80% FCM.

### Exercício com pesos

O programa de exercícios com pesos deve ser constituído de três séries de 8 a 12 repetições máximas ou com intensidade entre 60 e 85% 1RM para 6 a 12 exercícios, realizado três vezes por semana durante pelo menos um ano<sup>51,54-57,61-63,65-68,71,75,83-88</sup>; nosso grupo tem identificado correlação significativa entre sobrecarga, mas não repetições, e densidade mineral óssea (dados não publicados). No entanto, deve-se evitar sobrecarga excessiva na região de risco e atividades que suportem o peso corporal em indivíduos com risco eminente de fratura ou com desmineralização óssea acentuada. Nesse caso, o emprego de materiais alternativos representa uma estratégia apropriada (p. ex., bandas elásticas<sup>55,61,78</sup>). Cuidados na prescrição de exercícios de extensão e flexão de tronco devem ser considerados<sup>86</sup>. Os exercícios também devem contribuir para o incremento da força muscular, do equilíbrio e da capacidade funcional para realizar as atividades da vida diária, que têm implicações diretas sobre os fatores de risco para quedas e fraturas osteoporóticas. Os exercícios devem ser específicos de acordo com a localização óssea, em virtude de a osteogênese ser mediada pela força da contração muscular no local do atachamento do tendão ao osso (p. ex.: 1. abdução e adução de quadril, salto, *step*, flexão e extensão de joelho são indicados para a região do colo do fêmur e triângulo de Ward; 2. extensão e flexão de joelho, adução e flexão de quadril, salto, *step*, *leg press* e agachamento para a região do fêmur proximal [trocânter, intertrocânter]; 3. extensão de coluna, levantamento terra, remada, arremesso a partir da posição curvada para a coluna lombar; 4. fle-



xão de cotovelo, flexão de cotovelo com rotação, barra fixa excêntrica, *pullover*, flexão de punho e a flexão inversa para a região do punho)<sup>86</sup>. A própria estabilização da musculatura durante diferentes levantamentos também pode induzir estímulo osteogênico<sup>86</sup>. A estimulação elétrica neuromuscular também parece representar uma boa estratégia para a atenuação da perda de massa óssea<sup>89</sup>.

### **Exercício de flexibilidade**

Não existem evidências disponíveis de que os exercícios de flexibilidade contribuam diretamente para a densidade mineral óssea. Por outro lado, essa modalidade de exercício físico pode incrementar a amplitude de movimento, promover diminuição da rigidez, contribuir para a estabilidade articular e integridade dos tecidos periarticulares que, por sua vez, podem agir de maneira protetora contra o risco de quedas, sobretudo naqueles indivíduos com desmineralização óssea acentuada. É muito possível que esses indivíduos também apresentem distúrbios musculoesqueléticos relacionados de modo que a instabilidade articular, magnitude da amplitude de movimento e a frequência e intensidade das possíveis dores devam ser considerados como critérios para o gerenciamento tanto da sessão quanto, principalmente, do treinamento físico. Os alongamentos estáticos devem ser direcionados aos grandes grupamentos musculares em cerca de 2 a 3 dias por semana, com 2 a 4 séries, de 10 a 30 segundos cada. Outras modalidades de exercício físico também podem ser empregadas (p. ex., tai chi chuan, ioga), desde que o indivíduo possua habilidade e reserva funcional suficiente. O tai chi chuan, por sua vez, parece reduzir a perda de massa óssea em mulheres na pós-menopausa<sup>90</sup>. A experiência prática permite sugerir aumento progressivo cauteloso das amplitudes articulares de acordo com o nível mínimo de tolerância individual independente da estratégia adotada, sobretudo em indivíduos frágeis ou com distúrbios musculoesqueléticos relacionados.

### **Exercício em ambiente aquático**

Os exercícios realizados em ambiente aquático parecem representar uma eficiente estratégia para melhorar a capacidade funcional, estados de humor e qualidade de vida de indivíduos com osteoporose<sup>91-94</sup>. O ambiente aquático também pode facilitar a execução do exercício por meio do decréscimo da sobrecarga articular e incremento da amplitude de movimento livre de dor ao proporcionar efeito analgésico.

co para músculos e articulações dolorosas<sup>91,95-102</sup>, delineando positivamente o quadro clínico do indivíduo com osteoporose, especialmente os indivíduos frágeis ou com presença de distúrbios musculoesqueléticos relacionados. No entanto, parecem existir evidências convincentes de que o exercício físico realizado no ambiente aquático não contribui significativamente na massa óssea<sup>91</sup>. No entanto, é possível sugerir que a caminhada associada com exercícios de saltabilidade em profundidade de 1,20 m com temperatura entre 29 e 30°C possa exercer maior nível de estresse sobre a atenuação de *ultrassom de banda larga* do calcâneo<sup>103</sup>.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Sendo a osteoporose um processo assintomático **que reduz a qualidade de vida, mas que pode ser prevenida ou mesmo tratada**, torna-se importante o seu reconhecimento antes do surgimento de fraturas. Nesse contexto, a atividade física habitual e o exercício físico apresentam importantes efeitos anabólicos e anticatabólicos tanto na prevenção quanto no tratamento da osteoporose<sup>51,104-106</sup>, em virtude de o estímulo osteogênico induzido pelo incremento da sobrecarga poder ser desencadeado pela supressão dos osteoclastos ou potencialização dos osteoblastos, assim como pela ativação do estágio quiescente do ciclo de remodelação sem intervenção da reabsorção. Os mecanismos implicados na conversão do estímulo mecânico em sinais bioquímicos para a nova formação óssea são constituídos pela liberação de prostaglandina, efeito piezolétrico, fluxo sanguíneo e microlesão óssea, além de fatores hormônio-dependentes que podem agir conjuntamente<sup>51,107,108</sup>.

O conteúdo mineral ósseo axial, constituído predominantemente de osso trabecular, caracterizado por maior atividade metabólica, responde mais rapidamente ao estímulo induzido pelo estresse mecânico quando comparado ao esqueleto apendicular, que necessita de maiores períodos de treinamento físico<sup>86</sup>. Mas as características ótimas de tensão para a formação óssea dependem da magnitude, taxa, distribuição, característica (estática ou dinâmica) e ciclos de tensão<sup>51,68,109</sup>, assim como das cargas mecânicas sobre o osso (forças gravitacionais e musculares<sup>110,111</sup>). Parece também existir um nível ótimo<sup>51</sup> e limítrofe<sup>86</sup> de formação óssea, a partir do qual o exercício físico induz efeito nulo ou depressor.

A importância do exercício físico não está condicionada apenas ao incremento da massa óssea, mas também ao decréscimo da velo-

cidade de perda<sup>61,89,112-118</sup> e do risco de fraturas ósseas<sup>119,120</sup>. Esse efeito também parece ser dependente da sincronização do tempo de uso dos anti-inflamatórios não esteroidais com o estímulo da sobrecarga mecânica<sup>121</sup>. Além disso, é importante considerar: (1) o efeito localizado da atividade<sup>59,75,122</sup>; (2) que o estímulo deve exceder a sobrecarga habitual<sup>50,51,109</sup>; (3) que existe perda da massa adquirida após a cessação do treinamento físico<sup>81,89,123-126</sup>. Muito embora, exista evidência recente de que a massa óssea parece ser preservada 30 anos após a aposentadoria esportiva<sup>127</sup>, sugerindo, talvez efeito de seleção natural; (4) a existência de relação inversa entre a magnitude do efeito induzido pelo exercício e os valores iniciais de massa óssea<sup>51</sup>; assim como (5) a existência de efeito platô<sup>51</sup>.

**Tabela 1** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico.

Classe	Efeito colateral	Efeito na resposta ao exercício
<b>Anabolizante e Antirreabsortivos</b>		
Cálcio	Obstipação, deposição de cálcio em diversos tecidos, como os rins (cálculos renais), vasos sanguíneos e válvulas cardíacas	
Vitamina D	Fraqueza, dor de cabeça, náuseas, vômitos e diarreia. Hipercalcemia (poliúria e polidipsia) e deposição de cálcio em diversos tecidos, como os rins, levando a cálculos renais	Aumenta a força muscular apenas quando há deficiência de vitamina D. Não melhora o desempenho físico e percepção de bem-estar em geral
Ranelato de estrôncio	Osteomalácia Náuseas, diarreia, cefaleia, perda de memória, dermatite, tromboembolismo venoso	Dor musculoesquelética, incluindo espasmo muscular, mialgia, dor óssea, artralgia e dores nas extremidades
<b>Anabolizantes</b>		
Esteroides anabolizantes	Virilização de mulheres, ginecomastia. Em homens causa atrofia testicular, crescimento da próstata inclusive com proliferação de células neoplásicas Tremor, acne, retenção hídrica, elevação do peso, da pressão arterial, remodelamento cardíaco, hiperlipidemia, lesão hepática, estimulação medular com aumento dos eritrócitos	Dor articular, aumento da massa muscular, força e resistência, sem melhora da capacidade cardiovascular, agilidade, destreza ou performance física

(continua)

**Tabela 1** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico (continuação).

Classe	Efeito colateral	Efeito na resposta ao exercício
Hormônio de crescimento	Intolerância à glicose, estímulo do crescimento de células neoplásicas, remodelamento cardíaco com alterações valvares	Diminui o acúmulo de gordura e aumenta a massa muscular com nítidas vantagens nas competições. No entanto, promove edema de articulações e tendões, principalmente nas mãos e dor articular difusa
Teriparatida	Erupções cutâneas, obstipação, dor de estômago, náuseas, vômitos, tosse, dificuldade para dormir	Dor no peito, cansaço, batimento cardíaco irregular, elevação da pressão arterial, dor nos ossos, congestão nasal, câibras nas pernas, dor de cabeça
<b>Antirreabsortivos</b>		
Terapia de reposição hormonal	Erupções cutâneas, náuseas, vômitos, alteração na visão e cefaleia Alterações na mama, como dor, inchaço ou descarga mamária, carcinogênese mamária e de endométrio Aumento da frequência urinária, irritação vaginal e sangramento vaginal anormal. Queda de cabelo, ganho de peso, tromboembolismo venoso	Fraqueza, dor no peito, dor, inchaço e calor na perna, dificuldade de caminhar, perda de equilíbrio ou de coordenação, tontura e falta de ar
Raloxifeno	Erupções cutâneas, alteração na visão, dor de estômago, calores, ganho de peso	Dor no peito, dificuldade de respirar, dor, inchaço ou câibras nas pernas, sudorese
Bisfosfonatos	Refluxo e ulceração no esôfago, epigastria, agravamento de lesão renal, osteonecrose da mandíbula em pacientes com comorbidades dentárias, hipocalcemia, diarreia, sintomas gripais, arritmia cardíaca	Cansaço, câibras, dor musculoesquelética
Denosumab	Obstipação, hipocalcemia em especial em pacientes com disfunção renal grave, osteonecrose da mandíbula em pacientes com comorbidades dentárias, infecções cutâneas, urinárias e respiratórias	Lombalgia, dor nas extremidades

Tabela 2 Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos.

Variável	Com pesos				
	Aeróbico	Estático*	Dinâmico	Flexibilidade	Ambiente aquático
Tipo	caminhada em velocidade moderada a rápida, <i>jogging</i> e corrida	NED	6 a 12 exercícios específicos à localização óssea	Alongamento estático e por FNP para os principais grupos musculares	Caminhada e exercícios de saltabilidade
Intensidade*	50 a 85% FCM (45 a 85%FCR)		60 a 85% 1 RM	6 a 8 (numa escala de 0 a 10)	50 a 85% FCM (45 a 85% FCR) ou 6 a 8 (numa escala de 0 a 10)
Volume*	30 a 45 minutos		3 a 4 x 4 a 15 (evitar fadiga)	2 a 4 séries de 10 a 30 segundos	30 a 45 minutos
Frequência	3 a 5 vezes-semana <sup>-1</sup>		3 vezes-semana <sup>-1</sup>	2 a 3 vezes-semana <sup>-1</sup>	2 a 3 vezes-semana <sup>-1</sup>
Progressão	Progridir de acordo com a seguinte ordem: 1) aumento da duração até o limite superior sugerido; 2) aumento da frequência semanal; e, finalmente, 3) aumento da intensidade		Ajuste progressivo da carga a cada 2 a 4 semanas	Amplitude articular ligeiramente acima do limiar de dor	Progridir de acordo com a seguinte ordem: 1) aumento da duração até o limite superior sugerido; 2) aumento da frequência semanal; e, finalmente, 3) aumento da intensidade. Incorporar lentamente atividades de saltabilidade
Cuidado	Exercícios vigorosos		Exercícios de extensão e flexão de tronco nos indivíduos frágeis ou com distúrbios musculoesqueléticos relacionados	Amplitudes articulares acima do nível mínimo de tolerância individual nos indivíduos frágeis ou com distúrbios musculoesqueléticos relacionados	Decréscimo da temperatura da água, sobretudo em indivíduos frágeis

\*Os indivíduos deveriam ser inicialmente submetidos ao limite inferior, e gradualmente, quando tolerado, a intensidade poderia ser incrementada até o limite superior descrito; Dinâmico: repetições que não induzam fadiga muscular.

**Tabela 3** Considerações especiais para a prescrição de exercícios físicos.

Condição	Cuidados na Prescrição
Fragilidade	Os exercícios de extensão e flexão de coluna devem ser evitados ou realizados com atenção especial, sobretudo em indivíduos com perda de massa óssea decorrente de outras comorbidades (p. ex., fibrose cística, insuficiência renal crônica)
Distúrbios musculoesqueléticos relacionados	A existência paralela de outros distúrbios musculoesqueléticos deve ser adotada como critério para a modulação da duração, intervalo de recuperação, característica do esforço (i. e., submáximo ou máximo), assim como de outros parâmetros relacionados ao volume e à intensidade dos exercícios
Distúrbios cardiovasculares	A pressão arterial de repouso, assim como a magnitude de alteração da pressão arterial induzida pelo exercício e outros parâmetros (p.ex., limiar de isquemia) devem ser utilizados como importantes indicadores de ajuste das variáveis de controle ou interrupção da sessão do exercício ou do treinamento, sobretudo em indivíduos frágeis e com outras comorbidades

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy, March 7-29, 2000: highlights of the conference. *South Med J.* 2001;94:569-73.
2. Ribot C, Pouilles JM, Tremollieres F. Should we define osteoporosis based on bone mineral density criteria? *Rev Rhum Engl.* 1995;62:546-8.
3. Miller PD. Pitfalls in bone mineral density measurements. *Curr Osteoporos Rep.* 2004;2:59-64.
4. Lewiecki EM, Binkley N, Bilezikian JP, Kendler DL, Leib ES, Petak SM. Official positions of the International Society for Clinical Densitometry. *Osteoporos Int.* 2006;17:1700-1.
5. Chen P, Miller PD, Binkley NC, Kendler DL, Wong M, Krohn K. Use of lowest single lumbar spine vertebra bone mineral density T-score and other T-score approaches for diagnosing osteoporosis and relationships with vertebral fracture status. *J Clin Densitom.* 2008;11:525-31.
6. Miller PD. Controversies in bone mineral density diagnostic classifications. *Calcif Tissue Int.* 2000;66:317-9.
7. Hagiwara S, Yang SO, Gluer CC, Bendavid E, Genant HK. Noninvasive bone mineral density measurement in the evaluation of osteoporosis. *Rheum Dis Clin North Am.* 1994;20:651-69.
8. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO Study Group. *World Health Organ Tech Rep Ser.* 1994;843:1-129.
9. Consensus development conference: diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis. *Am J Med.* 1993;94:646-50.
10. Ooms ME, Lips P, Van Lingen A, Valkenburg HA. Determinants of bone mineral density and risk factors for osteoporosis in healthy elderly women. *J Bone Miner Res.* 1993;8:669-75.
11. Melton LJ, 3rd. How many women have osteoporosis now? *J Bone Miner Res.* 1995;10:175-7.
12. Looker AC, Orwoll ES, Johnston CC Jr., Lindsay RL, Wahner HW, Dunn WL, et al. Prevalence of low femoral bone density in older U.S. adults from NHANES III. *J Bone Miner Res.* 1997;12:1761-68.

13. Rosen CJ: Clinical practice. Postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med.* 2005; 353:595-603.
14. Finkelstein JS, Brockwell SE, Mehta V, Greendale GA, Sowers MR, Ettinger B, Lo JC, Johnston JM, Cauley JA, Danielson ME, et al. Bone mineral density changes during the menopause transition in a multiethnic cohort of women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93:861-8.
15. Adler RA. Epidemiology and pathophysiology of osteoporosis in men. *Curr Osteoporos Rep.* 2006;4:110-5.
16. Raisz LG. Pathogenesis of osteoporosis: concepts, conflicts, and prospects. *J Clin Invest.* 2005;115:3318-25.
17. Melton LJ 3rd, Khosla S, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Riggs BL. Relationship of bone turnover to bone density and fractures. *J Bone Miner Res.* 1997;12:1083-91.
18. Garnero P, Sornay-Rendu E, Chapuy MC, Delmas PD. Increased bone turnover in late postmenopausal women is a major determinant of osteoporosis. *J Bone Miner Res.* 1996;11:337-49.
19. Parfitt AM, Villanueva AR, Foldes J, Rao DS. Relations between histologic indices of bone formation: implications for the pathogenesis of spinal osteoporosis. *J Bone Miner Res.* 1995;10:466-73.
20. Eriksen EF, Hodgson SF, Eastell R, Cedel SL, O'Fallon WM, Riggs BL. Cancellous bone remodeling in type I (postmenopausal) osteoporosis: quantitative assessment of rates of formation, resorption, and bone loss at tissue and cellular levels. *J Bone Miner Res.* 1990;5:311-9.
21. Matkovic V, Kostial K, Simonovic I, Buzina R, Brodarec A, Nordin BE. Bone status and fracture rates in two regions of Yugoslavia. *Am J Clin Nutr.* 1979;32:540-9.
22. Cummings SR, Browner WS, Bauer D, Stone K, Ensrud K, Jamal S, et al. Endogenous hormones and the risk of hip and vertebral fractures among older women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *N Engl J Med.* 1998;339:733-8.
23. Smith EP, Boyd J, Frank GR, Takahashi H, Cohen RM, Specker B, et al. Estrogen resistance caused by a mutation in the estrogen-receptor gene in a man. *N Engl J Med.* 1994;331:1056-61.
24. Sun L, Peng Y, Sharrow AC, Iqbal J, Zhang Z, Papachristou DJ, et al. FSH directly regulates bone mass. *Cell.* 2006;125:247-60.
25. Anderson FH, Francis RM, Peaston RT, Wastell HJ. Androgen supplementation in eugonadal men with osteoporosis: effects of six months' treatment on markers of bone formation and resorption. *J Bone Miner Res.* 1997;12:472-8.
26. Raisz LG, Wiita B, Artis A, Bowen A, Schwartz S, Trahiotis M, et al. Comparison of the effects of estrogen alone and estrogen plus androgen on biochemical markers of bone formation and resorption in postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996;81:37-43.
27. Jodar Gimeno E, Munoz-Torres M, Escobar-Jimenez F, Quesada Charneco M, Luna del Castillo JD, Olea N. Identification of metabolic bone disease in patients with endogenous hyperthyroidism: role of biological markers of bone turnover. *Calcif Tissue Int.* 1997;61:370-6.
28. Chiodini I, Scillitani A. Role of cortisol hypersecretion in the pathogenesis of osteoporosis. *Recenti Prog Med.* 2008;99:309-13.
29. Rosen CJ, Donahue LR. Insulin-like growth factors and bone: the osteoporosis connection revisited. *Proc Soc Exp Biol Med.* 1998;219:1-7.
30. Horowitz MC. Cytokines and estrogen in bone: anti-osteoporotic effects. *Science.* 1993;260:626-7.
31. Sunyer T, Lewis J, Collin-Osdoby P, Osdoby P. Estrogen's bone-protective effects may involve differential IL-1 receptor regulation in human osteoclast-like cells. *J Clin Invest.* 1999;103:1409-18.
32. Kania DM, Binkley N, Checovich M, Havighurst T, Schilling M, Ershler WB. Elevated plasma levels of interleukin-6 in postmenopausal women do not correlate with bone density. *J Am Geriatr Soc.* 1995;43:236-9.

33. Langdahl BL, Knudsen JY, Jensen HK, Gregersen N, Eriksen EF. A sequence variation: 713-8delC in the transforming growth factor-beta 1 gene has higher prevalence in osteoporotic women than in normal women and is associated with very low bone mass in osteoporotic women and increased bone turnover in both osteoporotic and normal women. *Bone*. 1997;20:289-94.
34. Strewler GJ. The physiology of parathyroid hormone-related protein. *N Engl J Med*. 2000;342:177-85.
35. Hurley MM, Abreu C, Harrison JR, Lichtler AC, Raisz LG, Kream BE. Basic fibroblast growth factor inhibits type I collagen gene expression in osteoblastic MC3T3-E1 cells. *J Biol Chem*. 1993;268:5588-93.
36. Kanis JA, Black D, Cooper C, Dargent P, Dawson-Hughes B, De Laet C, et al. A new approach to the development of assessment guidelines for osteoporosis. *Osteoporos Int*. 2002;13:527-36.
37. Dawson-Hughes B, Harris SS, Krall EA, Dallal GE. Effect of calcium and vitamin D supplementation on bone density in men and women 65 years of age or older. *N Engl J Med*. 1997;337:670-6.
38. Bolland MJ, Grey A, Avenell A, Gamble GD, Reid IR. Calcium supplements with or without vitamin D and risk of cardiovascular events: reanalysis of the Women's Health Initiative limited access dataset and meta-analysis. *BMJ*. 2011;342:d2040.
39. Arlot ME, Jiang Y, Genant HK, Zhao J, Burt-Pichat B, Roux JP, et al. Histomorphometric and microCT analysis of bone biopsies from postmenopausal osteoporotic women treated with strontium ranelate. *J Bone Miner Res*. 2008;23:215-22.
40. Tuck SP, Francis RM. Testosterone, bone and osteoporosis. *Front Horm Res*. 2009;37:123-32.
41. Liu H, Bravata DM, Olkin I, Nayak S, Roberts B, Garber AM, et al. Systematic review: the safety and efficacy of growth hormone in the healthy elderly. *Ann Intern Med*. 2007;146:104-15.
42. Miller PD, Bilezikian JP, Deal C, Harris ST, Ci RP. Clinical use of teriparatide in the real world: initial insights. *Endocr Pract*. 2004;10:139-48.
43. Jiang Y, Zhao JJ, Mitlak BH, Wang O, Genant HK, Eriksen EF. Recombinant human parathyroid hormone (1-34) [teriparatide] improves both cortical and cancellous bone structure. *J Bone Miner Res*. 2003;18:1932-41.
44. Stepan JJ, Alenfeld F, Boivin G, Feyen JH, Lakatos P. Mechanisms of action of antiresorptive therapies of postmenopausal osteoporosis. *Endocr Regul*. 2003;37:225-38.
45. Nancollas GH, Tang R, Phipps RJ, Henneman Z, Gulde S, Wu W, et al. Novel insights into actions of bisphosphonates on bone: differences in interactions with hydroxyapatite. *Bone*. 2006;38:617-27.
46. Kennel KA, Drake MT. Adverse effects of bisphosphonates: implications for osteoporosis management. *Mayo Clin Proc*. 2009;84:632-7; quiz 638.
47. Lewiecki EM. Denosumab: a promising drug for the prevention and treatment of osteoporosis. *Womens Health (Lond Engl)*. 2006;2:517-25.
48. American College of Sports Medicine. Exercise testing. In: *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2010. p.42-151.
49. Heyward VH. Designing resistance training programs. In: Heyward V. *Advanced fitness assessment and exercise prescription*. 3<sup>rd</sup> ed. USA: Human Kinetics; 2006. p. 121-44.
50. Sakai A, Oshige T, Zenke Y, Yamanaka Y, Nagaishi H, Nakamura T. Unipedal standing exercise and hip bone mineral density in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *J Bone Miner Metab*. 2010;28:42-8.
51. Kohrt WM, Bloomfield SA, Little KD, Nelson ME, Yingling VR. Physical activity and bone health. *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36:1985-96.
52. Babatunde OO, Forsyth JJ, Gidlow CJ. A meta-analysis of brief high-impact exercises for enhancing bone health in premenopausal women. *Osteoporos Int*. 2012;23:109-19.



53. To WW, Wong MW. Bone mineral density changes during pregnancy in actively exercising women as measured by quantitative ultrasound. *Arch Gynecol Obstet.* 2012;286:357-63.
54. Marques EA, Wanderley F, Machado L, Sousa F, Viana JL, Moreira-Gonçalves D, et al. Effects of resistance and aerobic exercise on physical function, bone mineral density, OPG and RANKL in older women. *Exp Gerontol.* 2011; 46:524-32.
55. Kemmler W, von Stengel S, Engelke K, Häberle L, Kalender WA. Exercise effects on bone mineral density, falls, coronary risk factors, and health care costs in older women: the randomized controlled senior fitness and prevention (SEFIP) study. *Arch Intern Med.* 2010;170:179-85.
56. de Matos O, Lopes da Silva DJ, Martinez de Oliveira J, Castelo-Branco C. Effect of specific exercise training on bone mineral density in women with postmenopausal osteopenia or osteoporosis. *Gynecol Endocrinol.* 2009;25:616-20.
57. Lovelady CA, Bopp MJ, Colleran HL, Mackie HK, Wideman L. Effect of exercise training on loss of bone mineral density during lactation. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41:1902-7.
58. Swenson KK, Nissen MJ, Anderson E, Shapiro A, Schousboe J, Leach J. Effects of exercise vs isophosphonates on bone mineral density in breast cancer patients receiving chemotherapy. *J Support Oncol.* 2009;7:101-7.
59. Martyn-Saint James M, Carroll S. Meta-analysis of walking for preservation of bone mineral density in postmenopausal women. *Bone.* 2008;43:521-31.
60. Evans EM, Racette SB, Van Pelt RE, Peterson LR, Villareal DT. Effects of soy protein isolate and moderate exercise on bone turnover and bone mineral density in postmenopausal women. *Menopause.* 2007;14(3 Pt 1):481-8.
61. Schwartz AL, Winters-Stone K, Gallucci B. Exercise effects on bone mineral density in women with breast cancer receiving adjuvant chemotherapy. *Oncol Nurs Forum.* 2007;34:627-33.
62. Swanenburg J, de Bruin ED, Stauffacher M, Mulder T, Uebelhart D. Effects of exercise and nutrition on postural balance and risk of falling in elderly people with decreased bone mineral density: Randomized controlled trial pilot study. *Clin Rehabil.* 2007;21:523-34.
63. Chubak J, Ulrich CM, Tworoger SS, Sorensen B, Yasui Y, Irwin ML, et al. Effect of exercise on bone mineral density and lean mass in postmenopausal women. *Med Sci Sports Exerc.* 2006;38:1236-44.
64. Stewart KJ, Bacher AC, Hees PS, Tayback M, Ouyang P, Jan de Beur S. Exercise effects on bone mineral density relationships to changes in fitness and fatness. *Am J Prev Med.* 2005;28:453-60.
65. Going S, Lohman T, Houtkooper L, Metcalfe L, Flint-Wagner H, Blew R, et al. Effects of exercise on bone mineral density in calcium-replete postmenopausal women with and without hormone replacement therapy. *Osteoporos Int.* 2003;14:637-43.
66. Milliken LA, Going SB, Houtkooper LB, Flint-Wagner HG, Figueroa A, Metcalfe LL, et al. Effects of exercise training on bone remodeling, insulin-like growth factors, and bone mineral density in postmenopausal women with and without hormone replacement therapy. *Calcif Tissue Int.* 2003;72:478-84.
67. Villareal DT, Binder EF, Yarasheski KE, Williams DB, Brown M, Sinacore DR, et al. Effects of exercise training added to ongoing hormone replacement therapy on bone mineral density in frail elderly women. *J Am Geriatr Soc.* 2003;51:985-90.
68. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV. Exercise and bone mineral density in men: a meta-analysis. *J Appl Physiol.* 2000;88:1730-6.
69. Arab Ameri E, Dehkhoda MR, Hemayattalab R. Bone mineral density changes after physical training and calcium intake in students with attention deficit and hyper activity disorders. *Res Dev Disabil.* 2012;33:594-9.
70. Rogers RS, Dawson AW, Wang Z, Thyfault JP, Hinton PS. Acute response of plasma markers of bone turnover to a single bout of resistance training or plyometrics. *J Appl Physiol.* 2011;111:1353-60.

71. Martyn-Saint James M, Carroll S. Effects of different impact exercise modalities on bone mineral density in premenopausal women: a meta-analysis. *J Bone Miner Metab.* 2010;28:251-67.
72. Komatsu S, Jämsä T, Nagatomi R. Effect of office-based brief high-impact exercise on bone mineral density in healthy premenopausal women: the Sendai Bone Health Concept Study. *J Bone Miner Metab.* 2010;28:568-77.
73. Korpelainen R, Keinänen-Kiukaanniemi S, Heikkinen J, Väänänen K, Korpelainen J. Effect of impact exercise on bone mineral density in elderly women with low BMD: a population-based randomized controlled 30-month intervention. *Osteoporos Int.* 2006;17:109-18.
74. Vainionpää A, Korpelainen R, Leppäluoto J, Jämsä T. Effects of high-impact exercise on bone mineral density: a randomized controlled trial in premenopausal women. *Osteoporos Int.* 2005;16:191-7.
75. Kemmler W, Lauber D, Weineck J, Hensen J, Kalender W, Engelke K. Benefits of 2 years of intense exercise on bone density, physical fitness, and blood lipids in early postmenopausal osteopenic women: results of the Erlangen Fitness Osteoporosis Prevention Study (EFOPS). *Arch Intern Med.* 2004;164:1084-91.
76. McKay HA, Petit MA, Schutz RW, Prior JC, Barr SI, Khan KM. Augmented trochanteric bone mineral density after modified physical education classes: a randomized school-based exercise intervention study in prepubescent and early pubescent children. *J Pediatr.* 2000;136:156-62.
77. Arasheben A, Barzee KA, Morley CP. A meta-analysis of bone mineral density in collegiate female athletes. *J Am Board Fam Med.* 2011;24:728-34.
78. Kamide N, Shiba Y, Shibata H. Effects on balance, falls, and bone mineral density of a home-based exercise program without home visits in community-dwelling elderly women: a randomized controlled trial. *J Physiol Anthropol.* 2009;28:115-22.
79. Smock AJ, Hughes JM, Popp KL, Wetzsteon RJ, Stovitz SD, Kaufman BC, et al. Bone volumetric density, geometry, and strength in female and male collegiate runners. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41:2026-32.
80. Duncan CS, Blimkie CJ, Cowell CT, Burke ST, Briody JN, Howman-Giles R. Bone mineral density in adolescent female athletes: relationship to exercise type and muscle strength. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34:286-94.
81. Nagata M, Kitagawa J, Miyake T, Nakahara Y. Effects of exercise practice on the maintenance of radius bone mineral density in postmenopausal women. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci.* 2002;21:229-34.
82. Douchi T, Yamamoto S, Oki T, Maruta K, Kuwahata R, Yamasaki H, et al. The effects of physical exercise on body fat distribution and bone mineral density in postmenopausal women. *Maturitas.* 2000;35:25-30.
83. Kukuljan S, Nowson CA, Bass SL, Sanders K, Nicholson GC, Seibel MJ, et al. Effects of a multi-component exercise program and calcium-vitamin-D3-fortified milk on bone mineral density in older men: a randomised controlled trial. *Osteoporos Int.* 2009;20:1241-51.
84. Singh JA, Schmitz KH, Petit MA. Effect of resistance exercise on bone mineral density in premenopausal women. *Joint Bone Spine.* 2009;76:273-80.
85. Kelley GA, Kelley KS. Efficacy of resistance exercise on lumbar spine and femoral neck bone mineral density in premenopausal women: a meta-analysis of individual patient data. *J Womens Health.* 2004;13:293-300.
86. Layne JE, Nelson ME. Resistance training for the prevention of osteoporosis. In James E Graves, Barry A Franklin. *Resistance training for health and rehabilitation.* Champaign, IL: Human Kinetics; 2001. p. 385-404.
87. Humphries B, Newton RU, Bronks R, Marshall S, McBride J, Triplett-McBride T, et al. Effect of exercise intensity on bone density, strength, and calcium turnover in older women. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32:1043-50.
88. Rhodes EC, Martin AD, Taunton JE, Donnelly M, Warren J, Elliot J. Effects of one year of resistance training on the relation between muscular strength and bone density in elderly women. *Br J Sports Med.* 2000;34:18-22

89. Lai CH, Chang WH, Chan WP, Peng CW, Shen LK, Chen JJ, et al. Effects of functional electrical stimulation cycling exercise on bone mineral density loss in the early stages of spinal cord injury. *J Rehabil Med.* 2010;42:150-4.
90. Chan K, Qin L, Lau M, Woo J, Au S, Choy W, et al. A randomized, prospective study of the effects of Tai Chi Chun exercise on bone mineral density in postmenopausal women. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;85:717-22.
91. Becker BE. Aquatic therapy: scientific foundations and clinical rehabilitation applications. *PMR.* 2009;1:859-72.
92. Arnold CM, Busch AJ, Schachter CL, Harrison EL, Olszynski WP. A randomized clinical trial of aquatic versus land exercise to improve balance, function, and quality of life in older women with osteoporosis. *Physiother Can.* 2008;60:296-306.
93. Devereux K, Robertson D, Briffa NK. Effects of a water-based program on women 65 years and over: a randomised controlled trial. *Aust J Physiother.* 2005;51:102-8.
94. Bravo G, Gauthier P, Roy PM, Payette H, Gaulin P. A weight-bearing, water-based exercise program for osteopenic women: its impact on bone, functional fitness, and well-being. *Arch Phys Med Rehabil.* 1997;78:1375-80.
95. Cowan SM, Blackburn MS, McMahon K, Bennell KL. Current Australian physiotherapy management of hip osteoarthritis. *Physiotherapy.* 2010;96:289-95.
96. Valtonen A, Pöyhönen T, Sipilä S, Heinonen A. Effects of aquatic resistance training on mobility limitation and lower-limb impairments after knee replacement. *Arch Phys Med Rehabil.* 2010;91:833-9.
97. Masumoto K, Delion D, Mercer JA. Insight into muscle activity during deep water running. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41(10):1958-64.
98. Rahmann AE, Brauer SG, Nitz JC. A specific inpatient aquatic physiotherapy program improves strength after total hip or knee replacement surgery: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009;90:745-55.
99. Bartels EM, Lund H, Hagen KB, Dagfinrud H, Christensen R, Danneskiold-Samsøe B. Aquatic exercise for the treatment of knee and hip osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;4:CD005523.
100. Hinman RS, Heywood SE, Day AR. Aquatic physical therapy for hip and knee osteoarthritis: results of a single-blind randomized controlled trial. *Phys Ther.* 2007;87:32-43.
101. Wang TJ, Belza B, Elaine Thompson F, Whitney JD, Bennett K. Effects of aquatic exercise on flexibility, strength and aerobic fitness in adults with osteoarthritis of the hip or knee. *J Adv Nurs.* 2007;57:141-52.
102. Patrick DL, Ramsey SD, Spencer AC, Kinne S, Belza B, Topolski TD. Economic evaluation of aquatic exercise for persons with osteoarthritis. *Med Care.* 2001;39:413-24.
103. Ay A, Yurtkuran M. Influence of aquatic and weight-bearing exercises on quantitative ultrasound variables in postmenopausal women. *Am J Phys Med Rehab.* 2005;84:52-61.
104. Kemmler W, Weineck J, Kalender WA, Engelke K. The effect of habitual physical activity, non-athletic exercise, muscle strength, and  $VO_{2max}$  on bone mineral density is rather low in early postmenopausal osteopenic women. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2004b;4:325-34.
105. Rittweger J. Can exercise prevent osteoporosis? *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2006;6:162-6.
106. Kano K. Relationship between exercise and bone mineral density among over 5,000 women aged 40 years and above. *J Epidemiol.* 1998;8:28-32.
107. Hind K, Truscott JG, Conway SP. Exercise during childhood and adolescence: a prophylaxis against cystic fibrosis-related low bone mineral density? Exercise for bone health in children with cystic fibrosis. *J Cyst Fibros.* 2008;7:270-6.
108. Ziegler S, Niessner A, Richter B, Wirth S, Billensteiner E, Woloszczuk W, et al. Endurance running acutely raises plasma osteoprotegerin and lowers plasma receptor activator of nuclear factor kappa B ligand. *Metabolism.* 2005;54(7):935-8.
109. Vainionpää A, Korpelainen R, Vihriälä E, Rinta-Paavola A, Leppäluoto J, Jämsä T. Intensity of exercise is associated with bone density change in premenopausal women. *Osteoporos Int.* 2006;17:455-63.

110. Beck BR. Muscle forces or gravity: What predominates mechanical loading on bone? *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41:2033-6.
111. Kohrt WM, Barry DW, Schwartz RS. Muscle forces or gravity: what predominates mechanical loading on bone? *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41:2050-5.
112. Nikander R, Sievänen H, Heinonen A, Daly RM, Uusi-Rasi K, Kannus P. Targeted exercise against osteoporosis: A systematic review and meta-analysis for optimising bone strength throughout life. *BMC Med.* 2010; 8:47.
113. Hartman A, te Winkel ML, van Beek RD, de Muinck Keizer-Schrama SM, Kemper HC, Hop WC, et al. A randomized trial investigating an exercise program to prevent reduction of bone mineral density and impairment of motor performance during treatment for childhood acute lymphoblastic leukemia. *Pediatr Blood Cancer.* 2009;53:64-71.
114. Dodd JD, Barry SC, Barry RB, Cawood TJ, McKenna MJ, Gallagher CG. Bone mineral density in cystic fibrosis: benefit of exercise capacity. *J Clin Densitom.* 2008;11:537-42.
115. From AM, Hyder JA, Kearns AM, Bailey KR, Pellikka PA. Relationship between low bone mineral density and exercise-induced myocardial ischemia. *Mayo Clin Proc.* 2007;82:679-85.
116. Villareal DT, Fontana L, Weiss EP, Racette SB, Steger-May K, Schechtman KB, et al. Bone mineral density response to caloric restriction-induced weight loss or exercise-induced weight loss: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med.* 2006;166:2502-10.
117. Häkkinen A, Sokka T, Kautiainen H, Kotaniemi A, Hannonen P. Sustained maintenance of exercise induced muscle strength gains and normal bone mineral density in patients with early rheumatoid arthritis: a 5 year follow up. *Ann Rheum Dis.* 2004;63:910-6.
118. Frangolias DD, Paré PD, Kendler DL, Davidson AG, Wong L, et al. Role of exercise and nutrition status on bone mineral density in cystic fibrosis. *J Cyst Fibros.* 2003;2:163-70.
119. Vinther A, Kanstrup IL, Christiansen E, Alkjaer T, Larsson B, Magnusson SP, et al. Exercise-induced rib stress fractures: influence of reduced bone mineral density. *Scand J Med Sci Sports.* 2005;15:95-9.
120. Karlsson M. Does exercise reduce the burden of fractures? A review. *Acta Orthop Scand.* 2002;73:691-705.
121. Kohrt WM, Barry DW, Van Pelt RE, Jankowski CM, Wolfe P, Schwartz RS. Timing of ibuprofen use and bone mineral density adaptations to exercise training. *J Bone Miner Res.* 2010;25:1415-22.
122. Magkos F, Kavouras SA, Yannakoulia M, Karipidou M, Sidossi S, Sidossis LS. The bone response to non-weight-bearing exercise is sport-, site-, and sex-specific. *Clin J Sport Med.* 2007;17:123-8.
123. Nordstrom A, Karlsson C, Nyquist F, Olsson T, Nordstrom P, Karlsson M. Bone loss and fracture risk after reduced physical activity. *J Bone Miner Res.* 2005;20:202-7.
124. Valdimarsson O, Alborg HG, Duppe H, Nyquist F, Karlsson M. Reduced training is associated with increased loss of BMD. *J Bone Miner Res.* 2005;20:906-12.
125. Remes T, Väisänen SB, Mahonen A, Huuskonen J, Kröger H, Jurvelin JS, et al. The association of bone metabolism with bone mineral density, serum sex hormone concentrations, and regular exercise in middle-aged men. *Bone.* 2004;35:439-47.
126. Gustavsson A, Olsson T, Nordstrom P. Rapid loss of bone mineral density of the femoral neck after cessation of ice hockey training: a 6-year longitudinal study in males. *J Bone Miner Res.* 2003;18:1964-9.
127. Tveit M, Rosengren BE, Nilsson JA, Ahlborg HG, Karlsson MK. Bone mass following physical activity in young years: a mean 39-year prospective controlled study in men. *Osteoporos Int.* 2012; *no prelo.*

## Osteoartrite

Suely Roizenblatt

	Tipo	Aeróbico										
Evidência	I	2	49	51	53	55	83	85	96	97	101	104
	II1	6	52	78								
	II2											
	II3											
	III											
Certeza	Alta	51	53	55	83	85	96	97	101	104		
	Moderada	2	6	49	78							
	Baixa	52										
Recomendação	A	51	53	55	83	85	96	97	101	104		
	B	2	6	49	78							
	C											
	D											
	I	52										

Foram inclusos estudos escritos em inglês indexados a partir de 2001.



Evidência	Tipo	Misto											
		7	54	77	81	82	86	87	90	92	95	98	
Evidência	I												
	II1												
	II2	76	88	99	102								
	II3												
	III												
Certeza	Alta	54	77	80	87	92							
	Moderada	7	81	82	86	98	102						
	Baixa	76	88	95	99								
Recomendação	A	54	77	80	87	92							
	B	7	81	82	86	90	95	102					
	C	76	99										
	D												
	I	88	98										

## INTRODUÇÃO

A osteoartrite (OA) representa a prevalência de mecanismos de destruição da cartilagem sobre mecanismos de reparação. O envolvimento transcende a perda e a remodelação anormal da cartilagem, observando-se exposição do tecido subcondral, proliferação óssea, frouxidão ligamentar, fraqueza muscular e sinovite intermitente<sup>1</sup>.

Apesar de acometer diversas articulações, a OA de joelhos e quadris é a que apresenta maior impacto socioeconômico, sendo a responsável pelo maior contingente de cirurgias de colocação de próteses. O comprometimento de um dos lados também favorece manifestações na articulação contralateral<sup>2</sup>. Além disso, a inatividade física pode contribuir para a morbidade associada a uma variedade de doenças crônicas, como diabetes melito, doença cerebrovascular, doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca congestiva, osteoporose e depressão. A sobreposição desses acometimentos agrava os efeitos negativos da OA sobre a capacidade funcional para realizar as atividades da vida diária<sup>38</sup>.

## PREVALÊNCIA

Rara antes dos 40 anos, a OA acomete em torno de 50% da população dos EUA acima de 65 anos e 85% aos 75 anos<sup>3</sup>. Assim como a idade, são fatores de risco: o gênero (tendência de manifestações mais precoces em mulheres) e o sobrepeso e a obesidade (em um ciclo vicioso, por um lado contribuem para a piora articular e, por outro, acarretam limitação funcional que exacerbam a condição)<sup>4-7</sup>.

De acordo com estudos epidemiológicos, a incidência da OA por 100.000 habitantes é de 47,3 a 88,0 para o acometimento de quadril<sup>8,9</sup>, de 163,8 a 250,0 para o joelhos<sup>8,10</sup> e de 163,8 para as mãos<sup>11</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

A interação entre fatores sistêmicos e locais está relacionada tanto ao desenvolvimento quanto à progressão da OA<sup>12</sup>. As alterações da cartilagem hialina incluem disfunção dos condrócitos, modificação nas propriedades de seus constituintes estruturais e na resposta a citocinas e a fatores de crescimento. A falência de mecanismos neurais e musculares que protegem a articulação induz comprometimento da percepção consciente e inconsciente da posição<sup>13</sup>, a fraqueza muscular e a frouxidão ligamentar<sup>14</sup>, em especial em idosos sedentários<sup>15</sup>.

As diferenças étnicas na manifestação da OA podem ser influenciadas não apenas por aspectos socioeconômicos e estilo de vida, mas também por fatores biológicos e genéticos<sup>16</sup>. Apesar da influência do estrógeno sobre ossos e articulações ser controversa, foi observado que o volume da cartilagem é maior em usuárias de estrógeno do que em não usuárias<sup>17</sup>. Diversos estudos têm constatado relação direta, ao longo de oito anos, entre o risco de OA e o nível de densidade mineral óssea, no que se refere ao desenvolvimento de osteófitos. Algumas manifestações precoces da OA, como espessamento do osso subcondral e esclerose óssea, são menos evidentes em casos de osteoporose<sup>18-22</sup>. Em relação à carência de vitaminas, a falta de vitamina D constitui fator de risco para a progressão da OA de joelhos. No entanto, não se constatou que a administração de vitamina D pudesse impedir o surgimento de novas lesões articulares no joelho ou quadril<sup>23-25</sup>. A associação de fatores genéticos à OA tem sido confirmada por diversos estudos, tanto para formas comuns como para formas raras da doença.



A genética responde por pelo menos 50% dos casos de OA de mãos, quadris e, em menor porcentagem, pelos casos de OA de joelhos<sup>26,27</sup>.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

Recomenda-se a terapêutica medicamentosa como adjuvante ou quando houver falha de intervenções não farmacológicas<sup>28,29</sup>. As evidências da eficácia do uso de acetaminofeno no alívio das manifestações de dor na OA são incontestáveis. Nos quadros mais acentuados, a prescrição de anti-inflamatórios se justifica pela superioridade de seus efeitos analgésicos<sup>29,30</sup>. Têm sido destacados, entre os principais efeitos adversos, a toxicidade gastrointestinal<sup>31</sup> e os riscos cardiovasculares associados aos inibidores da cicloxigenase-2<sup>32</sup>. O efeito condroprotetor do sulfato de condroitina isoladamente<sup>33</sup> ou em associação à glucosamina<sup>34</sup> apresenta benefícios controversos, assim como o uso de óleos insaponificáveis de abacate e soja na razão 1:2<sup>35</sup>. Tendo em vista os efeitos adversos, em especial em indivíduos idosos, o uso de analgésicos opioides fica reservado para casos extremos, considerando o potencial efeito depressor dessas drogas no sistema respiratório, além de quadros de confusão mental<sup>36</sup>. O tratamento cirúrgico, apesar da falta de evidências, é recomendado para casos de OA de joelho ou quadril que apresentem dor e limitação funcional na vigência de tratamento clínico<sup>28,29,31-32,35-37</sup>.

### Interferência na prescrição do exercício físico

O uso de anti-inflamatórios não hormonais pode interferir direta ou indiretamente na aderência, assim como na responsividade ao exercício físico. O incremento da pressão arterial e o aumento das queixas de tonturas são dois importantes fatores que influenciam significativamente a prescrição dos exercícios, sobretudo em indivíduos idosos. Os corticosteroides podem causar, além do aumento da pressão arterial, insuficiência adrenal e sudorese excessiva, que demandam maior atenção aos exercícios aeróbicos tanto em ambiente aquático como em terrestre, especialmente em temperaturas extremas. Do mesmo modo, o efeito exercido na fraqueza muscular – suscetibilidade a lesões ósseas, tendíneas e musculares – deve ser adotado como importante referência no monitoramento de exercícios vigorosos, com pesos, e naqueles

realizados com impacto. A fraqueza muscular também pode decorrer do uso de cloroquina e a instabilidade articular é associada a repetidas infiltrações articulares. Todos esses efeitos devem ser cuidadosamente adotados como critérios-padrão de referência para o gerenciamento e monitoramento do exercício físico, sobretudo nos períodos de remissão e exacerbação da OA.

## **PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS**

### **Avaliação pré-participação**

A avaliação do indivíduo com OA que ingressa num programa de exercícios físicos pode ser dividida em duas grandes categorias: fatores relacionados à artrite (medicação, presença de dor, inflamação, grau de estabilidade e amplitude de movimento articular) e prejuízos associados à inatividade (alterações na composição corporal, fraqueza muscular e condicionamento cardiopulmonar). Em decorrência da faixa etária e da alta prevalência de doenças cardiovasculares, anamnese e exame físico completos são essenciais para a detecção de condições subclínicas que possam ser agravadas pelo exercício físico ou pelo aumento da atividade física. Não se pode deixar de considerar também as expectativas e os recursos financeiros e sociais do indivíduo<sup>46,47</sup>.

### **Exercício aeróbico**

É empregado o princípio da sobrecarga para se desenvolver condicionamento aeróbico, em que se preconiza que a intensidade, a frequência e o volume de exercício físico sejam maiores que as atividades diárias normais<sup>48</sup>. Por outro lado, a intensidade do exercício físico para idosos deve progredir de acordo com a tolerância e as preferências individuais para manter a adesão adequada e, portanto, é sugerido que as sessões não sejam superiores a 60 minutos de duração. Os sinais de excesso de treinamento podem ser sistêmicos (p. ex., a elevação exacerbada da frequência cardíaca) ou locais (p. ex., rubor nas articulações, edema e dor)<sup>45</sup>.

São recomendados movimentos repetitivos de grandes grupos musculares e evitar o uso excessivo das articulações acometidas. Os exemplos de exercícios aeróbicos são: bicicleta, caminhada, dança e exercícios em aparelhos de academia, de acordo com o interesse do indivíduo<sup>49</sup>. No entanto, devem ser evitados exercícios como escalada, corrida, exercícios de impacto como saltar, pular ou subir

e descer escadas, além de cargas acima de 10% do peso corporal, em indivíduos com OA em membros inferiores. As atividades do cotidiano também podem ser incluídas, como passear com o cão, cortar a grama ou varrer folhas. Os exercícios devem ser praticados de 3 a 5 dias por semana, com intensidade entre 60 e 80% da frequência cardíaca máxima ou que atinja a frequência submáxima estimada<sup>50,51</sup>. A progressão dos exercícios deve priorizar a duração das sessões mais do que a intensidade, de modo que sessões de cinco minutos progredam para 30 minutos<sup>39,52-55</sup>.

### **Exercício com pesos**

Os exercícios com pesos têm como objetivo aumentar a força dos músculos que suportam as articulações afetadas<sup>56</sup> e obedecem aos princípios do exercício estático e dinâmico. O exercício estático é indicado quando as articulações estão agudamente inflamadas ou instáveis. Esses exercícios preparam a articulação para outros mais dinâmicos e representam tipicamente o ponto de partida para diversos programas de reabilitação. As contrações isométricas devem ser realizadas em baixa intensidade, ou seja, 30% da contração voluntária máxima (CVM), com aumento gradual de até 75% CVM. A contração deve ser mantida por até seis segundos, inicialmente, uma contração por grupo muscular, e o número de repetições deve ser gradualmente aumentado para 8 a 10, conforme tolerado pelo indivíduo. As contrações acima de 10 segundos devem ser evitadas devido ao risco de aumento da pressão arterial. O indivíduo deve ser orientado a respirar durante cada contração. São sugeridos vinte segundos de intervalo de recuperação entre as contrações. Os exercícios devem ser realizados duas vezes por dia durante os períodos inflamatórios agudos. O número de exercícios físicos deve ser gradualmente aumentado para 5 a 10 vezes por dia, conforme tolerado pelo indivíduo<sup>57-59</sup>.

O exercício dinâmico é realizado na ausência de inflamação e instabilidade articular. Essa forma de exercício físico, realizada dois dias por semana, é bem tolerada. No sentido de se evitar a fadiga muscular, são propostos 8 a 10 exercícios envolvendo os principais grupamentos musculares, com intensidade de 40% de uma repetição máxima (1RM), podendo progredir para até 80% 1RM. São padronizadas quatro a seis repetições e a progressão deve ser gradual para permitir tempo adequado de adaptação. Parece adequado um aumento na quantidade de carga utilizada de 5 a 10% por semana<sup>39,60</sup>.

## Exercício de flexibilidade

O alongamento estático envolvendo os principais grupamentos musculares e de tendões é recomendado para melhorar a amplitude articular de movimento no indivíduo com OA. Deve ser considerada especial atenção à coluna lombar, aos tendões, às panturrilhas e aos ombros. Por meio de movimentos toleráveis e que produzam alguma resistência ao movimento adicional, busca-se diminuir a rigidez, aumentar o comprimento e a elasticidade dos músculos e tecidos periarticulares, assim como prevenir as contraturas dos tecidos moles<sup>61,62</sup>.

As articulações dolorosas devem ser poupadas e a aplicação de calor antes do alongamento pode ajudar a reduzir a dor e a aumentar o movimento. Um programa de flexibilidade pode começar com exercícios de alongamento para cada grupamento muscular e deve ser realizado pelo menos três vezes por semana. É preconizado que se mantenha o alongamento estático por 10 a 30 segundos, mas o número de repetições por grupamento muscular pode ser gradualmente aumentado para 4 a 10 repetições de acordo com a responsividade do indivíduo. No entanto, deve-se evitar o alongamento excessivo<sup>39,63</sup>. O *tai-chi-chuan* tem se mostrado uma modalidade de alongamento potencialmente efetiva na OA de joelhos<sup>64</sup>.

## Exercício em ambiente aquático

Os exercícios realizados em ambiente aquático proporcionam analgesia para músculos e articulações dolorosas e devem ser inseridos precocemente nos programas de exercícios físicos, por apresentarem efeitos benéficos em curto período de tempo tanto na OA de quadril como de joelhos<sup>65,66</sup>.

O dinamismo do ambiente aquático reduz a carga articular, aumenta o movimento livre de dor e oferece resistência para fortalecer os grupamentos musculares periarticulares<sup>66-71</sup>. A atividade em ambiente aquático e em grupo ajuda ainda a reduzir a depressão e os sentimentos de isolamento dos indivíduos<sup>4,72,73</sup>. Para minimizar a monotonia, podem ser utilizadas estratégias como música ambiente e movimentos com bolas e macarrões de natação como dispositivos de resistência. A percepção subjetiva de esforço pode atingir 12 a 13 na escala de Borg<sup>74</sup>. Em piscina com profundidade de 1,2 m e com temperatura mantida a 28°C são realizados movimentos básicos de

hidroginástica como saltos, chutes, torções, rotações, tesoura, polichinelos e escorregamento.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A prática de exercícios é recomendada com o intuito de reduzir a dor e de melhorar a capacidade funcional e a qualidade de vida de indivíduos com OA. No entanto, apesar da melhora na força muscular e na propriocepção adquirida, não se pode afirmar que tais exercícios físicos modifiquem o curso da doença<sup>75</sup>.

A tendência atual é a prescrição conjunta de diferentes modalidades de exercícios tais como aeróbicos, aquáticos, de flexibilidade e com pesos<sup>76-102</sup>. Os exercícios com pesos atuam na recuperação funcional em curto prazo<sup>103</sup>, ao passo que os aeróbicos, aquáticos e de flexibilidade atuam na melhora da capacidade respiratória e são mais eficazes em longo prazo<sup>104</sup>. As sessões de exercícios em ambiente terrestre e aquático devem incluir aquecimento (10 minutos), parte principal (20 a 60 minutos) e volta à calma (5 a 10 minutos), com frequência de duas a três vezes por semana<sup>42-45</sup>.

No entanto, é importante observar as contraindicações absolutas (arritmias não controladas, bloqueio atrioventricular de terceiro grau, angina instável, infarto agudo do miocárdio recente e insuficiência cardíaca congestiva) e relativas (doença cardíaca valvar, miocardiopatia, hipertensão arterial ou condição metabólica não controlada) à aderência a um programa de exercícios físicos em indivíduos com OA<sup>39</sup>. A estabilidade da articulação, a amplitude articular de movimento e a presença de sinovite devem ser consideradas para se evitar sobrecarga articular e progressão da doença. A tendência da reabilitação da OA é enfatizar exercícios físicos que mais se assemelham às atividades da vida diária<sup>40</sup>. As atividades funcionais, além de reduzirem a carga, aumentam a propriocepção e a coordenação dos membros inferiores, que favorece o retorno mais rápido às atividades diárias e esportivas<sup>41</sup>.

Na prática clínica, geralmente é programada mais de uma modalidade de tratamento, de modo que o exercício físico, quando combinado a outros tratamentos eficazes, maximiza a resposta clínica. A recomendação de exercícios físicos é **um aspecto essencial na abordagem da OA em associação à mudança de estilo de vida e tanto o exercício aeróbico quanto os exercícios com pesos são eficazes e apre-**

sentam poucas contraindicações. A terapia por exercício físico deve ser individualizada e centrada no indivíduo ao se considerar idade, comorbidades e mobilidade global. Os exercícios em grupo ou em casa são igualmente eficazes. **São necessárias também estratégias para melhorar e manter a adesão dos indivíduos em longo prazo.**

## AGRADECIMENTOS

A autora expressa os mais sinceros agradecimentos pela valiosa colaboração do Dr. Nilton Salles Rosa Neto.

**Tabela 1** Considerações especiais para a prescrição de exercícios físicos.

Condição	Cuidados na prescrição
Inflamação ou instabilidade articular	Evitar exercícios dinâmicos com pesos e exercícios de flexibilidade nas articulações acometidas
Indivíduo idoso	Evitar exercícios em alta intensidade que possam aumentar a PA de 20 a 30 mmHg acima dos valores de repouso
Obesidade	Evitar exercícios com impacto e preferir o meio aquático
Cardiopatia	Evitar exercício em alta intensidade, em que ocorra a manobra de Valsalva e/ou que possam aumentar o trabalho cardíaco

PA: pressão arterial.

Tabela 2 Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico.

Classe	Efeito colateral	Efeito na resposta ao exercício
Anti-inflamatórios não hormonais	Epigastralgia, náusea, vômito, diarreia, cólicas abdominais, dispesia, flatulência, anorexia, sangramento gastrintestinal, úlcera gástrica ou intestinal, com ou sem sangramento e perfuração, exacerbação de colite ulcerativa ou doença de Crohn, cefaleia, tontura ou vertigem, meningite asséptica, distúrbios da visão (visão borrada, diplopia), deficiência auditiva, tinitus, distúrbios do paladar, <i>rosi</i> cutâneo, urticária, eritema (dermatite esfoliativa), perda de cabelo, reação de fotossensibilidade, insuficiência renal aguda, distúrbios urinários tais como hematúria, proteinúria, nefrite intersticial, síndrome nefrótica, necrose papilar, elevação dos níveis séricos das enzimas aminotransferases, hepatite, trombocitopenia, leucopenia, anemia (hemolítica e aplástica), agranulocitose, hipertensão, insuficiência cardíaca congestiva, reações de hipersensibilidade – tais como asma –, reações sistêmicas anafiláticas, incluindo hipotensão	Hipertensão arterial, tontura
Corticosteroides	Retenção de sódio e água, insuficiência cardíaca congestiva em indivíduos suscetíveis, perda de potássio, hipertensão, fraqueza muscular, miopatia, perda de massa muscular, osteoporose, necrose asséptica da cabeça do fêmur e do úmero, fratura patológica de ossos longos e vértebras, ruptura do tendão, úlcera péptica, pancreatite, distensão abdominal, esofagite ulcerativa, petéquias e equimoses, eritema facial, retardo na cicatrização, atrofia cutânea, sudorese excessiva, aumento da pressão intracraniana com papiledema (pseudotumor cerebral) geralmente após tratamento, vertigem, cefaleia, irregularidades menstruais, desenvolvimento de estado cushingoide, insuficiência adrenal ou hipofisária secundária, principalmente em casos de estresse (cirurgias, trauma ou doença), manifestação de diabetes melito latente, aumento da necessidade de insulina ou hipoglicemiantes orais em indivíduos diabéticos, supressão do crescimento fetal ou infantil, catarata, aumento da pressão intraocular, glaucoma, balanço nitrogenado negativo em decorrência de catabolismo proteico, euforia, depressão grave com manifestações psicóticas, alterações da personalidade, hiperirritabilidade, insônia, alterações do humor	Hipertensão arterial, fraqueza muscular, sudorese excessiva, insuficiência adrenal, suscetibilidade a lesões ósseas, tendíneas e musculares

(continua)

**Tabela 2** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico (continuação).

Difosfato de cloroquina Sulfato de hidroxicloroquina	Retinopatia com alterações na pigmentação e do campo visual, visão borrada devido a distúrbios de acomodação (dose-dependente), prurido, alterações pigmentares na pele e nas membranas mucosas, descoloração do cabelo e alopecia também foram comunicadas, fotossensibilidade, precipitar crises de psoríase, náusea, diarreia, anorexia, dor abdominal e vômito, tontura, fraqueza muscular, vertigem, zumbido, hipoacusia neural, cefaleia, nervosismo, labilidade emocional, psicose e convulsões, miopatia dos músculos esqueléticos ou neuromiopia levando à fraqueza progressiva e atrofia dos músculos proximais, diminuição dos reflexos tendinosos e anormalidade na condução nervosa, exacerbação do quadro de porfiria, urticária, angioedema e broncoespasmo	Fraqueza muscular
Extrato de óleo insaponificável de abacate e soja	Eructações	NED
Extrato seco de <i>Harpagophytum procumbens</i>	Diarreia, dores abdominais, vômito, flatulência, perda do paladar, dor de cabeça frontal, dispepsia e zumbidos	NED
Diacereína	Diarreia, dor abdominal	NED
Sulfato de glicosamina Sulfato de condroitina	Desconforto gástrico, diarreia, náusea, prurido, flatulência, cefaleia, erupções eritematosas do tipo alérgicas	NED
Infiltração articular	Despigmentação da pele, atrofia de pele e de tecido subcutâneo, infecção intra-articular, osteocondrite dissecante, lesão ou ruptura de ligamentos, hemartrose, artrite relacionada aos cristais de corticosteróides, efeitos sistêmicos do corticosteróide, síncope	Instabilidade articular

NED: não existem evidências disponíveis.



Tabela 3 Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos.

Variável	Aeróbico	Com pesos			Ambiente aquático
		Estático**	Dinâmico	Flexibilidade	
Tipo	Principais grupos musculares	Principais grupos musculares	Principais grupos musculares	Principais grupos musculares e de tendões	Principais grupos musculares
Intensidade*	60 a 80% FCR	30 a 75% CVM	40 a 80% RM	30 a 60% CVM	12 a 13/20 (escala de Borg)
Volume**	1 a 10 (evitar fadiga)	1 a 6 x 8 a 10 s	4 a 6 x 1	Alongamento estático por 10 a 30 segundos	1 a 10 (evitar fadiga)
Frequência	3 a 5 dias/semana	2 vezes/dia (períodos agudos inflamatórios)	2 dias/semana (máximo)	3 dias/semana (mínimo)	2 a 3 dias/semana
Progressão	Bicicleta, caminhada, dança, exercícios em aparelhos, atividades do cotidiano; gradualmente aumentar a duração das sessões (5 a 30 minutos).	Realizar contrações em diferentes amplitudes musculares e ângulos articulares quando a dor e inflamação diminuírem.	5 a 10% a cada semana (sobrecarga)	Gradualmente aumentar o número de repetições por grupo muscular para 4 a 10 repetições. Tai-chi-chuan.	Amplitude muscular tolerável* Realizar movimentos em diferentes amplitudes musculares e ângulos articulares.
Cuidado	Evitar o uso excessivo das articulações acometidas (escalada e corrida para indivíduos com OA em membros inferiores).	Contração > 10 s pode aumentar a pressão arterial.	Ausência de inflamação e de instabilidade articular.	Poupar as articulações dolorosas; aplicação de calor antes de alongamento pode ajudar a reduzir a dor.	Piscina com profundidade 1,2 m, mantida à temperatura de 28° a 30° C.

\*Os indivíduos deveriam ser inicialmente submetidos ao limite inferior e gradualmente, quando tolerado, a intensidade poderia ser incrementada até o limite superior descrito. \*\*Estático: 1) iniciar com uma contração para 6 segundos e, gradualmente, incrementar para 8 a 10 contrações; 2) sugere-se intervalo intercontração de 20 segundos; Dinâmico: uma série de quatro a seis repetições sem induzir fadiga muscular. Os indivíduos deveriam inicialmente realizar duas vezes/dia, e gradualmente, incrementar para 5 a 10 vezes/dia. CVM: contração voluntária máxima; RM: teste de uma repetição máxima; SC: sobrecarga; FCR: frequência cardíaca repouso.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hutton CW. Osteoarthritis: the cause not result of joint failure? *Ann Rheum Dis.* 1989;48:958-61.
2. Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis Cartilage.* 2008;16:137-62.
3. Lawrence RC, Helmick CG, Arnett FC, et al. Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States. *Arthritis Rheum.* 1998;41:778-99.
4. Cadmus L, Patrick MB, Maciejewski ML, Topolski T, Belza B, Patrick DL. Community-based aquatic exercise and quality of life in persons with osteoarthritis. *Med Sci Sports Exerc.* 2010;42:8-15.
5. Lim JY, Tchai E, Jang SN. Effectiveness of aquatic exercise for obese patients with knee osteoarthritis: a randomized controlled trial. *PM R.* 2010;2:723-31.
6. Messier SP, Loeser RF, Miller GD, et al. Exercise and dietary weight loss in overweight and obese older adults with knee osteoarthritis: the Arthritis, Diet, and Activity Promotion Trial. *Arthritis Rheum.* 2004;50:1501-10.
7. Rejeski WJ, Focht BC, Messier SP, Morgan T, Pahor M, Penninx B. Obese, older adults with knee osteoarthritis: weight loss, exercise, and quality of life. *Health Psychol.* 2002;21:419-26.
8. Wilson MG, Michet CJ Jr, Ilstrup DM, Melton LJ 3rd. Idiopathic symptomatic osteoarthritis of the hip and knee: a population-based incidence study. *Mayo Clin Proc.* 1990;65:1214-21.
9. Oliveria SA, Felson DT, Reed JI, Cirillo PA, Walker AM. Incidence of symptomatic hand, hip, and knee osteoarthritis among patients in a health maintenance organization. *Arthritis Rheum.* 1995;38:1134-41.
10. Cooper C, Snow S, McAlindon TE, et al. Risk factors for the incidence and progression of radiographic knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 2000;43:995-1000.
11. Kallman DA, Wigley FM, Scott WW Jr, Hochberg MC, Tobin JD. The longitudinal course of hand osteoarthritis in a male population. *Arthritis Rheum.* 1990;33:1323-32.
12. Sharma L, Kapoor D, Issa S. Epidemiology of osteoarthritis: an update. *Curr Opin Rheumatol.* 2006;18:147-56.
13. Cicuttini F, Wluka A, Hankin J, Wang Y. Longitudinal study of the relationship between knee angle and tibiofemoral cartilage volume in subjects with knee osteoarthritis. *Rheumatology (Oxford).* 2004;43:321-4.
14. Sharma L, Song J, Felson DT, Cahue S, Shamiyeh E, Dunlop DD. The role of knee alignment in disease progression and functional decline in knee osteoarthritis. *JAMA.* 2001 Jul 11;286:188-95. Erratum in: *JAMA.* 2001;286:792.
15. Cahue S, Dunlop D, Hayes K, Song J, Torres L, Sharma L. Varus-valgus alignment in the progression of patellofemoral osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 2004;50:2184-90.
16. Clark AG, Jordan JM, Vilim V, et al. Serum cartilage oligomeric matrix protein reflects osteoarthritis presence and severity: the Johnston County Osteoarthritis Project. *Arthritis Rheum.* 1999;42:2356-64.
17. Wluka AE, Davis SR, Bailey M, Stuckey SL, Cicuttini FM. Users of oestrogen replacement therapy have more knee cartilage than non-users. *Ann Rheum Dis.* 2001;60:332-6.
18. Burger H, van Daele PL, Odding E, et al. Association of radiographically evident osteoarthritis with higher bone mineral density and increased bone loss with age. The Rotterdam Study. *Arthritis Rheum.* 1996;39:81-6.
19. Hannan MT, Anderson JJ, Zhang Y, Levy D, Felson DT. Bone mineral density and knee osteoarthritis in elderly men and women. The Framingham Study. *Arthritis Rheum.* 1993;36:1671-80.
20. Hart DJ, Mootoosamy I, Doyle DV, Spector TD. The relationship between osteoarthritis and osteoporosis in the general population: the Chingford Study. *Ann Rheum Dis.* 1994;53:158-62.

21. Nevitt MC, Lane NE, Scott JC, et al. Radiographic osteoarthritis of the hip and bone mineral density. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arthritis Rheum.* 1995;38:907-16.
22. Zhang Y, Hannan MT, Chaisson CE, et al. Bone mineral density and risk of incident and progressive radiographic knee osteoarthritis in women: the Framingham Study. *J Rheumatol.* 2000;27:1032-7.
23. Lane NE, Gore LR, Cummings SR, et al. Serum vitamin D levels and incident changes of radiographic hip osteoarthritis: a longitudinal study. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arthritis Rheum.* 1999;42:854-60.
24. McAlindon TE, Felson DT, Zhang Y, et al. Relation of dietary intake and serum levels of vitamin D to progression of osteoarthritis of the knee among participants in the Framingham Study. *Ann Intern Med.* 1996;125:353-9.
25. Neogi T, Booth SL, Zhang YQ, et al. Low vitamin K status is associated with osteoarthritis in the hand and knee. *Arthritis Rheum.* 2006;54:1255-61.
26. Spector TD, Cicuttini F, Baker J, Loughlin J, Hart D. Genetic influences on osteoarthritis in women: a twin study. *BMJ.* 1996;312(7036):940-3.
27. Wright GD, Hughes AE, Regan M, Doherty M. Association of two loci on chromosome 2q with nodal osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* 1996;55:317-9.
28. Glass GG. Osteoarthritis. *Dis Mon.* 2006;52:343-62.
29. Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee: 2000 update. American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines. *Arthritis Rheum.* 2000;43:1905-15.
30. Scott DL, Kingsley G. Translating research into practice: acetaminophen in osteoarthritis revisited. *J Rheumatol.* 2004;31:199-202.
31. Richey F, Bruyere O, Ethgen O. Time dependent risk of gastrointestinal complications induced by non-steroidal anti-inflammatory drug use: a consensus statement using a meta-analytic approach. *Ann Rheum Dis* 2004;63:759-66.
32. Waksman JC, Brody A, Phillips SD. Nonselective nonsteroidal antiinflammatory drugs and cardiovascular risk: are they safe? *Ann Pharmacother* 2007;41:1163-73.
33. Kahan A, Uebelhart D, De Vathaire F, Delmas PD, Reginster JY. Long-term effects of chondroitins 4 and 6 sulfate on knee osteoarthritis: the study on osteoarthritis progression prevention, a two-year, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum.* 2009;60:524-33.
34. McAlindon TE, LaValley MP, Gulin JP, Felson DT. Glucosamine and chondroitin for treatment of osteoarthritis: a systematic quality assessment and meta-analysis. *JAMA.* 2000 15;283:1469-75.
35. Long L, Soeken K, Ernst E. Herbal medicines for the treatment of osteoarthritis: a systematic review. *Rheumatology (Oxford).* 2001;40:779-93.
36. Babul N, Noveck R, Chipman H, Roth SH, Gana T, Albert K. Efficacy and safety of extended-release, once-daily tramadol in chronic pain: a randomized 12-week clinical trial in osteoarthritis of the knee. *J Pain Symptom Manage.* 2004;28:59-71.
37. Chard J, Lohmander S, Smith C, Scott D. Osteoarthritis of the knee. *Clin Evid.* 2005;:1506-22.
38. Hasselkus BR, Shambes GM. Aging and postural sway in women. *J Gerontol.* 1975;30:661-7.
39. American Geriatrics Society Panel on Exercise and Osteoarthritis. Exercise prescription for older adults with osteoarthritis pain: consensus practice recommendations. A supplement to the AGS Clinical Practice Guidelines on the management of chronic pain in older adults. *J Am Geriatr Soc.* 2001;49:808-23. Review. Erratum in: *J Am Geriatr Soc.* 2001;49:1400.
40. Fu FH, L-Y Woo S, Irrgang JJ. Current Concepts for Rehabilitation following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1992;15:270-8.
41. Farrell MJ, Gibson SJ, Helme RD. Measuring the activity of older people with chronic pain. *Clin J Pain.* 1996;12:6-12.
42. Minor MA, Hewett JE, Webel RR, Anderson SK, Kay DR. Efficacy of physical conditioning exercise in patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 1989;32:1396-405.

43. Bautch JC, Malone DG, Vailas AC. Effects of exercise on knee joints with osteoarthritis: a pilot study of biologic markers. *Arthritis Care Res.* 1997;10:48-55.
44. Maurer BT, Stern AG, Kinossian B, Cook KD, Schumacher HR Jr. Osteoarthritis of the knee: isokinetic quadriceps exercise versus an educational intervention. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;80:1293-9.
45. ACSM's guidelines for exercises testing and prescription. 6th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 91-114.
46. King AC, Rejeski WJ, Buchner DM. Physical activity interventions targeting older adults. A critical review and recommendations. *Am J Prev Med.* 1998;15:316-33.
47. Brownson RC, Eyler AA, King AC, Shyu YL, Brown DR, Homan SM. Reliability of information on physical activity and other chronic disease risk factors among US women aged 40 years or older. *Am J Epidemiol.* 1999;149:379-91.
48. Pollock ML, Mengelkoch LJ, Graves JE, et al. Twenty-year follow-up of aerobic power and body composition of older track athletes. *J Appl Physiol.* 1997;82:1508-16.
49. Bosomworth NJ. Exercise and knee osteoarthritis: benefit or hazard? *Can Fam Physician.* 2009;55:871-8.
50. Baker KR, Nelson ME, Felson DT, Layne JE, Sarno R, Roubenoff R. The efficacy of home based progressive strength training in older adults with knee osteoarthritis: a randomized controlled trial. *J Rheumatol.* 2001;28:1655-65
51. Topp R, Boardley D, Morgan AL, Fahlman M, McNevin N. Exercise and functional tasks among adults who are functionally limited. *West J Nurs Res.* 2005;27:252-70.
52. Lin SY, Davey RC, Cochrane T. Community rehabilitation for older adults with osteoarthritis of the lower limb: a controlled clinical trial. *Clin Rehabil.* 2004;18:92-101.
53. Hughes SL, Seymour RB, Campbell RT, Huber G, Pollak N, Sharma L, Desai P. Long-term impact of Fit and Strong! on older adults with osteoarthritis. *Gerontologist.* 2006;46:801-14.
54. Roddy E, Zhang W, Doherty M, et al. Evidence-based recommendations for the role of exercise in the management of osteoarthritis of the hip or knee--the MOVE consensus. *Rheumatology (Oxford).* 2005;44:67-73.
55. Hernández-Molina G, Reichenbach S, Zhang B, Lavalley M, Felson DT. Effect of therapeutic exercise for hip osteoarthritis pain: results of a meta-analysis. *Arthritis Rheum.* 2008;59:1221-8.
56. Rogind H, Bibow-Nielsen B, Jensen B, Møller HC, Frimodt-Møller H, Bliddal H. The effects of a physical training program on patients with osteoarthritis of the knees. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998;79:1421-7.
57. Slemenda C, Brandt KD, Heilman DK, et al. Quadriceps weakness and osteoarthritis of the knee. *Ann Intern Med.* 1997;127:97-104.
58. Singh NA, Clements KM, Fiatarone MA. A randomized controlled trial of progressive resistance training in depressed elders. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 1997;52:M27-35.
59. Messier SP, Legault C, Mihalko S, et al. The Intensive Diet and Exercise for Arthritis (IDEA) trial: design and rationale. *BMC Musculoskeletal Disord.* 2009;10:93.
60. Thorstensson CA, Henriksson M, von Porat A, Sjö Dahl C, Roos EM. The effect of eight weeks of exercise on knee adduction moment in early knee osteoarthritis--a pilot study. *Osteoarthritis Cartilage.* 2007;15:1163-70.
61. Song R, Lee EO, Lam P, Bae SC. Effects of tai chi exercise on pain, balance, muscle strength, and perceived difficulties in physical functioning in older women with osteoarthritis: a randomized clinical trial. *J Rheumatol.* 2003;30:2039-44.
62. Weigl M, Angst F, Stucki G, Lehmann S, Aeschlimann A. Inpatient rehabilitation for hip or knee osteoarthritis: 2 year follow up study. *Ann Rheum Dis.* 2004;63:360-8.
63. Reid DA, McNair PJ. Effects of an acute hamstring stretch in people with and without osteoarthritis of the knee. *Physiotherapy.* 2010;96:14-21.
64. Wang C, Schmid CH, Hibberd PL, et al. Tai Chi for treating knee osteoarthritis: designing a long-term follow up randomized controlled trial. *BMC Musculoskeletal Disord.* 2008;9:108.

65. Bartels EM, Lund H, Hagen KB, Dagfinrud H, Christensen R, Danneskiold-Samsøe B. Aquatic exercise for the treatment of knee and hip osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;CD005523.
66. Hinman RS, Heywood SE, Day AR. Aquatic physical therapy for hip and knee osteoarthritis: results of a single-blind randomized controlled trial. *Phys Ther*. 2007;87:32-43.
67. Patrick DL, Ramsey SD, Spencer AC, Kinne S, Belza B, Topolski TD. Economic evaluation of aquatic exercise for persons with osteoarthritis. *Med Care*. 2001;39:413-24.
68. Wang TJ, Belza B, Elaine Thompson F, Whitney JD, Bennett K. Effects of aquatic exercise on flexibility, strength and aerobic fitness in adults with osteoarthritis of the hip or knee. *J Adv Nurs*. 2007;57:141-52.
69. Rahmann AE, Brauer SG, Nitz JC. A specific inpatient aquatic physiotherapy program improves strength after total hip or knee replacement surgery: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009;90:745-55.
70. Cowan SM, Blackburn MS, McMahon K, Bennell KL. Current Australian physiotherapy management of hip osteoarthritis. *Physiotherapy*. 2010;96:289-95.
71. Valtonen A, Pöyhönen T, Sipilä S, Heinonen A. Effects of aquatic resistance training on mobility limitation and lower-limb impairments after knee replacement. *Arch Phys Med Rehabil*. 2010;91:833-9.
72. Belza B, Topolski T, Kinne S, Patrick DL, Ramsey SD. Does adherence make a difference? Results from a community-based aquatic exercise program. *Nurs Res*. 2002;51:285-91.
73. Arnold CM, Faulkner RA. The effect of aquatic exercise and education on lowering fall risk in older adults with hip osteoarthritis. *J Aging Phys Act*. 2010;18:245-60.
74. Kim IS, Chung SH, Park YJ, Kang HY. The effectiveness of an aquarobic exercise program for patients with osteoarthritis. *Appl Nurs Res*. 2010. [Epub ahead of print].
75. Jordan KM, Arden NK, Doherty M, et al. Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials ESCISIT. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). *Ann Rheum Dis*. 2003;62:1145-55.
76. Halbert J, Crotty M, Weller D, Ahern M, Silagy C. Primary care-based physical activity programs: effectiveness in sedentary older patients with osteoarthritis symptoms. *Arthritis Rheum*. 2001;45:228-34.
77. Penninx BW, Messier SP, Rejeski WJ, et al. Physical exercise and the prevention of disability in activities of daily living in older persons with osteoarthritis. *Arch Intern Med*. 2001;161:2309-16.
78. Evcik D, Sonel B. Effectiveness of a home-based exercise therapy and walking program on osteoarthritis of the knee. *Rheumatol Int*. 2002;22:103-6.
79. Gür H, Cakin N, Akova B, Okay E, Küçükoglu S. Concentric versus combined concentric-eccentric isokinetic training: effects on functional capacity and symptoms in patients with osteoarthrosis of the knee. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002;83:308-16.
80. Thomas KS, Muir KR, Doherty M, Jones AC, O'Reilly SC, Bassey EJ. Home based exercise programme for knee pain and knee osteoarthritis: randomised controlled trial. *BMJ*. 2002;325(7367):752.
81. Quilty B, Tucker M, Campbell R, Dieppe P. Physiotherapy, including quadriceps exercises and patellar taping, for knee osteoarthritis with predominant patello-femoral joint involvement: randomized controlled trial. *J Rheumatol*. 2003;30:1311-7.
82. Foley A, Halbert J, Hewitt T, Crotty M. Does hydrotherapy improve strength and physical function in patients with osteoarthritis – a randomised controlled trial comparing a gym based and a hydrotherapy based strengthening programme. *Ann Rheum Dis*. 2003;62:1162-7.
83. Dias RC, Dias JM, Ramos LR. Impact of an exercise and walking protocol on quality of life for elderly people with OA of the knee. *Physiother Res Int*. 2003;8:121-30.

84. Huang MH, Lin YS, Yang RC, Lee CL. A comparison of various therapeutic exercises on the functional status of patients with knee osteoarthritis. *Semin Arthritis Rheum.* 2003;32:398-406
85. Talbot LA, Gaines JM, Huynh TN, Metter EJ. A home-based pedometer-driven walking program to increase physical activity in older adults with osteoarthritis of the knee: a preliminary study. *J Am Geriatr Soc.* 2003;51:387-92.
86. Keefe FJ, Blumenthal J, Baucom D, et al. Effects of spouse-assisted coping skills training and exercise training in patients with osteoarthritic knee pain: a randomized controlled study. *Pain.* 2004;110:539-49.
87. McCarthy CJ, Mills PM, Pullen R, et al. Supplementation of a home-based exercise programme with a class-based programme for people with osteoarthritis of the knees: a randomised controlled trial and health economic analysis. *Health Technol Assess.* 2004;8:iii-iv, 1-61.
88. Christie A, Moe RH. Aerobic walking and strengthening exercises have similar effectiveness for knee osteoarthritis. *Aust J Physiother.* 2005;51:193.
89. Cochrane T, Davey RC, Matthes Edwards SM. Randomised controlled trial of the cost-effectiveness of water-based therapy for lower limb osteoarthritis. *Health Technol Assess.* 2005;9:iii-iv, ix-xi, 1-114.
90. Hay EM, Foster NE, Thomas E, et al. Effectiveness of community physiotherapy and enhanced pharmacy review for knee pain in people aged over 55 presenting to primary care: pragmatic randomised trial. *BMJ.* 2006;333(7576):995.
91. Mikesky AE, Mazzuca SA, Brandt KD, Perkins SM, Damush T, Lane KA. Effects of strength training on the incidence and progression of knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 2006;55:690-9.
92. Fransen M, Nairn L, Winstanley J, Lam P, Edmonds J. Physical activity for osteoarthritis management: a randomized controlled clinical trial evaluating hydrotherapy or Tai Chi classes. *Arthritis Rheum.* 2007;57:407-14.
93. King LK, Birmingham TB, Kean CO, Jones IC, Bryant DM, Giffin JR. Resistance training for medial compartment knee osteoarthritis and malalignment. *Med Sci Sports Exerc.* 2008;40:1376-84.
94. Lange AK, Vanwanseele B, Fiararone Singh MA. Strength training for treatment of osteoarthritis of the knee: a systematic review. *Arthritis Rheum.* 2008 15;59:1488-94.
95. Lund H, Weile U, Christensen R, et al. A randomized controlled trial of aquatic and land-based exercise in patients with knee osteoarthritis. *J Rehabil Med.* 2008;40:137-44.
96. Fransen M, McConnell S. Exercise for osteoarthritis of the knee. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008:CD004376.
97. Ravaut P, Flipo RM, Boutron I, et al. ARTIST (osteoarthritis intervention standardized) study of standardised consultation versus usual care for patients with osteoarthritis of the knee in primary care in France: pragmatic randomised controlled trial. *BMJ.* 2009;338:b421.
98. Bennell KL, Hunt MA, Wrigley TV, et al. Hip strengthening reduces symptoms but not knee load in people with medial knee osteoarthritis and varus malalignment: a randomised controlled trial. *Osteoarthritis Cartilage.* 2010;18:621-8.
99. de Luca K, Pollard H, Brantingham J, Globe G, Cassa T. Chiropractic management of the kinetic chain for the treatment of hip osteoarthritis: an Australian case series. *J Manipulative Physiol Ther.* 2010;33:474-9.
100. Escalante Y, García-Hermoso A, Saavedra JM. Effects of exercise on functional aerobic capacity in lower limb osteoarthritis: a systematic review. *J Sci Med Sport.* 2011;14:190.
101. Hart L. Supervised exercise versus usual care for patellofemoral pain syndrome. *Clin J Sport Med.* 2010;20:133.
102. Bennell KL, Hinman RS. A review of the clinical evidence for exercise in osteoarthritis of the hip and knee. *J Sci Med Sport.* 2011;14:4-9.
103. D Beaulieu FG, Pelland L, Robertson DG. Kinetic analysis of forwards and backwards stair descent. *Gait Posture.* 2008;27:564-71.
104. Brosseau L, Milne S, Wells G, et al. Efficacy of continuous passive motion following total knee arthroplasty: a metaanalysis. *J Rheumatol.* 2004;31:2251-64.

# Paralisia cerebral

José Angelo Barela  
Ana Maria Forti Barela

	Tipo	Aeróbico	Peso	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I	13	22,23,25,28		
	II1		21, 24		33
	II2	14	26,27		32
	II3				
	III	12,15			
Certeza	Alta	13,14	22,23,25,26, 27,28		
	Moderada	15	21, 24		32
	Baixa				33
Recomendação	A	13,14	23,26,28		33
	B		21,25,27		32
	C	12,15	24		
	D				
	I				

## INTRODUÇÃO

A paralisia cerebral (PC) se refere a um grupo de distúrbios de desenvolvimento permanentes no encéfalo durante o período fetal ou infantil que afeta a realização de movimentos e postura, causando limitação nas atividades da vida diária<sup>1</sup>. De acordo com Rosebaum et al.<sup>1</sup>, a PC pode ser classificada de acordo com os membros do corpo

acometidos e de acordo com o tipo de tônus muscular predominante ou anormalidade do movimento. A classificação mais comum referente aos membros acometidos compreende hemiplegia, diplegia e quadriplegia. No que se refere ao tipo de tônus muscular predominante ou anormalidade do movimento, compreende a espasticidade, atetose ou distonia, ataxia e o tipo misto<sup>2</sup>. Por fim, a PC pode ser classificada de acordo com as capacidades motoras funcionais, que correspondem ao grau de acometimento motor, sendo que o sistema de classificação da função motora grossa (GMFCS) é o instrumento que vem sendo cada vez mais utilizado internacionalmente<sup>1</sup>.

## PREVALÊNCIA

A incidência de PC está ao redor de 1,5 a 2 casos por 1.000 nascimentos<sup>3</sup>. No Brasil, não existem informações oficiais disponíveis sobre a incidência. No entanto, pressupõe-se que seja maior que na média internacional<sup>4</sup> em decorrência, principalmente, da baixa qualidade ou até da falta do acompanhamento pré-natal das gestantes. Apesar dos avanços tecnológicos na área médica e do acompanhamento pré-natal mais frequente e mais completo, a taxa de incidência tem se mantido ao longo das últimas décadas, pois muitas gestantes não seguem as recomendações médicas e muitas vezes não comparecem às consultas programadas.

## FISIOPATOLOGIA

A PC é causada por um insulto no encéfalo ainda em desenvolvimento. Esses insultos são provenientes de eventos ocorridos durante a gestação, parto, período neonatal ou nos primeiros anos de vida, que atingem o sistema nervoso central<sup>5</sup>. Apesar da dificuldade de determinar de forma acurada as causas da PC, as que ocorrem antes do nascimento podem ser decorrentes de infecções congênicas, consumo de álcool, tabaco e/ou outras drogas, exposição à radiação e fator Rh da gestante. As causas que ocorrem durante o nascimento podem ser decorrentes de anóxia, prematuridade e lesões por complicações durante o parto, enquanto as causas que ocorrem logo após o nascimento podem ser decorrentes de infecções, febre alta e prolongada, icterícia, baixo peso ao nascimento e traumatismo cranioencefálico até os três anos de idade<sup>6</sup>.

O insulto encefálico pode alterar o tônus muscular, os reflexos primitivos e os de estiramento muscular e as reações posturais<sup>5</sup>. Além



disso, também produz outros sintomas associados, relacionados com o uso de informação sensorial, o atraso cognitivo e a possibilidade de ocorrência de epilepsia. As consequências dessas alterações dependem da localização e da extensão do insulto encefálico e todas essas alterações provocam dificuldades marcantes para a realização de ações motoras voluntárias.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

O diazepam, o baclofen, o dantrolene e o botox são os tipos mais comuns de relaxantes musculares comumente utilizados em indivíduos com PC, uma vez que aliviam os sintomas em termos de espasmos e contraturas musculares. Os três primeiros tipos são administrados oralmente, sendo que o diazepam atua no sistema nervoso central, o baclofen atua principalmente na medula espinhal e o dantrolene atua no músculo esquelético. Por outro lado, o botox é injetado diretamente no músculo espástico ou rígido em pequenas doses. O uso desses medicamentos pode prevenir complicações decorrentes dos sintomas vivenciados com relação à excitação muscular exacerbada e inconveniente, que é característica em indivíduos com PC. No entanto, vale ressaltar que os medicamentos para esses indivíduos são para aliviar sintomas e não para prevenir ou curá-los. Existem outros medicamentos que podem ser utilizados em indivíduos com PC, por exemplo, os anticonvulsivos, para os indivíduos que são epiléticos.

Os relaxantes musculares são utilizados para inibir o sistema nervoso vegetativo (divisão parassimpática), pois atuam centralmente suprimindo a condução de estímulos nervosos nos tractos vestibulo-espinhais. O uso desses relaxantes é importante para permitir o controle independente e mais refinado de diferentes grupamentos musculares, minimizando os efeitos indesejáveis de co-contracção muscular, comumente observada em indivíduos com PC. Outra abordagem para evitar os efeitos de co-contracção muscular é o uso de agentes bloqueadores neuromusculares, evitando a liberação de acetilcolina nas terminações nervosas. Como efeito, ocorre fraqueza no músculo em que a toxina botulínica, por exemplo, é injetada. Existe também o uso de agente agonista adrenérgico-alfa-2 (noradrenalina). Os efeitos da redução da espasticidade são provavelmente decorrentes de inibição do reflexo-H. Finalmente, a droga tizanidine facilita as ações inibitórias de glicemia.

## **Interferência na prescrição do exercício físico**

À medida que os relaxantes musculares são administrados, os movimentos podem ser realizados mais facilmente. O uso de botox, por exemplo, facilita o alongamento durante os exercícios físicos, e tem sido demonstrado que o uso desse medicamento associado a exercícios físicos promove melhoria da função motora<sup>7</sup>. Alguns medicamentos antiepiléticos têm efeito inibidor no sistema nervoso central e, portanto, abrandam as respostas fisiológicas ao exercício. O uso de carbamazepina é recomendado por causar menos efeitos colaterais, tais como, confusão mental, irritabilidade, tontura, náusea, perda de peso e sensibilidade à insolação<sup>8</sup>.

## **PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS**

### **Avaliação pré-participação**

As pesquisas acerca de protocolos, princípios e técnicas para indivíduos com PC são ainda muito limitadas. Normalmente, as avaliações iniciais envolvem o uso de bicicletas ou cadeiras de rodas ergométricas e esteiras motorizadas, dependendo do acometimento motor do indivíduo. A seleção dos métodos de avaliação depende das capacidades e tolerância do indivíduo, sendo que o princípio da especificidade é importante para definir o melhor método de avaliação<sup>8</sup>. Em função das consequências motoras, os indivíduos com PC geralmente apresentam níveis abaixo do esperado de potência aeróbica e produção de força muscular. Sendo assim, é necessário assegurar que a finalização da avaliação seja em decorrência de limitações cardiorrespiratórias e musculares e não das consequências motoras da PC<sup>8</sup>.

Os exercícios físicos devem ser prescritos como parte da rotina diária, de modo que sejam incorporados em atividades tais como alimentação e vestimenta. Um programa de exercícios físicos apropriado deve considerar as limitações individuais, além de não agravar as condições preexistentes. Além disso, o conhecimento sobre os medicamentos utilizados pelo indivíduo com PC é de suma importância na prescrição e no monitoramento do programa de exercícios físicos<sup>8</sup>.

### **Exercício aeróbico**

Os exercícios aeróbicos praticados fora da água são mais indicados para indivíduos com PC que apresentam acometimentos motores mais leves e que são capazes de deambular. A prescrição desse tipo

de exercício físico pode melhorar a capacidade aeróbica dos indivíduos com PC, que é considerada subnormal com relação a indivíduos neurologicamente normais<sup>9</sup>. Esses exercícios podem envolver o uso de esteira e cicloergômetros, e devem ser realizados de 30 a 60 minutos por sessão e na maioria dos dias da semana para que exerçam efeito significativo<sup>10</sup>. Normalmente, a frequência cardíaca é utilizada para monitorar a intensidade e deve ser de 70 a 80% da frequência cardíaca máxima<sup>11</sup> ou com intensidade entre 40 e 85% do consumo máximo de oxigênio<sup>8</sup>. Alguns estudos têm investigado a contribuição de exercícios aeróbios em indivíduos com PC<sup>12-15</sup>.

### **Exercício com pesos**

Uma característica marcante de indivíduos com PC é a redução na capacidade de produção de força muscular<sup>16</sup> que também contribui decisivamente para o baixo nível de atividade física espontânea que esses indivíduos realizam. Os exercícios com pesos são recomendados para melhorar os níveis de força muscular e, conseqüentemente, contribuir para aumentar a velocidade de locomoção<sup>17,18</sup>. O tipo de exercícios com pesos pode variar entre isométricos, isocinéticos ou com pesos livres. As evidências atuais sobre a prática de exercícios com pesos sugerem que protocolos que aumentam progressivamente a intensidade representam meios efetivos para aumentar a força muscular de indivíduos com PC<sup>17,19,20</sup>. Para tanto, são recomendados exercícios para os principais grupamentos musculares. O aumento da força dos músculos extensores do joelho, por exemplo, ajudaria a melhorar o padrão de andar agrupado (*crouching*) e aumentar o comprimento da passada. A intensidade dos exercícios físicos deve ser inicialmente de acordo com a capacidade do indivíduo e aumentar progressivamente, sendo sugerido três séries de oito a doze repetições, duas vezes por semana. Esse tipo de exercício físico tem sido investigado amplamente em indivíduos com PC<sup>21-28</sup>.

### **Exercício de flexibilidade**

Os exercícios de flexibilidade podem retardar ou até mesmo evitar as contraturas musculares<sup>29</sup>, e propiciam manutenção e aumento da amplitude articular de movimento. Tais exercícios deveriam ser o ponto de partida para qualquer outro tipo de exercício físico, e indivíduos com PC deveriam ser alongados por volta de 10 a 15 minutos pelo menos duas vezes ao dia, de tal modo que isso se tornasse um hábito.

Todavia, cabe ressaltar que existe maior facilidade para o indivíduo com PC realizar exercícios de flexibilidade com o corpo aquecido. Sendo assim, os exercícios de flexibilidade devem ser executados durante ou logo após o banho e/ou em piscina aquecida, pois isso facilita a amplitude máxima de movimento permitida em cada articulação. As principais articulações devem ser alongadas de acordo com a capacidade do indivíduo em sessões de 10 a 15 minutos, diariamente, antes e após os exercícios aeróbicos.

### **Exercício em ambiente aquático**

O ambiente aquático pode favorecer melhores condições para a prática de exercícios físicos, principalmente em indivíduos mais acometidos, em função das forças de empuxo, arrasto e propulsão. Consequentemente, as forças de compressão nas articulações diminuem<sup>30</sup> e os movimentos podem ser realizados mais livremente<sup>31</sup>. Apesar da força de arrasto, que proporciona resistência aos movimentos, dificultar a realização dos movimentos e diminuir a velocidade de execução, essa resistência pode contribuir para o fortalecimento muscular e propiciar tempo maior para a execução. O equilíbrio pode melhorar, uma vez que o ambiente aquático é alterado constantemente à medida que se movimenta contra a resistência da água. Os exercícios no ambiente aquático ajudam a relaxar os músculos e a diminuir os espasmos musculares, podendo aumentar a amplitude de movimento articular em indivíduos com PC<sup>32</sup>, além de poder contribuir para a função respiratória<sup>33</sup>, sendo, portanto, muito indicado para indivíduos com PC. A combinação de exercícios aeróbicos, com peso e de flexibilidade pode ser feita no ambiente aquático e a intensidade desses exercícios deve ser, inicialmente, de acordo com a capacidade aeróbica do indivíduo, e aumentar progressivamente. O ambiente aquático pode ser utilizado duas vezes por semana e em sessões de 30 a 60 minutos, preferencialmente com água aquecida em aproximadamente 37° e com o indivíduo imerso na altura do processo xifoide do esterno ou da crista ilíaca, que proporcionam redução do peso aparente entre 50 a 75% e 0 a 25%, respectivamente<sup>34</sup>.

### **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Atualmente, estudos específicos relacionados à prescrição e aos efeitos de exercícios físicos em indivíduos com PC são bem limita-

dos. No entanto, algumas considerações devem ser observadas ao se propor um protocolo de exercícios físicos para esses indivíduos. Por exemplo, é importante que o profissional tenha conhecimento de que a maioria desses indivíduos apresenta acometimentos associados à PC, tais como distúrbios cognitivos, visuais, auditivos, dificuldades para se comunicar e de deglutição. Cabe ao profissional avaliar e prescrever o protocolo de exercícios para cada indivíduo com base nas necessidades específicas e considerar que a progressão dos exercícios físicos deve ser gradual, principalmente no início do programa.

Alguns cuidados devem ser tomados para a realização dos exercícios físicos, tais como uso de luvas para exercícios com pesos e faixas para prender os pés aos pedais de cicloergômetros. Além disso, o profissional deve estar presente durante a realização dos exercícios, principalmente naqueles em esteiras motorizadas, em função dos problemas de equilíbrio associados à PC.

Portanto, a possibilidade de realizar intervenção direcionada para melhorar as capacidades físicas e o desenvolvimento das habilidades motoras, utilizando exercícios específicos, é imprescindível para essa população. Certamente, a prescrição de exercícios físicos para indivíduos com PC pode lhes proporcionar maior autonomia, envolvimento em atividades comunitárias e diminuição da ansiedade, além de melhorar ou manter a eficiência cardíaca, pulmonar, força, flexibilidade, mobilidade, entre outros aspectos.

**Tabela 1** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico.

Classe	Efeito colateral	Efeito na resposta ao exercício
Diazepan	Sonolência, déficit cognitivo, taquicardia reflexa, perda de equilíbrio, vertigem e tremores	↑ Controle muscular seletivo
Baclofen	Sonolência, náuseas e vômitos, confusão mental, vertigem, hipotonia, cefaleias e tremores	↑ Controle muscular seletivo
Dantrolene	Sonolência, tontura, fadiga, fraqueza muscular e diarreia	NED
Botox	Cefaleias, alergia e perda de força muscular	↑ Amplitude de movimento, ↑ controle muscular seletivo, força e ↑ coordenação muscular

↑: incremento; ↓: decréscimo; NED: não existem evidências disponíveis.

**Tabela 2** Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos.

Variável	Com pesos				
	Aeróbico	Estático	Dinâmico	Flexibilidade	Ambiente aquático
Tipo	Deambuladores: ergômetros para membros superiores e inferiores (p.ex: esteira, cicloergômetros) Cadeiantes: cicloergômetros para membros superiores	Grupos musculares acometidos e não acometidos	Grupos musculares envolvidos na locomoção	Alongamento das principais articulações acometidas e não acometidas	Combinação de exercícios aeróbicos, com peso, flexibilidade
Intensidade	40 a 85% VO <sub>2</sub> máx ou 70 a 80% frequência cardíaca máxima	Aumento progressivo de acordo com a resistência	Aumento progressivo de acordo com a resistência	Aumento progressivo de acordo com a resistência	Aumento progressivo de acordo com a resistência
Volume	30 a 60 minutos/sessão <sup>-1</sup>	3 séries de 8 a 12 repetições	3 séries de 8 a 12 repetições	10 a 15 minutos/sessão <sup>-1</sup>	30 a 60 minutos/sessão <sup>-1</sup>
Frequência	3 a 5 vezes/semana <sup>-1</sup>	2 vezes/semana <sup>-1</sup>	2 vezes/semana <sup>-1</sup>	Diariamente, antes e após exercícios aeróbicos	2 vezes/semana <sup>-1</sup>
Progressão	Variável	Variável	Variável	Variável	Variável
Cuidado	Disritmia, limiar isquêmico, fadiga voluntária, PAS > 250 mmHg ou PAD > 115 mmHg	Fadiga voluntária, aumento da espasticidade	Fadiga voluntária, aumento da espasticidade	Dor, aumento da espasticidade	Segurança

PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica.

**Tabela 3** Considerações especiais para a prescrição de exercícios.

Condição	Cuidados na prescrição
Espasticidade	Evitar movimentos rápidos e mudanças bruscas de direção Evitar sessões de exercícios extenuantes
Andar agrupado	Evitar fortalecimento da musculatura flexora do joelho
Lesão central	Exercícios de resistência devem ser evitados para reduzir reações tônicas anormais
Hemiplegia	Reforçar/enfatizar movimentos com hemicorpo mais acometido
Epilepsia	Evitar situações com risco de traumas

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Bax M. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Dev Med Child Neurol Suppl.* 2007;109:8-14.
- Bax MC, Flodmark O, Tydeman C. Definition and classification of cerebral palsy. From syndrome toward disease. *Dev Med Child Neurol Suppl.* 2007;109(Suppl):39-41.
- Johnson A. Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Dev Med Child Neurol Suppl.* 2002;44(9):633-40.
- Piovesana AM. Encefalopatia crônica (paralisia cerebral): etiologia, classificação e tratamento clínico. In: Fonseca LF, Pianetti G, Xavier CG, editors. *Compêndio de neurologia infantil.* Rio de Janeiro: MEDSI; 2002. p.825-38.
- Aircardi J, Bax M. Cerebral palsy. In: Aircardi J, editor. *Diseases of motor system in childhood.* 2<sup>nd</sup> ed. London: Mac Keith; 1998. p.210-39.
- Rotta NT. Paralisia Cerebral: novas perspectivas terapêuticas. *Jornal de Pediatria.* 2002;78:(supl.1).
- Mall V, Kirschner J, Linder M, Schindler G, Berweck S, Stein S, et al. Botulinum toxin A in children with cerebral palsy: evaluation of therapy using the Pediatric Evaluation of Disability Inventory (PEDI). *J Pediatr Neurol.* 2003;1(2):29-34.
- Laskin JL. Cerebral palsy. In: Durstine JL, Moore GE, editors. *ACSM's exercise management for persons with chronic diseases and disabilities/American College of Sports Medicine.* 2<sup>nd</sup> ed. Champaign, IL: Human Kinetics; 2003. p.288-94.
- Lundberg A. Maximal aerobic capacity of young people with spastic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1978;26(3):205-10.
- Medicine ACoS. *ACSM's resource manual for guidelines for exercise testing and prescription.* 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia, PA: Williams & Wilkins; 2001.
- Bar-Or O, Rowland TW. *Pediatric exercise medicine: from physiologic principles to health care application.* Champaign, IL: Human Kinetics; 2004.
- Verschuren O, Ketelaar M, Gorter JW, Helders PJ, Takken T. Relation between physical fitness and gross motor capacity in children and adolescents with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2009;51(11):866-71.
- Verschuren O, Ketelaar M, Gorter JW, Helders PJ, Uiterwaal CS, Takken T. Exercise training program in children and adolescents with cerebral palsy: a randomized controlled trial. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2007;161(11):1075-81.
- Van den Berg-Emons RJ, Van Baak MA, Speth L, Saris WH. Physical training of school children with spastic cerebral palsy: effects on daily activity, fat mass and fitness. *Int J Rehabil Res.* 1998;21(2):179-94.

15. Butler JM, Scianni A, Ada L. Effect of cardiorespiratory training on aerobic fitness and carryover to activity in children with cerebral palsy: a systematic review. *Int J Rehabil Res* 2010;33(2):97-103.
16. Wiley ME, Damiano DL. Lower-extremity strength profiles in spastic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1998;40(2):100-7.
17. Damiano DL, Abel MF. Functional outcomes of strength training in spastic cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998;79(2):119-25.
18. Damiano DL, Kelly LE, Vaughn CL. Effects of quadriceps femoris muscle strengthening on crouch gait in children with spastic diplegia. *Phys Ther*. 1995;75(8):658-67.
19. Damiano DL, Vaughan CL, Abel MF. Muscle response to heavy resistance exercise in children with spastic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1995;37(8):731-9.
20. MacPhail HE, Kramer JF. Effect of isokinetic strength-training on functional ability and walking efficiency in adolescents with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1995;37(9):763-75.
21. Verschuren O, Ada L, Maltais DB, Gorter JW, Scianni A, Ketelaar M. Muscle strengthening in children and adolescents with spastic cerebral palsy: considerations for future resistance training protocols. *Phys Ther*. 2011;91(7):1130-9.
22. Scholtes VA, Becher JG, Comuth A, Dekkers H, Van Dijk L, Dallmeijer AJ. Effectiveness of functional progressive resistance exercise strength training on muscle strength and mobility in children with cerebral palsy: a randomized controlled trial. *Dev Med Child Neurol*. 2010;52(6):e107-13.
23. Fowler EG, Knutson LM, Demuth SK, Siebert KL, Simms VD, Sugi MH, et al. Pediatric endurance and limb strengthening (PEDALS) for children with cerebral palsy using stationary cycling: a randomized controlled trial. *Phys Ther*. 2010;90(3):367-81.
24. Damiano DL, Arnold AS, Steele KM, Delp SL. Can strength training predictably improve gait kinematics? A pilot study on the effects of hip and knee extensor strengthening on lower-extremity alignment in cerebral palsy. *Phys Ther*. 2010;90(2):269-79.
25. Scholtes VA, Dallmeijer AJ, Rameckers EA, Verschuren O, Tempelaars E, Hensen M, et al. Lower limb strength training in children with cerebral palsy--a randomized controlled trial protocol for functional strength training based on progressive resistance exercise principles. *BMC Pediatr*. 2008;8:41.
26. Eek MN, Tranberg R, Zugner R, Alkema K, Beckung E. Muscle strength training to improve gait function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2008;50(10):759-64.
27. Morton JF, Brownlee M, McFadyen AK. The effects of progressive resistance training for children with cerebral palsy. *Clin Rehabil*. 2005;19(3):283-9.
28. Dodd KJ, Taylor NF, Graham HK. A randomized clinical trial of strength training in young people with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2003;45(10):652-7.
29. Zhao H, Wu YN, Liu J, Ren Y, Gaebler-Spira DJ, Zhang LQ. Changes of calf muscle-tendon properties due to stretching and active movement of children with cerebral palsy - a pilot study. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*. 2009;5287-90.
30. Sheldahl LM. Special ergometric techniques and weight reduction. *Med. Sci. Sports Exerc*. 1986;18(1):25-30.
31. White M. Water exercise: 78 safe and effective exercises for fitness and therapy. Champaign: Human Kinetics; 1995.
32. Chrysagis N, Douka A, Nikopoulos M, Apostolopoulou F, Koutsouki D. Effects of an aquatic program on gross motor function of children with spastic cerebral palsy. *JNB*. 2009;5(2):13-25.
33. Hutzler Y, Chacham A, Bergman U, Szeinberg A. Effects of a movement and swimming program on vital capacity and water orientation skills of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1998;40(3):176-81.
34. Harrison RA, Hillman M, Bustrade S. Loading of the lower limb when walking partially immersed: implications for clinical practice. *Physiother*. 1992;78(3):164-6.



# Sarcopenia

João Marcos Domingues Dias  
Rosângela Corrêa Dias

	Tipo	Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I	23,24		30	30,31,32
	II1		27,29		
	II2		25,27,28		
	II3				
	III				
Certeza	Alta				
	Moderada	23,24	25,26,27,28,29		30,31,32
	Baixa			30	
Recomendação	A				
	B	23,24	25,26,27,28,29		
	C				30,31,32
	D				
	I			30	

## INTRODUÇÃO

O processo de envelhecimento está associado a mudanças fisiológicas e alterações da composição corporal com declínios progressivos dos sistemas biológicos<sup>1,2</sup>. Uma das principais mudanças que ocorre nessa fase é a sarcopenia, definida como um processo lento, progressivo e aparentemente inevitável de perda involuntária de massa, força e qualidade muscular, que ocorre com o avanço da idade. A

redução de massa muscular associada ao envelhecimento é causada principalmente pela perda e atrofia de fibras musculares, notadamente as do tipo II (contração rápida), é mais expressiva nas extremidades inferiores e parece ser a principal responsável pela redução da função muscular e pelo consequente aumento no número de quedas, perda de mobilidade funcional e aumento da dependência e da fragilidade nos idosos<sup>3-6</sup>. Na abordagem da sarcopenia é consenso na literatura que o exercício é a principal estratégia a ser utilizada, tanto na prevenção como no tratamento desta condição<sup>5,6</sup>. Os exercícios com pesos induzem incremento das habilidades para desempenho das atividades de vida diária, prevenindo o declínio funcional e a incapacidade<sup>6</sup>.

## PREVALÊNCIA

É estimada uma prevalência da sarcopenia entre 6 e 12% em indivíduos acima de 60 anos, sendo que atinge 50% nos idosos acima de 85 anos<sup>7,8</sup>. A prevalência da afecção aumenta com a idade e idosos acima de 80 anos são os mais afetados. Existe considerável variabilidade entre estudos, com taxas médias de acometimento de 20% nos idosos com 60 anos ou mais de idade. Entretanto, a verdadeira prevalência pode estar subestimada, pois a participação de idosos frágeis e institucionalizados em estudos é bastante limitada. Tais estudos foram conduzidos predominantemente em caucasianos nos Estados Unidos e podem existir variações na prevalência com relação à raça e etnia<sup>5</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

O desenvolvimento da sarcopenia é um processo multifatorial que ocorre em função da redução de motoneurônios e das secreções hormonais (testosterona e DHEA), desnutrição e atrofia pelo estilo de vida sedentário. A redução de massa muscular é associada a perda de nitrogênio, cálcio, água e minerais ósseos. Com o envelhecimento e a inatividade muscular, a maior parte das atrofias é vista nas fibras de contração rápida (tipo II), que são recrutadas em programas de exercícios com pesos<sup>9</sup>. Essa perda é mais significativa nas extremidades inferiores e, em consequência, parece ser a principal responsável pela alteração dos padrões de atividade dos músculos e pela redução da função muscular (força, potência e *endurance*). Tais alterações podem gerar eventos adversos, como ocorrência de quedas, declínio e perda

de mobilidade funcional e aumento de dependência e fragilidade em idosos<sup>3,4,10,11</sup>. O envelhecimento está associado com 20 a 40% da diminuição na força (concêntrica, excêntrica e isométrica), potência e *endurance* muscular entre os 70 e 80 anos e com reduções maiores (50%) aos 90 anos, em ambos os gêneros, nos músculos proximais e distais das extremidades superiores e inferiores<sup>3,11-13</sup>.

Existe evidência sobre as condições peri e pós-natais e de eventos ocorridos durante o ciclo da vida que podem ter relação com a sarcopenia na velhice. No entanto, os mecanismos celular, hormonal, metabólico e molecular, que sustentam essas evidências, são resultados de estudos com modelos animais<sup>13</sup>. Outros fatores, como alterações estruturais, bioquímicas e funcionais, também têm sido identificados no processo de desenvolvimento da sarcopenia<sup>1,11,15</sup>. Os idosos apresentam declínio progressivo da disponibilidade de testosterona e hormônio do crescimento que, associado à redução das taxas de síntese de proteínas musculares após os 50 anos, contribui para a sarcopenia<sup>10,13,16</sup>. Adicionalmente, os níveis crônicos elevados de citocinas pró-inflamatórias circulantes, tais como interleucina-6 (IL-6) e fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa), causam aceleração do catabolismo e têm impacto deletério no músculo esquelético<sup>17-19</sup>. Finalmente, a anorexia do envelhecimento, diminuição da estatura e massa corporal e a inatividade física têm sido bem estabelecidas como outros fatores importantes no desenvolvimento e progressão da sarcopenia<sup>13,16</sup>.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

A terapia de reposição hormonal (TRH) não é efetiva para mulheres, mas a reposição de testosterona em homens com hipogonadismo apresentou efetividade no aumento da massa e da força muscular<sup>1,20</sup>. As doses de até 600 mg de testosterona por semana aumentaram a massa muscular em adultos jovens e em idosos, porém também aumentou o risco de câncer prostático<sup>20</sup>. Nas mulheres, a redução da concentração de estradiol tem reflexos negativos no desempenho muscular, enquanto os efeitos da TRH ainda são controversos. A reposição de estrógeno gera benefícios ainda modestos na composição muscular e na melhora da função física e existe aumento do risco de câncer de mama. Os baixos níveis de vitamina D resultam em atrofia predominantemente de fibras tipo II, com reflexos no desempenho funcional, e sua suple-

mentação tem sido preconizada<sup>6,20</sup>. O uso de inibidores das enzimas conversoras da angiotensina (ECA) tem sido considerado como opção terapêutica, mas as evidências ainda não são consistentes. Outros fármacos têm sido mencionados, tais como, hormônios de crescimento, creatinina e miostatina, mas o seu uso ainda está no campo das pesquisas e mais evidências científicas são necessárias para consolidar suas eficácias em pessoas idosas<sup>6</sup>.

### **Interferência na prescrição do exercício físico**

Até o momento, não existem ensaios clínicos suficientes para evidenciar os efeitos da TRH (mulheres e homens). A reposição de GH em idosos não aumenta a força muscular nem potencializa os ganhos com programa de exercícios com pesos<sup>1,6,20</sup>. Ainda que a combinação da TRH com exercícios com pesos possa desempenhar papel no incremento da função das extremidades inferiores, sua recomendação para a abordagem da sarcopenia é bastante reservada<sup>6</sup>. Também não existem evidências dos efeitos dos inibidores da ECA, creatinina e miostatina e dos suplementos alimentares sobre desfechos relacionados à prescrição de exercícios visando contrapor aos efeitos da sarcopenia. A suplementação de vitamina D tem sido relacionada ao ganho de força muscular em membros inferiores, mesmo na ausência de exercícios<sup>21</sup>.

## **PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS**

### **Avaliação pré-participação**

Para avaliar a massa muscular, as ferramentas diagnósticas ideais, consideradas padrão-ouro, são os exames de imagem (tomografia computadorizada, imagem de ressonância magnética, absorciometria de dupla emissão de raios [DEXA]). Outras opções são a análise de bioimpedância (BIA) e medidas antropométricas. A força muscular pode ser aferida por testes de prensão palmar com dinamômetro manual JAMAR, a força dos músculos flexores e extensores do joelho com dinamômetro isocinético ou outros testes confiáveis. Na avaliação do desempenho funcional, o mais indicado é o emprego de instrumentos funcionais que levam em conta o equilíbrio (estático e dinâmico), a velocidade da marcha e o tempo gasto para realizar tarefas de mobilidade. Dentre os instrumentos recomenda-

dos, sugere-se o uso daqueles estruturados, como a *short physical performance battery* (SPPB), o *timed up and go test* e os testes funcionais de velocidade usual da marcha e subida de escadas<sup>5,6,22</sup>.

### Exercício aeróbico

O exercício aeróbico melhora a força explosiva do quadríceps e promove ganho de massa muscular<sup>23</sup>. As intervenções experimentais foram supervisionadas durante um ano, com frequência de três sessões semanais<sup>23</sup>. Quando o exercício aeróbico fez parte de programa de exercícios, com múltiplos objetivos (exercícios com pesos de intensidade vigorosa associados ao exercício aeróbico), ficou demonstrado que após 18 meses os efeitos desses programas combinados foram positivos para ganho de massa muscular magra com redução de gordura abdominal e corporal, além de melhora na musculatura extensora dos joelhos e no desempenho em testes funcionais<sup>24</sup>. É recomendado que os programas incluam caminhadas em velocidade autosselecionada, duas a três vezes por semana, durante 30 a 60 minutos, com duração mínima de 12 semanas e, de preferência, mantidos por longos períodos<sup>5</sup>.

### Exercício com pesos

Os exercícios com pesos promovem aumento da área de secção transversa em mulheres octogenárias quando comparadas a jovens que tiveram resposta mais intensa ao programa de exercícios demonstrando, assim, que em mulheres idosas a plasticidade mioelástica em resposta ao exercício é limitada<sup>25</sup>. Os indivíduos idosos podem restaurar e hipertrofiar fibras musculares, especialmente as do tipo II<sup>6</sup>, mas não de forma tão robusta quanto os adultos jovens<sup>25</sup>. Ainda assim, é observado aumento na velocidade da extensão de joelhos e melhora em tarefas físicas<sup>27</sup>. A densidade muscular decresce após período de destreinamento e aumenta após o retreinamento, mas o volume muscular não se altera; durante o período de destreinamento aumenta-se a infiltração gordurosa nos músculos<sup>28</sup>. Os programas de exercícios com pesos devem ser realizados por meio de pesos ou elásticos, com sessões de 30 a 50 minutos em intensidade moderada ou vigorosa (60 a 80% do teste de uma repetição máxima [1RM]), por no mínimo 12 semanas. O programa deve considerar os grandes grupamentos musculares, especialmente os dos membros inferiores<sup>29</sup>.

## Exercício de flexibilidade

Um estudo<sup>30</sup> de 32 sessões com mulheres idosas entre 65 e 70 anos demonstrou aumento estatisticamente significativo na flexibilidade. No entanto, ao avaliarem a força muscular, que pode evidenciar a melhora da qualidade muscular (estrutural e funcionalmente), os exercícios com pesos subaquáticos tiveram efeito parcialmente positivo, com melhora detectada apenas em alguns grupamentos musculares. Na prática clínica, os exercícios de flexibilidade podem ser introduzidos como parte adjuvante de outros programas (aquáticos, aeróbicos e com pesos) por alongamentos passivos, buscando a amplitude máxima dos grandes grupamentos musculares, sustentando o alongamento por 20 a 30 segundos, com duas a quatro repetições. No entanto, no momento não existem evidências disponíveis sobre o atual conhecimento dos efeitos dos exercícios de flexibilidade sobre a sarcopenia.

## Exercício em ambiente aquático

Em um estudo com mulheres<sup>31</sup> ( $73,3 \pm 3,94$  anos) submetidas a 10 semanas de exercícios aquáticos, foi observada melhora significativa da força muscular e da funcionalidade demonstrada pelo *step test*. Um ensaio clínico<sup>32</sup> com mulheres idosas com osteoartrite de joelhos (duas vezes por semana, seis semanas, 50 minutos a cada vez) demonstrou ganho significativo na força e potência dos isquiossurais medidos por dinamometria isocinética após seis meses. No entanto, em programa aquático<sup>31</sup> de 32 sessões com mulheres idosas entre 65 e 70 anos, não houve efeito estatisticamente significativo na força muscular dos membros inferiores. Os exercícios subaquáticos devem ser realizados com intensidade leve a moderada, duas a três vezes por semana, durante pelo menos 12 semanas. A temperatura ideal da água é de 32°C, em profundidade de segurança em que o nível da mesma não ultrapasse o apêndice xifoide<sup>32</sup>.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A sarcopenia é uma síndrome geriátrica<sup>5</sup> e, como o envelhecimento mundial é fato inexorável, é legítimo abordar este aspecto da saúde dos idosos. Nesse capítulo, foram considerados os ensaios clínicos que incluíram como desfechos de medidas de massa muscular (DEXA/

BIA), força muscular (preensão palmar e flexão e extensão de joelhos) e desempenho funcional (velocidade de marcha e SPPB), conforme recomendações da literatura<sup>5</sup>. As evidências dos estudos considerados<sup>23-31</sup> não nos permitem afirmar com certeza e segurança que tipo de exercício físico e em que doses são indicados para prescrição. No entanto, o fato de existirem evidências científicas não impede de se afirmar que as intervenções com exercícios físicos são promissoras para reverter a sarcopenia e devem ser incluídas nos planos de cuidados dos profissionais de saúde ao lidarem com pessoas idosas, pelos benefícios gerais<sup>5</sup> sobre a qualidade de vida que os exercícios físicos comprovadamente proporcionam.

**Tabela 1** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico.

Classe	Efeito colateral	Efeito na resposta ao exercício
<b>Terapia de reposição hormonal</b>		
Testosterona	↑ volume da próstata, ↑ risco de câncer de próstata, retenção de líquidos, ginecomastia, policitemia, apneia do sono	NED
Estrógeno	↑ risco de câncer de mama	Possível melhora da função dos membros inferiores quando associado ao exercício com pesos
Hormônio de crescimento	Retenção de líquidos, ginecomastia, hipotensão ortostática e síndrome do túnel do carpo	Possível efeito sinérgico com exercícios para ganho de função muscular
Vitamina D	↑ risco de nefrolitíase e hipercalemia	NED
Inibidores da ECA	Tosse seca, alterações do paladar, ↓ da função renal quando já comprometida	Hipotensão arterial
Miostatinas	NED	Idosos com elevado risco de lesão induzida pela contração muscular têm dificuldade para sustentar o exercício regular

↑: incremento; ↓: decréscimo; ECA: enzima conversora de angiotensina; NED: não existem evidências disponíveis.

Tabela 2 Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos.

Variável	Com pesos		Flexibilidade*	Ambiente aquático
	Aeróbico	Estático*		
Tipo	Caminhada, corrida, bicicleta, <i>step</i>	8 a 10 (principais grupamentos musculares, com ênfase nos membros inferiores, cadeia cinética aberta)	2 a 4 alongamentos estáticos dos principais grupamentos musculares	10 a 12 (principais grupamentos musculares, ênfase nos membros inferiores)
Intensidade	70 a 85% FCM	70 a 80% CVM	Limite da ADM sem dor	De acordo com a PSE
Volume*	30 minutos	15 minutos	5 minutos	1 x 2 a 30 s/exercício para um total de 60 minutos
Frequência	3 a 5 vezes/semana <sup>-1</sup>	2 a 3 vezes/semana <sup>-1</sup>	2 a 3 vezes/semana <sup>-1</sup>	2 a 3 vezes/semana <sup>-1</sup>
Progressão	Começar com 70% FCM, progredir semanalmente de acordo com a PSE e não ultrapassar 85% FCM	Começar com 50% CVM e progredir para no máximo 80% CVM de acordo com a percepção de fadiga	Progredir a ADM dentro dos limites de autopercepção de desconforto	De acordo com a PSE
Cuidado	Dor pré-cordial, dispneia, fadiga muscular, dores articulares e edemas, controle da PA	Posicionamento adequado (sempre em vantagem mecânica), fadiga muscular, dor e edema	Posicionamento adequado (sempre em vantagem mecânica), fadiga muscular, dor e edema	Nível da água: não ultrapassar altura do processo xifóide, prurido, controle da PA

\*Não existem evidências suficientes para indicar essa modalidade de exercícios físicos para prevenir ou contrapor os efeitos da sarcopenia. \*\*FC entre 50 e 75% 1RM é uma margem de segurança para pessoas idosas, mas recomenda-se auferir sempre a percepção subjetiva de esforço e sintomas de dor e fadiga. FC: frequência cardíaca; FCM: frequência cardíaca máxima; CVM: contração voluntária máxima; 1RM: teste de uma repetição máxima; PSE: percepção subjetiva de esforço; PA: pressão arterial; ADM: amplitude de movimento; s: segundos.



**Tabela 3** Considerações especiais para a prescrição de exercícios físicos.

Condição	Cuidados na Prescrição
Instabilidade postural e distúrbios de marcha	Avaliar risco de quedas, revisão dos dispositivos de auxílio à marcha, uso de calçados adequados, progressão dos exercícios em função das dificuldades de vencer os desafios das tarefas motoras e funcionais
Histórico de queda e quedas recorrentes	Proteção ambiental, verificar hábitos comportamentais, uso de calçados adequados, revisão dos dispositivos de auxílio à marcha, supervisão profissional direta durante a execução dos exercícios
Baixa autoeficácia em quedas	Avaliar situações críticas e trabalhar a progressão dos exercícios de acordo com a confiança obtida na realização da tarefa motora ou funcional
Fadiga muscular	Utilizar a PSE como critério de progressão do exercício

PSE: percepção subjetiva de esforço.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Silva TAA, Junior AF, Pinheiro MM, Szejnfeld VL. Sarcopenia associada ao envelhecimento: aspectos etiológicos e opções terapêuticas. *Rev Bras Reumatol.* 2006; 5 (6): 391-7.
2. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsh C, Gottdiener J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2001;56(3):146-56.
3. Rice CL. Muscle Function at the motor unit level: consequences of aging. *Top Geriatr Rehabil.* 2000;15(3):70-82.
4. Frontera WR, Hughes VA, Fielding RA, Fiatarone MA, Evans WJ, Roubenoff R. Aging of skeletal muscle: a 12-year longitudinal study. *J Appl Physiol.* 2000;88(4):1321-6.
5. Cruz-Jentoff AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing.* 2010;1-2.
6. Burton LA, Sumukadas D. Optimal management of sarcopenia. *Clin Interv Aging.* 2010;5:217-28.
7. Taaffe DR. Sarcopenia – exercise as a treatment strategy. *Aust Fam Physician.* 2006;35(3)130-3.
8. Baumgartner RN, Koehler KM, Gallagher D, Romero L, Heymsfield SB, Ross RR, et al. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *Am J Epidemiol.* 1998;147(8):755-763.
9. Alves ASM. Relação sarcopenia e treinamento de força. *Rev Fisioter UNICID São Paulo.* 2004;3(2):125-39.
10. Deschenes MR. Effects of aging on muscle fibre type and size. *Sports Med.* 2004;34(12):809-24.
11. Zhong S, Chen C, Thompson L. Sarcopenia of ageing: functional, structural and biochemical alterations. *Rev Bras Fisioter.* 2007;11(2):91-7.
12. Laurentani F, Russo CR, Bandinelli S, Bartali B, Cavazzini C, Iorio A, et al. Age-associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia. *J Appl Physiol.* 2003;95(5):1851-60.
13. Doherty TJ. Physiology of aging – invited review: aging and sarcopenia. *J Appl Physiol.* 2003;95:1717-27.
14. Sayer AA, Stewart C, Patel H, Cooper C. The developmental origins of sarcopenia: from epidemiological evidence to underlying mechanisms. *J Dev Orig Health Dis.* 2010;1(3);150-57.

15. Walston J, Hadley EC, Ferrucci L, Guralnik JM, Newman AB, Studenski SA, Ershler WB, Fried LP. Research agenda for frailty in older adults: toward a better understanding of physiology and etiology: summary from the American Geriatrics Society/National Institute on Aging Research Conference on Frailty in Older Adults. *J Am Geriatr Soc.* 2006 jun; 54(6): 991-1001.
16. Greenlund L, Nair K. Sarcopenia – consequences, mechanisms, and potential therapies. *Mech Ageing Dev.* 2003;124:287-99.
17. Haddad F, Zaldivar F, Cooper DM, Adams GR. IL-6-induced skeletal muscle atrophy. *J Appl Physiol.* 2005;98(3):911-7.
18. Ferrucci L, Penninx BW, Volpato S, Harris TB, Bandeen-Roche K, Balfour J, et al. Change in muscle strength explains accelerated decline of physical function in older women with high interleukin-6 serum levels. *J Am Geriatr Soc.* 2002;50(12):1947-54.
19. Visser M, Pahor M, Taaffe DR, Goodpaster BH, Simonsick EM, Newman AB, et al. Relationship of interleukin-6 and tumor necrosis factor alpha with muscle mass and muscle strength in elderly men and women: the Health ABC Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2002;57(5):326-32.
20. Borst S. Interventions for sarcopenia and muscle weakness in older people. *Age Ageing.* 2004;33:548-55.
21. Moreira-Pfimer LDF, Pedrosa MAC, Teixeira L, Lazaretti-Castro M. Treatment of vitamin D deficiency increases lower limb muscle strength in institutionalized older people independently of regular physical activity: a randomized double-blind controlled trial. *Ann Nutr Metab.* 2009;54(4):291-300.
22. Chodzko-zajko WJ, Proctor DN, Fiatarone Singh MA, Minson CT, Salem GJ, Skinner JS. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exer.* 2009;41:1510-30.
23. Bogaerts A, Delecluse C, Claessens AL, Coudyzer W, Boonen S, Verschueren SMP. Impact of whole-body vibration training versus fitness training on muscle strength and muscle mass in older men: a 1-year randomized controlled trial. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2007;62A(6):630-5.
24. Kemmler W, Stengel SV, Engelke K, Häberle L, Mayhew JL, Kalender WA. Exercise, body composition and functional ability – a randomized controlled trial. *Am J Prev Med.* 2010;38(3):279-87.
25. Raue U, Slivka D, Minchev K, Trappe S. Improvements in whole muscle and myocellular function are limited with high-intensity resistance training in octogenarian women. *J Appl Physiol.* 2009;106:1611-17.
26. Kosek DJ, Kim J, Petrella JK, Cross JM, Bamman MM. Efficacy of 3 days/wk resistance training on myofiber hypertrophy and myogenic mechanisms in Young vs. older adults. *J Appl Physiol.* 2006;101:531-44.
27. Hanson ED, Srivatsan SR, Agrawal S, Menon KS, Delmonico MJ, Wang MQ, et al. Effects of strength training on physical function: influence of power, strength, and body composition. *J Strength Cond Res.* 2009(9):2627-37.
28. Taaffe DR, Henwood TR, Nalls MA, Walker DG, Lang TE, Harris TB. Alterations in muscle attenuation following detraining and retraining in resistance trained older adults. *Gerontology.* 2009 ;55(2):217-23.
29. Lustosa LP, Coelho MF, Silva JP, Pereira DS, Parentoni AN, Dias JMD, et al. The effects of a muscle resistance program on the functional capacity, knee extensor muscle strength and plasma levels of Il-6 and TNF- $\alpha$  in pre-frail elderly women: a randomized crossover clinical trial – a study protocol. *Trials.* 2010;11:82-9.
30. Candeloro JM; Caromano FA. Efeito de um programa de hidroterapia na flexibilidade e na Força muscular de idosas. *Rev Bras Fisioter.* 2007;11(4):303-9.
31. Devereux K, Robertson D, Briffa NK. Effects of a water-based program on women 65 years and over: a randomised controlled trial. *Aust J Physiother.* 2005;51:102-8.
32. Gomes WF. Impacto de um programa estruturado de fisioterapia aquática em idosas com osteoartrite de joelho [dissertação]. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais; 2007.

# Distúrbios pulmonares

José Alberto Neder

O sistema respiratório tem importância fundamental na manutenção da homeostase nas condições de exercício físico. De fato, a atividade física, especialmente a dinâmica, traz desafios orgânicos relevantes para a função precípua do sistema respiratório, ou seja, para a relativa estabilidade dos gases sanguíneos, apesar das marcadas modificações nas taxas periféricas de consumo de oxigênio ( $\text{VO}_2$ ) e liberação de dióxido de carbono ( $\text{VCO}_2$ ). Nos indivíduos com doença pulmonar associada à lentificação do fluxo aéreo, as alterações obstrutivas podem ser crônicas e pouco reversíveis, representadas principalmente pelo enfisema e pela bronquite crônica (doença pulmonar obstrutiva crônica ou DPOC) ou reversíveis (parcial ou totalmente), tendo a asma como protótipo. Em ambas as condições, a intolerância ao exercício físico adquire papel preponderante nas suas exteriorizações fenotípicas, o que torna os capítulos a seguir de particular relevância clínica.

Nesse contexto, como destacado a seguir, a limitação ao exercício físico na DPOC, em geral progressiva com o avançar da doença, é caracteristicamente multifatorial, incluindo:

1. Limitação ventilatória em decorrência da reduzida capacidade ventilatória mecânica, da disfunção da musculatura respiratória e da hiperinsuflação pulmonar.
2. Anormalidades metabólicas e das trocas gasosas.
3. Disfunção muscular periférica.
4. Anormalidades cardiovasculares e como corolário.
5. Dispneia e/ou fadigabilidade em baixas intensidades de esforço.

Por outro lado, indivíduos asmáticos, mesmo assintomáticos e com doença leve, podem apresentar menor capacidade de exercício físico, independentemente da presença de broncoconstrição induzi-

da pelo exercício físico. Alguns indivíduos apresentam limitação ao fluxo expiratório e hiperinsuflação pulmonar no repouso (seja pela maior gravidade da doença e/ou pelo tratamento insuficiente) ou as desenvolvem dinamicamente com a atividade física, o que os torna funcionalmente indistinguíveis dos pacientes com DPOC. Portanto, uma fração substancial dos indivíduos com DPOC ou asma demonstra redução da aptidão aeróbica e da força muscular esquelética, seja pelos mecanismos fisiopatológicos intrínsecos, fatores iatrogênicos, e destreinamento crônico ou, não menos importante, por autorrestrição às atividades físicas geradores de dispneia.

Torna-se claro, portanto, que, em ambas as condições, o programa de exercício físico é parte fundamental da assistência global à saúde desses indivíduos, consistindo na forma mais custo-eficaz de melhorar a capacidade funcional de portadores de doenças respiratórias crônicas. Como será discutido nos próximos capítulos, a partir das melhores evidências disponíveis na asma, o programa de exercício físico, associada ao tratamento clínico adequado, pode reduzir os sintomas, otimizar o status funcional, melhorar o potencial de realização das atividades de vida diária e, não menos importante, reduzir os gastos com saúde, por intermédio da estabilização ou da reversão das manifestações sistêmicas da asma e da DPOC.

## Asma

Audrey Borghi Silva  
Luciana Maria Malosá Sampaio

	Tipo	Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I				
	II1				
	II2	44 a 49			52,53,54
	II3				
	III		50,51		
Certeza	Alta				
	Moderada	44 a 49	50,51		
	Baixa				
Recomendação	A				
	B	44 a 49			52
	C		50,51		
	D				
	I				

## INTRODUÇÃO

A asma é uma doença inflamatória crônica, altamente prevalente, caracterizada pela hiper-responsividade das vias aéreas inferiores e pela limitação variável do fluxo aéreo, reversível espontaneamente ou com tratamento, manifestando sintomas como dispneia, tosse, chiado e aperto no peito. Enquanto não existe um consenso claro e uma definição para a exacerbação da asma, os ensaios clínicos geralmente

definem uma grave exacerbação como a necessidade de tratamento com corticosteroides sistêmicos, internação ou tratamento emergencial quando ocorre piora da asma ou queda da função pulmonar pela manhã maior que 25% por dois dias consecutivos<sup>1,2</sup>. O número de indivíduos com asma crônica tem crescido durante as últimas décadas e as exacerbações agudas de asma são um problema importante<sup>2</sup>.

## PREVALÊNCIA

A asma é um problema mundial, com estimativa de 300 milhões de indivíduos afetados<sup>1-4</sup>. Apesar de centenas de relatos sobre a prevalência da asma, em populações largamente diferenciadas, a falta de precisão e definição universalmente aceita de asma torna problemática a comparação confiável da prevalência relatada em diferentes partes do mundo. Embora exista uma pequena mudança na prevalência global da falta de ar, o percentual de crianças com diagnóstico tem tido um crescimento significativo, que possivelmente reflete a maior consciência dessa condição e/ou mudanças na prática diagnóstica. O aumento da prevalência dos sintomas de asma na África, na América Latina e em partes da Ásia indica contínuo crescimento, mas as diferenças globais da prevalência são decrescentes<sup>5-7</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

A asma é uma desordem inflamatória das vias aéreas, que envolve severa inflamação celular e múltiplos mediadores que resultam em mudanças fisiopatológicas características<sup>8,9</sup>. Entretanto, ainda não existe perfeito entendimento sobre os processos relacionados à inflamação e sua associação com a hiper-responsividade das vias aéreas e os sintomas da asma. A inflamação afeta as vias aéreas como um todo, incluindo pacientes com problemas de rinite e trato respiratório superior, mas esses efeitos são mais pronunciados no brônquio médio. O estreitamento das vias respiratórias é caminho comum final dos sintomas e das mudanças fisiológicas na asma<sup>9-10</sup>. Diversos fatores contribuem para o desenvolvimento do estreitamento das vias aéreas: a musculatura lisa, o edema e a hipersecreção mucosa. Além disso, para a resposta inflamatória, existem mudanças estruturais características, geralmente descritas como remodelamento das vias aéreas<sup>10,11</sup>. Algumas dessas mudanças (hipertrofia da musculatura lisa, vasos san-

gúneos e hipersecreção da mucosa) estão relacionadas à gravidade da doença e podem resultar em estreitamento das vias aéreas de forma relativamente irreversível. A hiper-responsividade brônquica resulta no estreitamento da via aérea em resposta ao estímulo que poderia ser inócuo na pessoa normal. Por sua vez, esse estreitamento leva à limitação variável do fluxo de ar e aos sintomas intermitentes. A hiper-responsividade está relacionada à inflamação e ao reparo das vias aéreas, sendo parcialmente reversível com terapia. As exacerbações agudas ocorrem com a piora transitória da asma, podendo ocorrer como resultado da exposição aos fatores de risco para os sintomas, tais como exercícios físicos, poluição do ar<sup>12</sup>, e até certas condições climáticas<sup>13</sup>. Uma piora prolongada geralmente ocorre por causa de exposição viral ou alérgica, as quais aumentam a inflamação nas vias aéreas distais, que pode persistir por vários dias ou semanas.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

O controle da asma é primariamente farmacológico. As metas da terapia farmacológica são: aliviar os sintomas, prevenir e controlar as exacerbações com mínimo ou nenhum efeito adverso<sup>14,15</sup>. Além disso, apesar de a broncoconstrição induzida pelo exercício físico (BIE) ser frequente em quase todos os asmáticos, o exercício físico é um auxiliar importante ao tratamento. Assim, com adequado controle da hiper-responsividade das vias aéreas, com farmacoterapia adequada, todos os asmáticos podem se beneficiar de um programa de exercício físico<sup>14,16-18</sup>.

No entanto, a asma ainda permanece subdiagnosticada e muitos indivíduos não aderem de forma adequada ao regime de tratamento prescrito<sup>19-23</sup>. As medicações para controlar e aliviar os sintomas, em geral, incluem: glicocorticoides inalados (GI) e sistêmicos (GS), beta-2-agonistas inalados de curta (BAC) e longa duração (BAL), teofilina e antagonistas de receptor de leucotrienos. Os beta-2-agonistas inalados, os anticolinérgicos, a teofilina de curta duração e os beta-2-agonistas orais oferecem alívio rápido dos sintomas porque atuam rapidamente para reverter a broncoconstrição<sup>23-31</sup>. Em contrapartida, os efeitos ergogênicos potenciais da medicação para asma em atletas têm sido discutidos por décadas em razão da potente broncodilatação e da melhora da tolerância aos exercícios físicos<sup>32,33</sup>.

Os GI são considerados essenciais para o tratamento da asma, os quais controlam a asma pela redução da inflamação dos pulmões e, conseqüentemente, as exacerbações em adultos e crianças<sup>34-36</sup>. Os efeitos colaterais dos GI incluem candidíase orofaríngea, irritação das vias aéreas e disfonia<sup>14</sup>. Os efeitos sistêmicos são mínimos e, quando ocorrem, estão associados a doses elevadas e tempo de tratamento prolongado. Nesses casos, têm sido observados supressão adrenal e decréscimo da densidade mineral óssea<sup>14</sup>. Os beta-2-agonistas de longa duração inalados causam poucos efeitos adversos, enquanto os de curta duração estão associados a efeitos sistêmicos como taquicardia, fasciculações e ansiedade. Além disso, elevadas doses de teofilina estão associadas a maiores eventos como sintomas gastrintestinais, arritmias cardíacas e morte<sup>14</sup>. Por fim, os GS usados por longo período podem causar maior risco de osteoporose, fraqueza muscular, maior incidência de obesidade, hipertensão arterial e diabetes, os quais contribuem para aumentar o risco cardiovascular<sup>14-31</sup>.

### **Interferência na prescrição de exercícios físicos**

Os BAL usados em combinação com os GI podem prevenir a BIE e prolongar a proteção de BAC<sup>23-26</sup>. Além disso, a frequência cardíaca de repouso pode estar aumentada em indivíduos em uso de BAC inalados (salbutamol, fenoterol, e terbutalina), assim como de BAL orais (salbutamol de liberação lenta, terbutalina e bambuterol). Finalmente, os GS usados por longos períodos podem induzir fadiga muscular precoce durante o exercício e deve-se ter cautela para prevenir quedas por causa da maior incidência de osteoporose nesses indivíduos<sup>13,15</sup>.

## **PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS**

### **Avaliação pré-participação**

A anamnese, a história clínica, os medicamentos e o estilo de vida devem ser investigados antes da participação em programas de exercício físico<sup>13,36,37</sup>. Os testes de função pulmonar e de exercício físico são importantes para diagnosticar a limitação ventilatória desses indivíduos<sup>13,36-40</sup>. O teste cardiopulmonar de exercício máximo (TCEM) ou os testes de campo são importantes ferramentas para a avaliação da BIE, a prescrição do exercício físico e a reavaliação das respostas frente a uma determinada intervenção física<sup>37-40</sup>. O TCEM pode mensurar acuradamente a limitação ventilatória em virtude de suas inúmeras



possibilidades de medidas ventilatórias e metabólicas<sup>38</sup>. Esse método pode ser adicionado a medidas simultâneas das alças de fluxo-volume e seus volumes operantes durante o exercício físico, estimando, assim, a limitação ventilatória. Uma redução igual ou superior a 10% do volume expiratório forçado no primeiro segundo ( $VEF_1$ ), assim como a porcentagem de queda do  $VEF_1$  da curva de tempo até os 30 minutos após o exercício físico fornece medida de referência para a discriminação entre indivíduos asmáticos e não asmáticos<sup>40</sup>.

### Exercício aeróbico

Os exercícios aeróbicos têm sido os mais recomendados, pois apresentam maiores evidências científicas, mas ainda não existe consenso sobre tipo, frequência, duração e intensidade. Como recomendação minimamente importante, tem sido sugerido que sejam realizados por no mínimo três vezes por semana, durante trinta minutos, em uma intensidade de 60 a 80% da frequência cardíaca máxima. Os exercícios aeróbicos têm sido designados para asmáticos com o objetivo de melhorar a condição física, a coordenação neuromuscular e a autoconfiança. A atividade física habitual aumenta a condição física e a ventilação mais baixa durante os exercícios de baixa intensidade ou moderados, reduzindo, assim, a probabilidade de broncoespasmo induzido por exercício físico. O exercício físico deve também reduzir a percepção de dispnéia por meio de inúmeros mecanismos, incluindo fortalecimento dos músculos respiratórios<sup>36-43</sup>. Subjetivamente, muitos asmáticos relatam que estão sintomaticamente melhores quando praticam exercício físico, mas os resultados de ensaios clínicos têm variado e dificultado a comparação por causa de diferentes modelos e protocolos<sup>44-49</sup> de exercício físico. No entanto, os efeitos fisiológicos do exercício aeróbico nos indivíduos com asma continuam por ser claramente delineados.

### Exercício com pesos

A força e a *endurance* muscular periférica estão diminuídas em indivíduos com doenças pulmonares crônicas e parecem contribuir para a intolerância dos indivíduos ao exercício físico<sup>50,51</sup>. Particularmente na asma, ainda existe escassez de estudos que avaliam os efeitos de um programa de exercícios com pesos. Foi recentemente verificado que a *endurance* parece estar mais prejudicada do que a força muscular em crianças asmáticas<sup>51</sup>. Na população idosa acometida por doença

pulmonar crônica, é recomendada frequência entre 2 a 3 vezes por semana, com cargas de 40 a 60% de uma repetição máxima, sempre combinadas aos exercícios aeróbicos<sup>52</sup>.

### **Exercício de flexibilidade**

Exercícios de alongamentos, principalmente da musculatura respiratória e dos músculos acessórios da respiração, têm sido sugeridos<sup>36,37,49,53</sup>, assim como dos músculos estáticos posturais (paravertebrais e tronco), e as recomendações incluem técnicas de relaxamento e exercícios respiratórios, como forma de autocontrole das crises e no período intercrise, no mínimo duas vezes por semana, em sessões que podem durar até 60 minutos.

### **Exercício em ambiente aquático**

A literatura indica maior prevalência/sintomas de asma relacionada à natação em ambientes fechados<sup>53-57</sup>. É provável que essa situação seja resultante dos agentes químicos utilizados na desinfecção das piscinas e a baixa circulação de ar nesses ambientes, frequentemente relacionados ao cloro. Quando o cloro é adicionado à água, ocorre a liberação de ácido hipocloroso, que interage com os compostos do nitrogênio dos nadadores (como aqueles encontrados no suor, na urina e na saliva) para formar cloramina. A ideia profundamente enraizada de que a natação em piscinas em ambientes fechados somente pode ser benéfica para asmáticos é, no entanto, altamente questionável pelos relatos de problemas respiratórios entre pessoas que realizam a manutenção das piscinas<sup>58</sup>, competidores<sup>59</sup> ou recreacionistas<sup>60-61</sup>. No caso dos nadadores de competição, o estresse mecânico imposto às vias respiratórias pelo exercício vigoroso provavelmente desempenha papel negativo importante nesses problemas. O exercício vigoroso, no entanto, não pode ser a explicação para os efeitos respiratórios observados em salva-vidas ou nadadores infantis, que não treinam em piscina. Portanto, pesquisas em campo cada vez mais relatam a precariedade da saúde respiratória dos nadadores aos efeitos irritantes do cloro ou dos produtos derivados, os quais dependendo do tipo de natação são inalados como gases, microaerossóis ou mesmo como pequenos volumes de água (por exemplo, para nadadores infantis). A hipótese atual é que essas substâncias químicas irritam as vias aéreas dos nadadores, tornando-os mais sensíveis aos estressores do meio ambiente tais como alergias ou agentes infecciosos<sup>62</sup>. Dessa forma,

não é possível recomendar a natação a asmáticos em piscina clorada. Por outro lado, a natação pode ser uma alternativa como exercício aeróbico, mantendo as mesmas recomendações com relação à frequência e à intensidade.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O retreinamento respiratório<sup>63-64</sup>, as técnicas de alongamento<sup>65</sup> ou a ioga<sup>66-70</sup>, que incluem exercícios respiratórios, têm sido investigados em indivíduos com asma, como auxiliar terapêutico durante as exacerbações ou para controlar o número de crises de asma. No entanto, as evidências clínicas da respiração com os lábios semicerrados e as técnicas de respiração nasal carecem de evidências<sup>63,71-72</sup>.

Os resultados preliminares de estudos com ioga sugerem que as terapias de relaxamento para o tratamento de asmáticos podem ter importância clínica, mas estudos adicionais devem ser realizados no futuro para documentar a eficácia das diferentes técnicas mais apropriadas para esses indivíduos<sup>71</sup>. Além disso, o treinamento muscular respiratório (TMR) parece resultar em melhora dos sintomas<sup>73-75</sup>, reduzir as hospitalizações por asma e o absenteísmo no trabalho e na escola em indivíduos com asma<sup>75</sup>. No entanto, não existem evidências suficientes para sugerir que o TMR possa beneficiar esses indivíduos e, portanto, futuros ensaios clínicos ainda são necessários<sup>76</sup>.

Finalmente, a asma reduz consideravelmente o nível de atividade física, que contribui para o aumento da gravidade da doença. Embora a prescrição para o exercício físico tenha sido aprovada na maioria dos consensos, existe ainda necessidade de mais estudos avaliando de forma objetiva as respostas fisiológicas de cada modalidade, assim como a intensidade, a duração e a frequência das atividades. Nesse contexto, a comparação entre exercícios de intensidade leve e vigorosa e a combinação de exercícios aeróbicos e com pesos, entre outras modalidades, aliada ao tratamento farmacológico devem ser enfatizadas em ensaios clínicos controlados e aleatorizados no futuro.

**Tabela 1** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico.

Classificação	Efeitos colaterais	Efeitos na resposta ao exercício
<b>Glucocorticosteroides</b>		
Inalado	Candidíase orofaríngea, irritação na via aérea superior e disfonia, entretanto, supressão adrenal e ↓ na densidade mineral óssea em altas doses	↓ broncoconstrição induzida pelo exercício
Sistêmico	Osteoporose, fraqueza muscular e aumento da incidência de obesidade, hipertensão arterial e diabetes	↑ pressão sanguínea, ↓ força muscular
<b>Beta-2-agonista inalado</b>		
Curta duração	Taquicardia, fibrilação muscular e ansiedade	↑ FC ao repouso e durante o exercício
Longa duração	Baixas doses não apresentam efeitos sistêmicos	↓ broncoconstrição induzida pelo exercício
<b>Beta-2-agonista oral</b>		
Longa duração	Taquicardia, fibrilação muscular e ansiedade	↑ FC ao repouso e durante o exercício
<b>Teofilina</b>		
Liberação prolongada	Doses mais baixas não apresentam efeitos colaterais	↓ asma induzida pelo exercício, ↑ FC
Curta duração	Náuseas e vômitos, sintomas gastrintestinais, arritmia cardíaca	↓ asma induzida pelo exercício, ↑ FC
<b>Anticolinérgicos</b>	Boca seca e gosto amargo	↓ asma induzida pelo exercício sem efeitos cardiovasculares
<b>Modificadores de leucotrienos</b>	Toxicidade hepática em alguns tipos de leucotrienos	NED
<b>Imunoterapia</b>	Podem ocorrer reações anafiláticas localizadas	NED
<b>Antialérgicos de composição oral</b>	Sedação	NED

↑: aumento; ↓: redução; FC: frequência; NED: nenhuma evidência disponível.

**Tabela 2** Recomendações práticas para prescrição de exercícios físicos.

Variáveis	Aeróbico (IB)	Resistência (IIC)	Alongamento/ yoga (IB)	Músculo respiratório Training (IB)	Natação/ hidroterapia (IIB)
Tipo	Esteira/ciclo	Correr, pular e levantar peso	Técnicas respiratórias + alongamento	Dispositivos lineares e não lineares (TMI)	Natação*/ Exercícios aquáticos
Intensidade	60 a 75% FC <sub>máx</sub>	60 a 80% 1RM		40 a 60% Pl <sub>máx</sub>	
Volume	20 a 30 min	40 a 60 min	20 minutos a 4 horas	30 respirações/ 2 vezes ao dia, durante 15 a 30 min	30 a 60 min
Frequência	2 a 5 vezes/semana	2 a 3 vezes/semana	2 a 5 vezes/semana	2 a 3 vezes/semana	2 a 3 vezes/semana
Duração	6 a 8 semanas	6 a 12 semanas	8 a 12 semanas	6 a 12 semanas	6 a 12 semanas

\*Piscina não clorada. FC<sub>máx</sub>: frequência cardíaca máxima; Pl<sub>máx</sub>: pressão inspiratória máxima..

**Tabela 3** Considerações especiais para prescrição de exercícios físicos.

Condição	Prescrição de cuidados
BIE	Verifique ausculta antes de iniciar exercícios físicos, por questão do uso de medicamentos regulares
Natação: queda de temperatura	< 10°C, cuidado com o resfriamento rápido, cloro
Agentes desencadeadores (cloro)	Verificar antes se há alergia a práticas aquáticas
Peak flow	Verificar as medidas do <i>peak flow</i> diariamente

BIE: broncoespasmo induzido pelo exercício.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy*. 2004;59(5):469-78.
2. Beasley R. The global burden of asthma report. Global Initiative for Asthma (GINA); 2009.
3. Myers T R. Guidelines for asthma management: a review and comparison of 5 current guidelines, respiratory, care. 2008;53(6):751-69.
4. Boneberger A, Radon K, Baer J, Kausel L, Kabesch M, Haider D, et al. Asthma in changing environments – chances and challenges of international research collaborations between South America and Europe – study protocol and description of the data acquisition of a case-control-study. *BMC Pulmonary Medicine*. 2010; 10(43): 2-8.
5. Anandan C, Nurmatov U, van Schayck OCP, Sheikh A. Is the prevalence of asthma declining? Systematic review of epidemiological studies. *Allergy*. 2010;65:152–167.
6. Pearce N, Ait-Khaled N, Beasley R, Mallol J, Keil U, Mitchell E, et al. World trends in the prevalence of asthma symptoms: phase III of the Internacionalk Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Thorax*. 2007.
7. Busse WW, Lemanske RF, Jr. Asthma. *N Engl J Med*. 2001;344(5):350-62.
8. Tattersfield A E, Knox AJ, Britton JR, Hall IP. Asthma. *Lancet*. 2002;360:1313-22.
9. James A. Airway remodeling in asthma. *Curr Opin Pulm Med*. 2005;11(1):1-6.
10. Vignola AM, Mirabella F, Costanzo G, Di Giorgi R, Gjomarkaj M, Bellia V, et al. Airway remodeling in asthma. *Chest*. 2003;123:417 S-22S.
11. Tolliel-Leblond I, Gosset P, Tonnel AB. Inflammatory events in severe acute asthma. *Allergy*. 2005;60(1):23-9.
12. Newson R, Strachan D, Archibald E, Emberlin J, Hardaker P, Collier C. Acute asthma epidemics, weather and pollen in England, 1987-1994. *Eur Respir J*. 1998;11(3): 694-701.
13. Bateman ED, Hurd SS, Barnes PJ, Bousquet J, Drazen JM, FitzGerald M, et al. Global strategy for asthma management and prevention: GINA executive summary. *Eur Respir J*. 2008;31(1):143-78.
14. Kroegel C. Global Initiative for Asthma (GINA) guidelines: 15 years of application. *Expert Rev Clin Immunol*. 2009;5(3):239-49.
15. Gibson PG, McDonald VM, Marks GB. Asthma in older adults. *Lancet*. 2010;376(9743):803-13. Review.
16. Koster ES, Van der Ent CK, Uiterwaal CS, Verheij TJ, Raaijmakers JA, Maitland-van der Zee AH. Asthma medication use in infancy: determinants related to prescription of drug therapy. *Fam Pract*. 2011.
17. Colice GL. New drugs for asthma. *Respir Care*. 2008;53(6):688-96.
18. Williams LK, Pladevall M, Xi H, Peterson EL, Joseph C, Lafata JE, et al. Relationship between adherence to inhaled corticosteroids and poor outcomes among adults with asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2004;114(6):1288-1293.
19. Bateman ED, Boushey HA, Bousquet J, Busse WW, Clark TJH, Pauwels RA, et al. Can guideline-defined asthma control be achieved? The Gaining Optimal Asthma Control Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;170(8):836-44.
20. Milgrom H, Bender B, Ackerson L, Bowry P, Smith B, Tand C. Noncompliance and treatment failure in children with asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 1996;98(6 Pt 1):1051-1057.
21. Chapman KR, Boulet LP, Rea RM, Franssen E. Suboptimal asthma control: Prevalence, detection and consequences in general practice. *Eur Respir J*. 2008;31:320-25.
22. Laitinen LA, Laitinen A, Haahtela T. A comparative study of the effects of an inhaled corticosteroid, budesonide, and a B2-agonist, terbutaline, on airway inflammation in newly diagnosed asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 1992;90(1):32-42.

23. Pauwels RA, Lo'fdahl CG, Postma DS, Tattersfield AE, O'Byrne P, Barnes PJ, et al. Effect of inhaled formoterol and budesonide on exacerbations of asthma. *N Engl J Med.* 1997;337(20):1405-11.
24. Rabe KF, Atienza T, Magyar P, Larsson P, Jorup C, Laloo UG. Effect of budesonide in combination with formoterol for reliever therapy in asthma exacerbations. *Lancet.* 2006;368(9537):744-53.
25. O'Byrne PM, Bisgaard H, Godard PP, Pistolesi M, Palmquist M, Zhu Y, et al. Budesonide/formoterol combination therapy as both maintenance and reliever medication in asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;171(2):129-36.
26. Pauwels RA, Sears MR, Campbell M, Villasente C, Huang S, Lindh A, et al. Formoterol as relief medication in asthma: a worldwide safety and effectiveness trial. *Eur Respir J.* 2003;22(5):787-94.
27. Gross NJ, Nelson HS, Lapidus RJ, Dunn L, Lynn L, Rinehart M, et al. Efficacy and safety of formoterol fumarate delivered by nebulization to COPD patients. *Respir Med.* 2008;102(2):189-97.
28. Nelson HS, Gross NJ, Levine B, Kerwin EM, Rinehart M, Dennis-Mize K. Cardiac safety profile of nebulized formoterol in adults with COPD. *Clin Ther.* 2007;29(10):2167-78.
29. Beier J, Chanez P, Martinot JB, Schreurs AJM, Tkacova R, Bao W, et al. Safety, tolerability and efficacy of indacaterol, a novel oncedaily  $\beta_2$ -agonist, in patients with COPD. *Pulm Pharmacol Ther.* 2007;20(6):740-9.
30. Backer V, Lund T, Pedersen L. Pharmaceutical treatment of asthma symptoms in elite athletes - doping or therapy? *Scand J Med Sci Sports.* 2007;17(6):615-22. Review.
31. Billen A, Dupont L. Exercise induced bronchoconstriction and sports. *Postgrad Med J.* 2008;84(996):512-7. Review.
32. Increased versus stable doses of inhaled corticosteroids for exacerbations of chronic asthma in adults and children. Quon BS, Fitzgerald JM, Lemièrre C, Shahidi N, Ducharme FM. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(10):CD007524
33. Donahue JG, Weiss ST, Livingston JM, Goetsch MA, Greineder DK, Platt R. Inhaled steroids and the risk of hospitalization for asthma. *JAMA.* 1997;277(11):887-91.
34. Suissa S, Ernst P, Benayoun S, Baltzan M, Cai B. Low-dose inhaled corticosteroids and the prevention of death from asthma. *N Engl J Med.* 2000;343(5):332-6.
35. Ram FS, Robinson SM, Black PN, Picot J. Physical training for asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;19(4):CD001116. Review.
36. Lucas SR, Platts-Mills TA. Physical activity and exercise in asthma: relevance to etiology and treatment. *J Allergy Clin Immunol.* 2005;115(5):928-34. Review.
37. McNicholl DM, Megarry J, McGarvey LP, Riley MS, Heaney LG. The Utility of Cardiopulmonary Exercise Testing in Difficult Asthma. *Chest.* 2011
38. Jenkins S, Cecins NM. Six-minute walk test in pulmonary rehabilitation: do all patients need a practice test? *Respirology.* 2010;15(8):1192-6.
39. Anderson SD, Pearlman DS, Rundell KW, Perry CP, Boushey H, Sorkness CA, et al. Reproducibility of the airway response to an exercise protocol standardized for intensity, duration, and inspired air conditions, in subjects with symptoms suggestive of asthma. *Respir Res.* 2010;11:120.
40. Orenstein DM. Asthma and sports. In: Bar-Or O, editor. *The child and the adolescent athlete.* London: Blackwell; 1996. p. 433-54.
41. Engstrom I, Fallstrom K, Karlberg E, Sten G, Bjure J. Psychological and respiratory physiological effects of a physical exercise programme on boys with severe asthma. *Acta Paediatr Scand.* 1991;80:1058-65.
42. Ramazanoglu YM, Kraemer R. Cardiorespiratory response to physical conditioning in children with bronchial asthma. *Pediatr Pulmonol.* 1985;1:272-7.
43. Szentagothai K, Gyene I, Szocska M, Osvath P. Physical exercise program for children with bronchial asthma. *Pediatr Pulmonol.* 1987;3:166-72.
44. Neder JA, Nery LE, Silva AC, Cabral ALB, Fernandes ALG. Short term effects of aerobic training in the clinical management of moderate to severe asthma in children. *Thorax.* 1999;54:202-6.

45. Fanelli A, Cabral ALB, Neder JA, Martins MA, Carvalho CRF. Exercise training on disease control and quality of life in asthmatics children. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39:1481-6.
46. Mendes FA, Almeida FM, Cukier A, Stelmach R, Jacob-Filho W, Martins MA, et al. Effects of aerobic training on airway inflammation in asthmatic patients. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43(2):197-203.
47. Mendes FA, Gonçalves RC, Nunes MP, Saraiva-Romanholo BM, Cukier A, Stelmach R, et al. Effects of aerobic training on psychosocial morbidity and symptoms in patients with asthma: a randomized clinical trial. *Chest.* 2010;138(2):331-7.
48. Dogra S, Jamnik V, Baker J. Self-directed exercise improves perceived measures of health in adults with partly controlled asthma. *J Asthma.* 2010;47(9):972-7.
49. de Bruin, P.F., Ueki J, Watson A, Pride NB. Size and strength of the respiratory and quadriceps muscles in patients with chronic asthma *Eur Respir J.* 1997;10:59-64.
50. Villa F, Castro AP, Pastorino AC, Santarem JM, Martins MA, Jacob CM, et al. Aerobic capacity and skeletal muscle function in children with asthma *Arch Dis Child.* 2011;96(6):554-9.
51. Garrod R, Lasserson T. Role of physiotherapy in the management of chronic lung diseases: an overview of systematic reviews. *Respir Med.* 2007;101(12):2429-36.
52. Sato K, Kawamura T, Abo T. "Senobi" stretch ameliorates asthma symptoms by restoring autonomic nervous system balance. *J Investig Med.* 2010;58(8):968-70.
53. Ritz T, Roth WT. Behavioral interventions in asthma. Breathing training. *Behav Modif.* 2003;27(5):710-30.
54. Khanam AA, Sachdeva U, Guleria R, Deepak KK. Study of pulmonary and autonomic functions of asthma patients after yoga training. *Indian J Physiol Pharmacol.* 1996;40(4):318-24.
55. Sodhi C, Singh S, Dandona PK. A study of the effect of yoga training on pulmonary functions in patients with bronchial asthma. *Indian J Physiol Pharmacol.* 2009;53(2):169-74.
56. Vempati R, Bijlani RL, Deepak KK. The efficacy of a comprehensive lifestyle modification programme based on yoga in the management of bronchial asthma: a randomized controlled trial. *BMC Pulm Med.* 2009;30(9):37.
57. Saxena T, Saxena M. The effect of various breathing exercises (pranayama) in patients with bronchial asthma of mild to moderate severity. *Int J Yoga.* 2009;2(1):22-5.
58. Blazek-O'Neill B. Complementary and alternative medicine in allergy, otitis media, and asthma. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2005;5(4):313-8.
59. Cooper S, Osborne J, Newton S, Harrison V, Thompson Coon J, Lewis S, Tattersfield A. Effect of two breathing exercises (Buteyko and pranayama) in asthma: a randomised controlled trial. *Thorax.* 2003;58(8):674-9.
60. Ram FS, Holloway EA, Jones PW. Breathing retraining for asthma. *Respir Med.* 2003;97(5):501-7.
61. Lima EV, Lima WL, Nobre A, dos Santos AM, Brito LM, Costa Mdo R. Inspiratory muscle training and respiratory exercises in children with asthma. *J Bras Pneumol.* 2008;34(8):552-8.
62. McConnell AK. The role of inspiratory muscle function and training in the genesis of dyspnoea in asthma and COPD. *Prim Care Respir J.* 2005;14(4):186-94.
63. Weiner P, Berar-Yanay N, Davidovich A, Magadle R, Weiner M. Specific inspiratory muscle training in patients with mild asthma with high consumption of inhaled beta(2)-agonists. *Chest.* 2000;117(3):722-7.
64. Weiner P, Azgad Y, Ganam R, Weiner M. Inspiratory muscle training in patients with bronchial asthma. *Chest.* 1992;102(5):1357-61.
65. Padula CA, Yeaw E. Inspiratory muscle training: integrative review of use in conditions other than COPD. *Res Theory Nurs Pract.* 2007;21(2):98-118. Review.
66. Ram FS, Wellington SR, Barnes NC. Inspiratory muscle training for asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(4):CD003792. Review.



67. Huang SW, Veiga R, Sila U, Reed E, Hines S. The effect of swimming in asthmatic children: participants in a swimming program in the city of Baltimore. *J Asthma*. 1989;26:117-21.
68. Bernard A. Chlorination products: emerging links with allergic diseases. *Curr Med Chem*. 2007;14(16):1771-82.
69. Bernard A, Carbone S, Dumont X, Nickmilder M. Infant swimming practice, pulmonary epithelium integrity, and the risk of allergic and respiratory diseases later in childhood. *Pediatrics*. 2007;119(6):1095-103.
70. Bernard A, Carbone S, Michel O, et al. Lung hyperpermeability and asthma prevalence in schoolchildren: unexpected associations with the attendance at indoor chlorinated swimming pools. *Occup Environ Med*. 2003;60(6):385-94.
71. Parsons JP, Baran CP, Phillips G, et al. Airway inflammation in exercise-induced bronchospasm occurring in athletes without asthma. *J Asthma*. 2008;45(5):363-7.
72. Anderson SD, Brannan JD, Chan HK. Use of aerosols for bronchial provocation testing in the laboratory: where we have been and where we are going. *J Aerosol Med*. 2002;15(3):313-24.
73. Rundell KW, Slee JB. Exercise and other indirect challenges to demonstrate asthma or exercise-induced bronchoconstriction in athletes. *J Allergy Clin Immunol*. 2008;122(2):238-46.
74. Rundell KW, Jenkinson DM. Exercise-induced bronchospasm in the elite athlete. *Sports Med*. 2002;32(9):583-600.
75. Bougault V, Turmel J, St-Laurent J, Bertrand M, Boulet LP. Asthma, airway inflammation and epithelial damage in swimmers and cold-air athletes. *Eur Respir J*. 2009;33(4):740-6.
76. Ram FS, Wellington SR, Barnes NC. Inspiratory muscle training for asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(4):CD003792. Review. Available: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14583993>.

# Doença pulmonar obstrutiva crônica

Gaspar R. Chiappa

Danilo C. Berton

	Tipo	Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I	4,42	38		
	II1		37,39		
	II2				44
	II3				45
	III				
Certeza	Alta	42	37,38,39		
	Moderada				
	Baixa				44,45
Recomendação	A	42	38		
	B		37,39		
	C				44,45
	D				
	I				

## INTRODUÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é caracterizada como uma importante doença que acomete a população mundial com elevada morbidade e mortalidade<sup>1,2</sup>. A limitação ao fluxo tem sido a grande responsável pela fisiopatologia da doença, a qual requer uma abordagem complexa e multidisciplinar. Os sintomas são bem com-

plexos e dependentes do grau de complexidade das interações cardiopulmonares. O principal sintoma é a dispneia<sup>3</sup>, que causa fadiga e redução na capacidade de realizar exercício físico e ocasiona progressiva deterioração do condicionamento físico<sup>4</sup>. Além disso, essa inatividade promove o descondicionamento da musculatura periférica, problemas cardíacos, deficiência nutricional, disfunção psicossocial, incluindo ansiedade, depressão e isolamento<sup>4,5</sup>. Por outro lado, todos esses mecanismos promovem alteração na captação e utilização do oxigênio (O<sub>2</sub>), o que implica maior lentidão na oferta desse gás, reduzindo a capacidade de realizar exercício físico<sup>6</sup> e, conseqüentemente, deficiência na tolerância ao exercício físico.

## PREVALÊNCIA

Em uma recente revisão sistemática, que incluiu estudos que claramente informaram a estratégia de amostragem e os critérios de abordagem diagnóstica, a prevalência da DPOC foi estimada entre 9 e 10% da população com mais de 40 anos<sup>7</sup>. Recentemente, o estudo Projeto Latino Americano para Investigação da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (Platino) determinou uma prevalência de limitação ao fluxo expiratório em indivíduos com mais de 40 anos de 7,8% para a Cidade do México, 19,7% para Montevideu e, surpreendentemente, 15,8% para a cidade de São Paulo<sup>8</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

A literatura tem centrado a fisiopatologia da DPOC na perda de recolhimento elástico<sup>9</sup>, obstrução das vias aéreas periféricas<sup>10</sup> e limitação ao fluxo expiratório<sup>11</sup>. Esse conceito está diretamente associado à interação desses fatores, o que ocasiona trabalho ventilatório excessivo e sintomas de dispneia grave, repercutindo em baixa tolerância ao exercício físico<sup>12-14</sup>. A ação desses mecanismos, em especial a perda de recolhimento, pode levar à obstrução das vias aéreas manifestadas por meio do aumento do volume residual (VR) antes que haja significativa mudança do volume expiratório final no primeiro segundo (VEF<sub>1</sub>)<sup>15,16</sup>. Atualmente, procura-se dar maior valor não somente à história natural da DPOC com a aceleração progressiva da queda do VEF<sub>1</sub>, mas também à resposta da tolerância ao exercício físico.

Nesse contexto, a literatura tem dado atenção a três aspectos:

1. Inadequada oferta de energia para os músculos respiratórios e locomotores.
2. Disfunção muscular dos membros inferiores.
3. Hiperinsuflação dinâmica.

De modo geral, a limitação ao exercício físico é multifatorial. Alguns estudos têm centrado seus achados nessa resposta ao prejuízo na oferta de  $O_2$ , que se reflete em maior desacoplamento fisiológico entre a oferta e a utilização de  $O_2$  pela musculatura em atividade<sup>6</sup>. Em condições normais, os músculos respiratórios têm elevada demanda de  $O_2$ <sup>17-19</sup>. Por outro lado, em indivíduos com DPOC, essa demanda atinge valores anormais<sup>20</sup>. Isso pode estar relacionado ao aumento da resistência das vias aéreas, desperdício de energia gasta em respiração rápida e superficial, hiperinsuflação dinâmica, que eleva consideravelmente a limitação do fluxo expiratório e custo da respiração.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

### Aspectos iatrogênicos

As intervenções farmacológicas atualmente disponíveis e recomendadas para o tratamento da DPOC estável são da classe dos broncodilatadores e dos anti-inflamatórios (do tipo corticoide e inibidores da fosfodiesterase 4). A primeira classe é especialmente indicada para alívio dos sintomas, melhora da tolerância ao exercício físico e prevenção de exacerbações da doença. Os anti-inflamatórios são indicados para prevenir exacerbações em indivíduos com histórico de exacerbações de repetição (mais que uma a duas por ano). Os broncodilatadores são medicações essenciais para o tratamento sintomático da DPOC. Devem ser utilizados preferencialmente pela via inalatória, pois assim têm menos efeitos colaterais. Conforme o mecanismo de ação, os principais broncodilatadores podem ser classificados em beta-2-agonistas ou anticolinérgicos. São subdivididos como de curta ação (4 a 8 horas de duração), usados quando necessário, como medicação de resgate para aliviar sintomas intermitentes ou que se agravam, e de longa ação (12 a 24 horas de duração), usados regularmente, para prevenir ou reduzir os sintomas persistentes.

Os sintomas cardinais da DPOC são a dispneia e intolerância ao exercício. As medicações comumente empregadas na doença (descri-

tas a seguir) visam melhorar esses aspectos. Desse modo, não apresentam efeito adverso no sentido de comprometer a capacidade de exercício físico.

### **Interferência na prescrição do exercício físico.**

Os beta-2-agonistas de longa ação (formoterol e salmeterol), além da melhor conveniência posológica, promovem broncodilatação mais sustentada, aumento na tolerância ao exercício físico e melhora na qualidade de vida<sup>21,22</sup>. Do mesmo modo, o uso do broncodilatador anticolinérgico de longa ação (tiotrópio) uma vez ao dia resulta em melhora da dispneia, tolerância ao exercício físico, redução de exacerbações e melhora na qualidade de vida<sup>23-25</sup>. Quando utilizado concomitantemente ao programa de reabilitação pulmonar, possibilita efetuar maior intensidade de exercício físico com aumento adicional da tolerância ao esforço<sup>26</sup>. Utilizados de forma combinada, as duas classes de broncodilatadores causam maior nível de broncodilatação<sup>27</sup> e aumento da capacidade de realizar exercício físico<sup>28</sup>.

De modo geral, a estimulação dos receptores beta-2-adrenérgicos pode causar taquicardia mesmo em repouso, que pode se intensificar durante o exercício físico, além de ter o potencial de precipitar alterações do ritmo cardíaco em indivíduos suscetíveis, embora isso pareça ser um evento raro com terapia inalatória. Tremor exagerado em extremidades pode ser perturbador em alguns pacientes idosos tratados com altas doses desse tipo de medicação, constituindo um fator que pode limitar a dose a ser empregada. Embora a hipocalcemia possa ocorrer, especialmente quando administrado com diuréticos tiazídicos, esse efeito metabólico mostra taquifilaxia, o que não ocorre com o efeito broncodilatador.

Por outro lado, o uso de anticolinérgicos em amplas faixas de doses e situações clínicas tem demonstrado ser muito seguro. O principal efeito adverso é secura na boca. Embora sintomas prostáticos tenham sido relatados, não existem dados que comprovem relação causal. O gosto amargo e metálico foi relatado por alguns indivíduos que usaram o anticolinérgico de curta ação (ipratrópio). O uso de anticolinérgicos em soluções de nebulização com máscara facial foi descrito como precipitando glaucoma agudo, provavelmente por causa do contato direto da medicação com os olhos.

## PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS

### Avaliação pré-participação

A avaliação clínica de indivíduos com DPOC é extremamente útil, haja vista que esse tipo de avaliação tem por objetivo:

1. Detectar precocemente condições ou doenças que ofereçam risco durante a prática de exercícios físicos.
2. Fornecer informações que sirvam para determinar o grau adequado de atividade ao nível de condicionamento físico da pessoa.

Com base nesses objetivos, na avaliação clínica comum de indivíduos com DPOC valoriza-se a avaliação cardiorrespiratória na tentativa de avaliar o comportamento cardiorrespiratório em condições de estresse (teste incremental ou de rampa, o qual pode ser realizado em esteira ou bicicleta)<sup>29</sup>. Além disso, é também sugerido avaliar a força muscular (teste com uma repetição máxima [1RM]) e flexibilidade (teste de sentar e alcançar).

### Exercício aeróbico

Esse tipo de treinamento induz o aumento da proporção de fibras dos tipos I e IIa, elevando a capacidade oxidativa e reduzindo o acúmulo de lactato. A redução de lactato está diretamente relacionada à redução de dispneia, por reduzir o estímulo do centro respiratório a partir de menores concentrações de íons H<sup>+</sup>. Os exercícios de leve intensidade (50 a 60% VO<sub>2</sub>max ou da frequência cardíaca máxima) parecem ser fundamentais para minimizar sintomas, melhorar a qualidade de vida e manter a adequada adesão ao programa. Em intensidade vigorosa, pode gerar maior adaptação, mas é dependente de maior capacidade funcional<sup>30,31</sup>. No entanto, indivíduos com dispneia grave durante exercício frequentemente não são capazes de realizar exercícios em intensidade vigorosa (70 a 80% VO<sub>2</sub>max)<sup>32,33</sup>.

### Exercício com pesos

Esse tipo de treinamento também tem fornecido importantes benefícios para a força muscular<sup>34-38</sup>, além de melhora significativa na qualidade de vida, sem diferenças do exercício aeróbico com relação à percepção de incapacidade<sup>31</sup> e melhora na capacidade funcional em indivíduos com DPOC grave<sup>39</sup>. Os protocolos de exercícios com pesos

incluem duas a quatro séries de 6 a 12 repetições, com intensidade de 50 a 85% 1RM<sup>40</sup>. A frequência semanal de exercício pode ser variável, iniciando-se com uma frequência de três vezes por semana, progredindo gradualmente. Recentemente, a literatura tem enfatizado a combinação de programas de exercício aeróbico com protocolos de exercícios com pesos, chamados de concorrentes. Esse tipo de treinamento tem resultado em potencialização dos benefícios, em especial da força muscular<sup>41,42</sup>. Além disso, ainda não existem estudos que demonstrem diferenças na qualidade de vida ou capacidade de exercício semanal após o uso de programas de exercícios combinados<sup>43</sup>.

### **Exercício de flexibilidade**

Não existe nenhuma evidência clínica de programas de exercícios de flexibilidade isolados como estratégia adicional para o tratamento de indivíduos com DPOC. No entanto, programas de flexibilidade realizados cinco vezes por semana, durante quatro semanas, têm resultado em melhora da extensibilidade dos membros inferiores (isquiotibiais, quadríceps, glúteos), com redução da rigidez muscular sem efeito na tolerabilidade do alongamento avaliado pela sensação dolorosa<sup>44</sup>. Por outro lado, estudo recente demonstrou que um programa de flexibilidade realizado três vezes por semana, durante oito semanas, após exercício excêntrico, reduziu o dano muscular<sup>45</sup>.

### **Exercício em ambiente aquático**

Exercícios realizados em meio líquido, como hidroginástica adaptada ou natação (12 sessões, duas vezes por semana, durante seis semanas)<sup>46</sup> têm gerado importantes benefícios cardiovasculares e principalmente com relação à qualidade de vida de indivíduos com DPOC<sup>47-49</sup>. Wadell et al.<sup>50</sup> sugerem que um programa de exercícios realizados na água em intensidade vigorosa (80 a 90% da frequência cardíaca de pico), três vezes por semana, com 45 minutos de sessão, durante 12 semanas, tem atribuído uma significativa redução da resposta da frequência cardíaca quando comparada com a mesma intensidade em exercícios realizados em solo.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A melhora de evidência quanto à reabilitação pulmonar tem crescido na literatura, aperfeiçoando o tratamento do indivíduo, principalmente daqueles com doença moderada a grave. Apesar da crescente evidência, a disfunção muscular periférica é uma característica comum a esses indivíduos, fator que contribui para a morbidade e a mortalidade. No entanto, essa revisão apresentou possíveis intervenções que estão associadas a importantes benefícios, sobretudo exercícios aeróbicos ou com pesos, isoladamente ou associados. Recentemente, programas de eletroestimulação<sup>51-53</sup> têm se destacado na literatura. A principal vantagem desse tipo de intervenção é evitar a perda da massa muscular, com importante benefício na fadiga muscular<sup>52</sup>. Por outro lado, ainda não há um grande ensaio clínico aleatorizado e controlado de reabilitação pulmonar com desfechos de mortalidade (como na insuficiência cardíaca). Adicionalmente, ainda pode-se destacar outras terapias, como o uso de novos anti-inflamatórios não esteroides e substâncias antioxidantes e ergogênicas, que poderão ter papel fundamental para a melhora da tolerância ao exercício físico.

**Tabela 1** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico.

Classe	Efeito colateral	Efeito na resposta ao exercício
<b>Broncodilatores</b>		
Beta-2-agonistas de longa ação (formoterol e salmeterol) <sup>21,22</sup>	Tremor, palpitações, cefaleia (efeitos transitórios). Arritmias cardíacas (indivíduos suscetíveis)	↑ broncodilatação mais sustentada, ↑ tolerância ao exercício, ↑ qualidade de vida
Anticolinérgicos de longa ação (tiotrópio) <sup>23,25</sup>	Boca seca, vertigem (comuns). Tosse, estomatite, insônia, taquicardia, sinusite e distúrbios gastrintestinais (raras)	↓ dispneia, ↑ tolerância ao exercício, ↓ exacerbações, ↑ qualidade de vida
Anticolinérgicos de longa ação (tiotrópio + reabilitação pulmonar) <sup>26</sup>	Idem	Realização de exercício com maiores níveis de intensidade, ↑ ↑ tolerância de exercício mais significativo
Associação formoterol + tiotrópio <sup>27,28</sup>	Mesmo que quando usados em separado	↑ ↑ broncodilatação, ↑ ↑ tolerância ao exercício

↑: incremento (↑ ↑ aumento maior); ↓: decréscimo.



**Tabela 2** Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos.

Variável	Com pesos				Ambiente aquático
	Aeróbico	Estático*	Dinâmico	Flexibilidade	
Tipo	MIMII	MIMII	8 a 10 (principais grupos musculares)	Principais articulações	Natação
Intensidade	60 a 75% W <sub>máx</sub>	50 a 85% CVM	40 a 80% 1RM		
Volume		2 a 4 séries 6 a 12 repetições	1 x 4 a 6 (evitar fadiga)		
Frequência	3 a 6 vezes/semana, com duração de 30 minutos	3 vezes/semana, com duração 30 minutos	2 vezes/semana <sup>-1</sup> (máxima)	Antes e ao final de cada sessão	2 vezes/semana durante 6 semanas
Progressão		Amplitude muscular tolerável (inicial); realizar contrações em diferentes amplitudes musculares e ângulos articulares quando a dor e a inflamação diminuírem; adicionar SC quando a força aumentar	5 a 10%/semana <sup>-1</sup> (sobrecarga)		
Cuidado	Monitorizar FC e PA	Contração > 10 segundos pode aumentar a pressão arterial			

\*Estático: 1) iniciar com uma contração para 6 segundos e, gradualmente, incrementar para 8 a 10 contrações; 2) é sugerido intervalo intercontração de 20 segundos. Dinâmico: uma série de 4 a 6 repetições sem induzir fadiga muscular. Os indivíduos deveriam ser inicialmente submetidos ao limite inferior e, gradualmente, quando tolerado, a intensidade poderia ser incrementada até o limite superior descrito. Os indivíduos deveriam inicialmente realizar 2 vezes/dia<sup>-1</sup> e, gradualmente, incrementar para 5 a 10 vezes/dia<sup>-1</sup>. CVM: contração voluntária máxima; 1RM: teste de uma repetição máxima; SC: sobrecarga; MIMII: membros inferiores; W<sub>máx</sub>: trabalho máximo; FC: frequência cardíaca; PA: pressão arterial.

**Tabela 3** Considerações especiais para a prescrição de exercícios físicos.

Condição	Cuidados na Prescrição
Exacerbação*	$\text{PaO}_2 < 8,0$ kPa (60 mmHg) e/ou $\text{SaO}_2 < 90\%$ com ou sem $\text{PaCO}_2 > 6,7$ kPa (50 mmHg) quando respirando ar ambiente indica insuficiência respiratória
Cardiovascular	Infarto agudo do miocárdio recente, angina instável, taquicardia ventricular e outras arritmias, aneurisma dissecante da aorta, insuficiência cardíaca congestiva, estenose aórtica grave, pericardite, tromboflebite ou trombo intracardiaco, recentes embolia sistêmica ou pulmonar, história de hipertensão não controlada
Ortopédica	Lesões ou fraturas

\*Uma exacerbação da DPOC é definida como “um evento no curso natural da doença caracterizado por uma mudança na linha de base do indivíduo, em que a dispnéia, tosse e/ou expectoração, estão além das variações normais do dia a dia – ela é aguda no início e pode justificar uma mudança na medicação regular de um indivíduo com DPOC básico”.  $\text{PaO}_2$ : pressão arterial de oxigênio;  $\text{PaCO}_2$ : pressão arterial de dióxido de carbono;  $\text{SaO}_2$ : saturação de oxigênio.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 1997;349(9064):1498-504.
- Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 1997;349(9061):1269-76.
- McConnell AK. The role of inspiratory muscle function and training in the genesis of dyspnoea in asthma and COPD. *Prim Care Respir J*. 2005;14(4):186-94.
- Reardon J, Casaburi R, Morgan M, Nici L, Rochester C. Pulmonary rehabilitation for COPD. *Respir Med*. 2005;99 (Suppl B):S19-27.
- Rochester CL. Exercise training in chronic obstructive pulmonary disease. *J Rehabil Res Dev*. 2003;40(5 Suppl 2):59-80.
- Chiappa GR, Borghi-Silva A, Ferreira LF, et al. Kinetics of muscle deoxygenation are accelerated at the onset of heavy-intensity exercise in patients with COPD: relationship to central cardiovascular dynamics. *J Appl Physiol*. 2008;104(5):1341-50.
- Halbert RJ, Natoli JL, Gano A, Badamgarav E, Buist AS, Mannino DM. Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis. *Eur Respir J*. 2006;28(3):523-32.
- Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim JR, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *Lancet*. 2005;366(9500):1875-81.
- Mead J, Lindgren I, Gaensler EA. The mechanical properties of the lungs in emphysema. *J Clin Invest*. 1955;34(7, Part 1):1005-16.
- Hogg JC, Macklem PT, Thurlbeck WM. Site and nature of airway obstruction in chronic obstructive lung disease. *N Engl J Med*. 1968;278(25):1355-60.
- Mead J, Turner JM, Macklem PT, Little JB. Significance of the relationship between lung recoil and maximum expiratory flow. *J Appl Physiol*. 1967;22(1):95-108.
- Neder JA. The major limitation to exercise performance in COPD is inadequate energy supply to the respiratory and locomotor muscles vs. lower limb muscle dysfunction vs. dynamic hyperinflation. Interpretation of exercise intolerance in COPD requires an integrated, multisystemic approach. *J Appl Physiol*. 2008;105(2):758-9.
- Borghi-Silva A, Oliveira CC, Carrascosa C, et al. Respiratory muscle unloading improves leg muscle oxygenation during exercise in patients with COPD. *Thorax*. 2008;63(10):910-5.

14. Borghi-Silva A, Carrascosa C, Oliveira CC, et al. Effects of respiratory muscle unloading on leg muscle oxygenation and blood volume during high-intensity exercise in chronic heart failure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2008;294(6):H2465-72.
15. Cosio M, Ghezzi H, Hogg JC, et al. The relations between structural changes in small airways and pulmonary-function tests. *N Engl J Med.* 1978;298(23):1277-81.
16. Macklem PT. Therapeutic implications of the pathophysiology of COPD. *Eur Respir J.* 2010;35(3):676-80.
17. McClaran SR, Wetter TJ, Pegelow DF, Dempsey JA. Role of expiratory flow limitation in determining lung volumes and ventilation during exercise. *J Appl Physiol.* 1999;86(4):1357-66.
18. St Croix CM, Satoh M, Morgan BJ, Skatrud JB, Dempsey JA. Role of respiratory motor output in within-breath modulation of muscle sympathetic nerve activity in humans. *Circ Res.* 1999;85(5):457-69.
19. Harms CA, Wetter TJ, McClaran SR, et al. Effects of respiratory muscle work on cardiac output and its distribution during maximal exercise. *J Appl Physiol.* 1998;85(2):609-18.
20. West JB. The major limitation to exercise performance in COPD is inadequate energy supply to the respiratory and locomotor muscles vs. lower limb muscle dysfunction vs. dynamic hyperinflation. Defining 'dynamic hyperinflation'. *J Appl Physiol.* 2008;105(2):758.
21. Dahl R, Greefhorst LA, Nowak D, et al. Inhaled formoterol dry powder versus ipratropium bromide in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164(5):778-84.
22. Rennard SI, Anderson W, ZuWallack R, et al. Use of a long-acting inhaled beta2-adrenergic agonist, salmeterol xinafoate, in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163(5):1087-92.
23. Casaburi R, Mahler DA, Jones PW, et al. A long-term evaluation of once-daily inhaled tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* 2002;19(2):217-24.
24. Celli B, ZuWallack R, Wang S, Kesten S. Improvement in resting inspiratory capacity and hyperinflation with tiotropium in COPD patients with increased static lung volumes. *Chest.* 2003;124(5):1743-48.
25. O'Donnell DE, Fluge T, Gerken F, et al. Effects of tiotropium on lung hyperinflation, dyspnoea and exercise tolerance in COPD. *Eur Respir J.* 2004;23(6):832-840.
26. Casaburi R, Kukafka D, Cooper CB, Witek TJ, Jr., Kesten S. Improvement in exercise tolerance with the combination of tiotropium and pulmonary rehabilitation in patients with COPD. *Chest.* 2005;127(3):809-17.
27. van Noord JA, Aumann JL, Janssens E, et al. Comparison of tiotropium once daily, formoterol twice daily and both combined once daily in patients with COPD. *Eur Respir J.* 2005;26(2):214-22.
28. Berton DC, Reis M, Siqueira AC, et al. Effects of tiotropium and formoterol on dynamic hyperinflation and exercise endurance in COPD. *Respir Med.* 2010;104(9):1288-96.
29. Ribeiro JP, Stein R, Chiappa GR. Beyond peak oxygen uptake: new prognostic markers from gas exchange exercise tests in chronic heart failure. *J Cardiopulm Rehabil.* 2006;26(2):63-71.
30. Troosters T, Casaburi R, Gosselink R, Decramer M. Pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172(1):19-38.
31. Puhan MA, Schunemann HJ, Frey M, Scharplatz M, Bachmann LM. How should COPD patients exercise during respiratory rehabilitation? Comparison of exercise modalities and intensities to treat skeletal muscle dysfunction. *Thorax.* 2005;60(5):367-75.
32. Casaburi R, Porszasz J, Burns MR, Carithers ER, Chang RS, Cooper CB. Physiologic benefits of exercise training in rehabilitation of patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155(5):1541-51.

33. Maltais F, LeBlanc P, Jobin J, et al. Intensity of training and physiologic adaptation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155(2):555-61.
34. Normandin EA, McCusker C, Connors M, Vale F, Gerardi D, ZuWallack RL. An evaluation of two approaches to exercise conditioning in pulmonary rehabilitation. *Chest.* 2002;121(4):1085-91.
35. Casaburi R, Bhasin S, Cosentino L, et al. Effects of testosterone and resistance training in men with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;170(8):870-8.
36. Clark CJ, Cochrane L, Mackay E. Low intensity peripheral muscle conditioning improves exercise tolerance and breathlessness in COPD. *Eur Respir J.* 1996;9(12):2590-6.
37. Ortega F, Toral J, Cejudo P, et al. Comparison of effects of strength and endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166(5):669-74.
38. Simpson K, Killian K, McCartney N, Stubbing DG, Jones NL. Randomised controlled trial of weightlifting exercise in patients with chronic airflow limitation. *Thorax.* 1992;47(2):70-5.
39. Spruit MA, Gosselink R, Troosters T, De Paep K, Decramer M. Resistance versus endurance training in patients with COPD and peripheral muscle weakness. *Eur Respir J.* 2002;19(6):1072-8.
40. O'Shea SD, Taylor NF, Paratz J. Peripheral muscle strength training in COPD: a systematic review. *Chest.* 2004;126(3):903-14.
41. Mador MJ, Bozkanat E, Aggarwal A, Shaffer M, Kufel TJ. Endurance and strength training in patients with COPD. *Chest.* 2004;125(6):2036-45.
42. Bernard S, Whitton F, Leblanc P, et al. Aerobic and strength training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159(3):896-901.
43. Beauchamp MK, Nonoyama M, Goldstein RS, et al. Interval versus continuous training in individuals with chronic obstructive pulmonary disease--a systematic review. *Thorax.* 2010;65(2):157-64.
44. Marshall PW, Cashman A, Cheema BS. A randomized controlled trial for the effect of passive stretching on measures of hamstring extensibility, passive stiffness, strength, and stretch tolerance. *J Sci Med Sport.* 2011.
45. Chen CH, Nosaka K, Chen HL, Lin MJ, Tseng KW, Chen TC. Effects of flexibility training on eccentric exercise-induced muscle damage. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43(3):491-500.
46. Rae S, White P. Swimming pool-based exercise as pulmonary rehabilitation for COPD patients in primary care: feasibility and acceptability. *Prim Care Respir J.* 2009;18(2):90-4.
47. Kurabayashi H, Kubota K, Tamura J. [Physical therapy in a pool as rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease in the elderly]. *Nippon Ronen Igakkai Zasshi.* 1997;34(10):803-8.
48. Kurabayashi H, Machida I, Yoshida Y, Tamura J, Itoh K, Kubota K. Clinical analysis of breathing exercise during immersion in 38 degrees C water for obstructive and constrictive pulmonary diseases. *J Med.* 1999;30(1-2):61-6.
49. Kurabayashi H, Kubota K, Machida I, Tamura K, Take H, Shirakura T. Effective physical therapy for chronic obstructive pulmonary disease. Pilot study of exercise in hot spring water. *Am J Phys Med Rehabil.* 1997;76(3):204-7.
50. Wadell K, Sundelin G, Henriksson-Larsen K, Lundgren R. High intensity physical group training in water--an effective training modality for patients with COPD. *Respir Med.* 2004;98(5):428-38.
51. Sillen MJ, Wouters EF, Franssen FM, Meijer K, Stakenborg KH, Spruit MA. Oxygen uptake, ventilation, and symptoms during low-frequency versus high-frequency NMES in COPD: a pilot study. *Lung.* 2011;189(1):21-6.

52. Sillen MJ, Janssen PP, Akkermans MA, Wouters EF, Spruit MA. The metabolic response during resistance training and neuromuscular electrical stimulation (NMES) in patients with COPD, a pilot study. *Respir Med.* 2008;102(5):786-9.
53. Napolis LM, Dal Corso S, Neder JA, Malaguti C, Gimenes AC, Nery LE. Neuromuscular electrical stimulation improves exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease patients with better preserved fat-free mass. *Clinics (Sao Paulo).* 2011;66(3):401-6.

# Fibrose pulmonar idiopática

Danilo C. Berton

Gaspar R. Chiappa

	Tipo	Aeróbico	Pesos	Flexibilidade	Aquático
Evidência	I	6,7	6,7		
	II1				
	II2				
	II3	8			
	III				
Certeza	Alta				
	Moderada	6,7	6,7		
	Baixa	8			
Recomendação	A				
	B	6,7,8	6,7		
	C				
	D				
	I				

## INTRODUÇÃO

A fibrose pulmonar idiopática (FPI) é um tipo específico de pneumonia intersticial fibrosante crônica de causa desconhecida, limitada aos pulmões e associada com padrão histológico de pneumonia intersticial usual (PIU). Faz parte de um grupo mais abrangente de doenças denominado pneumonias intersticiais idiopáticas (PII), caracterizado por englobar doenças heterogêneas não neoplásicas, resultantes de

dano ao parênquima pulmonar por vários padrões de inflamação e fibrose. As PII, por sua vez, pertencem a uma categoria ainda mais abrangente de doenças reunidas pela expressão doença intersticial pulmonar (DPI), que designa um grupo numeroso e heterogêneo de doenças que têm em comum o desenvolvimento de infiltrados celulares, com ou sem deposição de matriz extracelular, nas regiões distais aos bronquíolos terminais. Como tais doenças acometem as mesmas regiões pulmonares, acabam por apresentar características clínicas, radiológicas e funcionais semelhantes<sup>1</sup>. Deve ainda ser ressaltado que o termo intersticial não é totalmente apropriado, pois muitas das doenças também acometem o espaço alveolar adjacente, sendo atualmente considerado mais apropriado o termo doença parenquimatosa difusa pulmonar (DPDP)<sup>2</sup>. A importância da FPI nesse contexto reside no fato de ser uma das DPDP mais comuns encontradas na prática diária do especialista, estar associada com pior prognóstico e, no momento, não dispor de tratamentos realmente efetivos<sup>1,2</sup>.

## PREVALÊNCIA

As PII são raras e poucos profissionais têm experiência substancial com seu diagnóstico e manejo. No nosso meio faltam dados confiáveis sobre sua epidemiologia. Em um estudo norte-americano, descreve-se prevalência geral de 80,9/100.000 em homens e 67,2/100.000 em mulheres, correspondendo a uma incidência anual de 31,5/100.000/ano em homens e 26,1/100.000/ano em mulheres. A prevalência descrita especificamente de FPI em diferentes séries varia de 6 a 14,6/100.000 indivíduos, mas naqueles com mais de 75 anos a prevalência pode exceder 175 casos/100.000<sup>1</sup>. A idade mediana de apresentação da doença é 70 anos, sendo incomum abaixo dos 50 anos de idade. É mais comum em homens, com uma relação homem:mulher de 1,5-2 : 1. A sobrevivência mediana é de 3 a 4 anos após o diagnóstico, com perda média de 7 anos de vida comparada à população geral<sup>2</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

A hipótese atual sobre a fisiopatogenia da FPI baseia-se em um paradigma de doença “fibroblástica-epitelial”. Nesse modelo, interações complexas entre o epitélio alveolar e células mesenquimais resultariam em um mecanismo de reparo desregulado, o qual produziria citoci-

nas em excesso, superprodução de matriz extracelular e angiogênese desordenada. As citocinas, liberadas pelas células epiteliais lesadas, resultam em diversos efeitos, entre eles a proliferação e a ativação de fibroblastos. Além desse efeito nas células vizinhas, parece ocorrer um fenômeno de transformação epitelial-mesenquimal (TEM). Nesse processo, células epiteliais alveolares se diferenciam em fibroblastos e miofibroblastos. No padrão de lesão pulmonar PIU, agregados subepiteliais de fibroblastos e miofibroblastos, chamados focos fibroblásticos, são considerados como principais responsáveis pela fibroproliferação. O número desses focos vistos em biópsias cirúrgicas pulmonares demonstrou estar associado tanto com a progressão fisiopatológica da doença como com prognóstico<sup>3</sup>.

Fisiopatologicamente, essa doença cursa com redução do volume e da complacência pulmonar (“enrijecimento” pulmonar). A maioria dos indivíduos apresenta redução da capacidade de exercício físico, relacionada, especialmente, com importantes alterações na relação ventilação/perfusão e na capacidade de difusão pulmonar (trocas gasosas), modificações na circulação pulmonar e na mecânica respiratória. Anormalidades cardiovasculares concomitantes e disfunção da musculatura periférica também podem contribuir<sup>4</sup>.

## TERAPIA MEDICAMENTOSA

Diversos fármacos já foram considerados para tratamento específico da FPI (corticoesteroide oral, azatioprina, N-acetilcisteína, interferon gama-1b, ciclofosfamida, pirfenidona, bosentana e etarcept), mas nenhum pode ser considerado capaz de melhorar a sobrevida ou modificar de forma significativa o curso clínico da doença. Altas doses de corticoide como monoterapia (0,5 a 1 mg/kg) não altera o curso da doença e estão associadas com significativa morbidade, portanto devem ser evitadas. Diante desse contexto, é recomendado que todos os indivíduos sejam recrutados para estudos clínicos de terapia e/ou encaminhados para transplante pulmonar, se apropriado. De modo geral, um teste de difusão pulmonar para monóxido de carbono inferior a 39% do previsto identifica os indivíduos que devem ser considerados para transplante pulmonar. Assim, o melhor cuidado de suporte (paliativo), visando o alívio dos sintomas, deve ser considerado como tratamento para indivíduos com FPI. Isso pode incluir oxigenoterapia, opioides e terapia antirrefluxo. Os efeitos colaterais e possíveis cuida-



dos durante o exercício físico não foram avaliados especificamente em indivíduos com FPI<sup>2</sup>.

## PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS

As evidências disponíveis para a recomendação de exercício físico em indivíduos com FPI são extremamente limitadas, e, nos poucos estudos disponíveis, foram avaliadas populações heterogêneas de indivíduos com DPDP, e não exclusivamente FPI. Desse modo, as principais recomendações feitas para indivíduos com FPI são extrapoladas de estudos em indivíduo com doença pulmonar crônica representada principalmente por doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). Diretriz específica sobre o assunto descreve reabilitação pulmonar como benéfica em indivíduos com alguma forma de doença respiratória crônica além da DPOC, embora reconheça a falta de evidências científicas disponíveis<sup>5</sup>. No presente capítulo serão salientados apenas os estudos realizados em indivíduos com FPI. De fato, há apenas dois estudos clínicos, aleatorizados e controlados, que avaliaram os efeitos de um programa de reabilitação pulmonar em indivíduos exclusivamente com FPI<sup>6</sup> ou predominantemente com FPI (34 [59%] dos 57 indivíduos com DPDP estudados<sup>7</sup>. Ambos os estudos são concordantes em demonstrar que a reabilitação pulmonar melhora a capacidade de exercício físico (avaliada por aumento da distância percorrida no teste de caminhada de seis minutos) e qualidade de vida imediatamente após o treinamento. Não houve diferença significativa entre o grupo com e sem FPI<sup>7</sup>. Nesse estudo, que avaliou os efeitos a longo prazo (seis meses) os benefícios da reabilitação pulmonar, não foram mantidos para qualquer desfecho. Considerando estudo não controlado, porém de natureza prospectiva e avaliando treze indivíduos com diagnóstico de FPI durante programa de reabilitação domiciliar por oito semanas, foi demonstrado melhora na capacidade de exercício físico e dispneia<sup>8</sup>. Existem, ainda, outros poucos estudos de natureza retrospectiva e não controlada, que investigaram os efeitos da reabilitação pulmonar em populações heterogêneas de indivíduos com diversas doenças englobadas sob a designação de DPDP e foram consistentes em demonstrar melhora da capacidade de exercício físico, qualidade de vida e redução da dispneia<sup>9-13</sup>. Entretanto, tais estudos incluem como minoria entre os seus indivíduos aqueles com diagnóstico confirmado de FPI.

## **Avaliação pré-participação**

De acordo com os dois principais estudos disponíveis<sup>6,7</sup>, foram realizados testes de função pulmonar (espirometria, capacidade de difusão pulmonar e determinação dos volumes pulmonares), capacidade de exercício físico pelo menos com teste de caminhada de seis minutos, avaliação com algum instrumento de avaliação da dispneia e qualidade de vida. Esses instrumentos são utilizados principalmente para comparação dos indivíduos antes e depois do programa. Ecocardiografia transtorácica foi realizada em um estudo para avaliar a presença de hipertensão pulmonar<sup>7</sup>.

## **Exercício aeróbico**

Os protocolos de exercício físico utilizados foram extrapolados dos já usados para indivíduos com doença pulmonar crônica<sup>5</sup>: duas sessões semanais por oito semanas; exercício aeróbico feito em esteira ou bicicleta com 80% da carga obtida nos testes de exercício de avaliação inicial (cerca de 30 minutos). Oxigênio suplementar foi fornecido se necessário para manter a saturação de oxigênio superior a 85 a 90%.

## **Exercício com pesos**

Os exercícios com pesos foram feitos com bandas elásticas, incluindo elevação de membros superiores e extensão de joelhos por 20 minutos a cada sessão<sup>6</sup> e treinamento de *endurance* para os membros superiores<sup>7</sup>.

## **Exercício de flexibilidade**

Não existem evidências disponíveis.

## **Exercício em ambiente aquático**

Não existem evidências disponíveis.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O exercício físico no contexto de um programa de reabilitação pulmonar tem se tornado cuidado padrão no manejo de indivíduos com doença pulmonar crônica, visto ser efetivo no alívio de sintomas, redução da duração de internações hospitalares, aumento da tolerância ao esforço e melhora da qualidade de vida. Esses dados são fortemente embasados por diversos estudos em doenças pulmonares obstrutivas,

em especial na DPOC. No caso da FPI, os estudos são poucos e pequenos, mas já demonstraram melhora na distância percorrida no teste de caminhada de seis minutos e da qualidade de vida. Diversas questões permanecem sem resposta, por exemplo, o papel da manutenção de programas de exercício físico após o treino estruturado inicial, aplicação de modalidades de exercícios com pesos, flexibilidade, em ambiente aquático, treinamento de musculatura respiratória e aplicação de estratégias para aumentar a intensidade do exercício e conforto (ventilação não invasiva e oxigênio suplementar). Desse modo, o treinamento físico em indivíduos com FPI representa campo fértil para futuras investigações.

**Tabela 1** Efeitos colaterais e principais interferências farmacológicas na resposta ao exercício físico.

Classe	Efeito colateral	Efeito na resposta ao exercício
<b>Agentes opioides</b> Morfina  Codeína	Mais frequentes: tontura, vertigem, sedação, náusea/vômito, constipação e retenção urinária Mais graves: depressão respiratória, hipotensão, parada respiratória, choque circulatório	Hipotensão. Pode afetar o estado de alerta e coordenação motora
<b>Agentes antirrefluxo</b> Inibidores da bomba de prótons	Mais frequentes: cefaleia, diarreia, constipação, dor abdominal e náusea/vômito	Raramente são descritas artralgia, fraqueza muscular e mialgia

**Tabela 2** Considerações especiais para a prescrição de exercícios físicos.

Condição	Cuidados na prescrição
Exacerbação aguda*	$PaO_2 < 60$ mmHg (8,0 kPa) e/ou $SpO_2 < 90\%$ com ou sem $PaCO_2 > 50$ mmHg (6,7 kPa) de forma aguda, quando respirando ar ambiente, indica insuficiência respiratória aguda e programa de reabilitação deve ser suspenso
Dessaturação da oxi-hemoglobina	Se o indivíduo apresentar os valores acima especificados de forma crônica e/ou induzidos durante o exercício, suplementação de oxigênio é recomendada para manter níveis de $SpO_2 > 85$ a 90%
Hipertensão pulmonar secundária	Monitorização eletrocardiográfica contínua e especial atenção no controle da PA; recomendável realizar reabilitação pulmonar em ambiente hospitalar; evitar treinamento de força (resistido) em alta intensidade

\*Uma exacerbação aguda da doença é definida como um evento no curso natural da doença, caracterizada por uma mudança na linha de base do indivíduo em que a dispneia, tosse e/ou expectoração estão além das variações normais do dia a dia: é aguda no início, e pode justificar uma mudança na medicação regular do indivíduo.  $PaO_2$ : pressão arterial de oxigênio;  $SpO_2$ : saturação da oxi-hemoglobina avaliada por oximetria de pulso;  $PaCO_2$ : pressão arterial de gás carbônico; PA: pressão arterial.

**Tabela 3** Recomendações práticas para a prescrição de exercícios físicos.

Variável	Com pesos			
	Aeróbico	Estático	Dinâmico	Flexibilidade
Tipo	Esteira ou cicloergômetro		Pesos livres ou bandas elásticas: MMII e MMSS	Principais articulações
Intensidade	60 a 80% W <sub>máx</sub>		50 a 85% 1 RM	
Volume	20 a 30 minutos		2 a 4 séries 6 a 12 repetições	
Frequência	2 a 3 vezes/semana <sup>-1</sup>		2 a 3 vezes/semana <sup>-1</sup>	Antes e ao final de cada sessão
Progressão	Incremento de 5 a 10%/semana <sup>-1</sup> , conforme tolerância		Incremento de 5 a 10%/semana <sup>-1</sup> , conforme tolerância	
Cuidado	Monitorizar oximetria de pulso, FC e PA		Monitorizar oximetria de pulso e FC	

W<sub>máx</sub>: carga máxima obtida em teste incremental; FC: frequência cardíaca; PA: pressão arterial; MMII: membros inferiores; MMSS: membros superiores; 1 RM: teste de uma repetição máxima.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification on the Idiopathic Interstitial Pneumonias. *Am J Resp Crit Care Med.* 2002;165:277-304.
2. Bradley B, Branley HM, Egan JJ, Greaves MS, Hansell DM, Harrison NK, et al. Interstitial lung disease guideline: the British Thoracic Society in collaboration with the Thoracic Society of Australia and New Zealand and the Irish Thoracic Society. *Thorax.* 2008;63(SupplV):v1-v58.
3. Swigris JJ, Brown KK. Idiopathic pulmonary fibrosis: a decade of progress. *J Bras Pneumol.* 2006;32:249-60.
4. Krishnan BS, Marciniuk DD. Cardiorespiratory responses during exercise in interstitial lung disease. In: Weisman IM, Zeballos RJ (eds). *Clinical Exercise Testing.* Prog Respir Res. Basel (Switzerland), Karger. 2002;32:138-58.
5. Nici L, Donner C, Wouters E, Zuwallack R, Ambrosino N, Bourbeau J, et al. American Thoracic Society/European Respiratory Society statement on pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;173:1390-413.
6. Nishiyama O, Kondoh Y, Kimura T, Kato K, Kataoka A, Ogawa T. Effects of pulmonary rehabilitation in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Respirol.* 2008;13:394-9.
7. Holland AE, Hill CJ, Conron M, Munro P, McDonald CF. Short-term improvement in exercise capacity and symptoms following exercise training in interstitial lung disease. *Thorax.* 2008;63:549-5.
8. Rammaert B, Leroy S, Cavestri B, Wallaert B, Grosbois JM. Home-based pulmonary rehabilitation in idiopathic pulmonary fibrosis. *Rev Mal Respir.* 2011;28:e52-7.
9. Ferreira A, Garvey C, Connors GL, Hilling L, Rigler J, Farrell S, et al. Pulmonary rehabilitation in interstitial lung disease: benefits and predictors of response. *Chest.* 2009;135:442-7.
10. Ferreira G, Feuerman M, Spiegler P. Results of an 8-week, outpatient pulmonary rehabilitation program on patients with and without chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiopulm Rehabil.* 2006;26:54-60.
11. Jastrzebski D, Gumola A, Gawlik R, et al. Dyspnea and quality of life in patients with pulmonary fibrosis after six weeks of respiratory rehabilitation. *J Physiol Pharmacol.* 2006;57(suppl):139-48.
12. Naji NA, Connor MC, Donnelly SC, et al. Effectiveness of pulmonary rehabilitation in restrictive lung disease. *J Cardiopulm Rehabil.* 2006;26:237-43.
13. Foster S, Thomas HM 3rd. Pulmonary rehabilitation in lung disease other than chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis.* 1990;141:601-04.

# Índice remissivo

## A

- Acetilcolina 311
- Ácidos graxos 31, 36
- Ácido valproico 499
- Advento da terapia antiretroviral (ART) 356
- Agentes anabolizantes 192
- Agregação plaquetária 311
- AMPK 42
- Angina 259
- Angiogênese 38
- Anorexia 390
- Antagonistas dos canais de cálcio 24
- Anti-hipertensivos 269, 270
- Antimaláricos 377
- Antitireoidianos 429
- Arritmias cardíacas 180
- Aterosclerose 258
- ATP 41
- Autoanticorpos 377

## B

- Baclofen 557
- Betabloqueadores 23, 193, 430
- Beta-endorfina 311
- Biodisponibilidade 186
- Biogênese mitocondrial 34

- Bloqueadores adrenérgicos 190
- Bloqueadores alfa 190
- Bloqueadores beta 190
- Bócio 429

## C

- Calcineurina 40
- Calmodulina 40
- CAMK 41
- Canabinoides 392, 396
- Câncer 390
- Câncer de cólon e reto 337
- Câncer de próstata 346
- Caquexia 390, 391, 394
- Carbamazepina 499
- Catecolaminas 39
- Cefaleia de esforço 317
- Cefaleia do tipo tensional 313
- Células satélites 64
- Ceramidas 37
- Ciclo gestacional 146
- Citocromo c (cit c) 36
- Citocromo oxidase IV (COX IV) 36
- Clonazepam 499
- CnA 40
- Código genético 195
- Cognição humana 310

Colostomia 339, 342  
 Complexo QRS 175  
 Consumo de oxigênio 91  
 Controle neuromotor 107  
 Corrida voluntária 36  
 Corticosteroides 378, 392, 396  
 Crescimento e maturação 102  
 Crise 497, 503

**D**

Dantrolene 557  
 Densidade mineral óssea (DMO) 520  
 Depressão 381, 324  
 Desacetilase de histonas sirtuin 1 42  
 Desempenho cognitivo 311  
 Desordens metabólicas 43  
 Despolarização 170  
 Diabetes gestacional 155  
 Diabetes melito 276  
 Diabetes melito do tipo 2 30, 37, 438  
 Diarreia 339, 396  
 Diazepam 557  
 Difusão 185  
 Diglicerídeos 37  
 Diplegia 556  
 Disfunção mitocondrial 34  
 Distúrbios do sono 379  
 Distúrbios imunológicos 335  
 Diuréticos 24, 189, 192  
 Diuréticos de alça 189  
 DNA mitocondrial 34  
 Doença autoimune 377  
 Doença de Graves 428  
 Doença intersticial pulmonar 603  
 Doença isquêmica do coração 257  
 Doença osteometabólica 520  
 Doença parenquimatosa difusa 603  
 Doenças cardiovasculares 30  
 Doenças hepáticas 436

Doenças reumatológicas 376  
 Dopamina 311  
*Doping* 191  
 DPOC 591

**E**

Efeitos hipotensores 270  
 Eletrocardiograma 168, 359  
 Encéfalo 556  
 Endocitose e exocitose 186  
 Epilepsia 496  
 Ergômetros 12  
 ERR-alfa 39  
 Espécies reativas de oxigênio e nitrogênio 42  
 Esteato-hepatite não alcoólica (NASH) 436  
 Esteatose hepática 437  
 Estimulantes 192  
 Estresse emocional 503  
 Etossuximida 499

**F**

Farmacocinética 183  
     absorção 183  
     distribuição 183  
     eliminação dos fármacos 183  
     metabolismo 183  
 Farmacodinâmica 183  
 Fármacos inotrópicos 188  
 Fator de crescimento de fibroblastos 2 39  
 Fator de crescimento semelhante à insulina-1 (IGF-1) 65  
 Fator de crescimento transformador beta-1 39  
 Fator de crescimento vascular endotelial A 38  
 Fator de transcrição nuclear de

células T ativadas 40  
 Fatores de risco para a DIC 258  
     dislipidemia 258  
     hipertensão arterial 258  
     obesidade 258  
     sedentarismo 258  
     tabagismo 258  
 Fatores respiratórios nucleares 1 e 2  
     (NRF1, NRF2) 35  
 Fator neurotrófico do cérebro 326  
 Fenitoína 499  
 Fenobarbital 499  
 Feto 148  
 FGF-2 39  
 Fibras dos tipos IIx e IIb 40  
 Fibras do tipo I 40  
 Fibras do tipo IIa 39  
 Fibras musculares 31  
 Fibrose pulmonar 602  
 Flexibilidade 261  
 Força 106  
 Força de empuxo 88  
 Força de resistência 87  
 Forças de reação do solo 95  
 Fraqueza 396  
 Frequência cardíaca 21, 91, 271  
 Funcionamento psicomotor 310

## G

Gabapentina 499  
 Gestante 147  
 Glicose 31  
 GLUT1 36  
 GLUT4 31  
 GLUT12 36  
 GTT 32

## H

Hemiplegia 556

Hexoquinase I 36  
 Hexoquinase II (HKII) 36  
 Hidroginástica 90  
 Hipertensão 267, 268, 270, 271  
 Hipertireoidismo 428  
 Hipertrofia 62  
 Hiperventilação voluntária 503  
 Hipoglicemia 503  
 Hipotensão postural 259  
 Hipotireoidismo 428  
 Hipóxia 38, 503  
 Homeostase 334  
 Hormônios 38, 311  
 Hormônios peptídeos 193  
 Humor 310

## I

Idosos 43  
 Imunossupressão 392  
 Imunossupressores 378  
 Imunoterapia 342  
 Inatividade física 380  
 Índice de adiposidade hepática  
     (IAH) 440  
 Infarto agudo do miocárdio 180,  
     259  
 Insuficiência cardíaca 301  
 Insulina 30  
 Insulto encefálico 556  
 Interleucinas 391

## L

Lamotrigina 499  
 LDL 311  
 Lesão cerebral 497  
 Levetiracetam 499  
 Levotiroxina 429  
 Limitação ao fluxo 590  
 Lúpus eritematoso 336, 377



**M**

Manobra de Valsalva 501, 503  
 Massa óssea 520  
 Maturação esquelética 104  
 Medicação 503  
 Medicamentos 259  
 Memória 310  
 Metabolismo lipídico 37  
 MHC I 40  
 MHC IIa 39  
 MHC IIb 39  
 MHC IIx 40  
 Microarquitetura 520  
 Miosina de cadeia pesada (MHC) 32  
 Mitocôndrias 34  
 Modelos animais 30  
 Músculo esquelético 30

**N**

Narcóticos 192  
 Náuseas 339, 342, 392, 396  
 Neoplasias 337  
 Neurogênese 312, 326  
 Neuroplasticidade 312  
 Neuroproteção 312  
 Neurotransmissão inibitória 498  
 Neurotransmissores 325  
 NFAT 40  
 Nitratos 24  
 NO 42  
 Nutrientes 38

**O**

Obesidade 30, 378  
 Obstrução das vias aéreas 591  
 Osteoporose 520  
 Óxido nítrico 42  
 Oxigenação cerebral 311  
 Oxigênio 38

**P**

P38-gama-MAPK 41  
 P38-gama-MAPK MKO 41  
 P38 proteína quinase ativada por mitógenos 41  
 Paralisia cerebral 555  
 Percepção 310  
 Perda de massa óssea 378  
 Peróxido de hidrogênio 42  
 Peso hidrostático 94  
 PGC-1-alfa knockouts 35  
 PGC-1-alfa KO 35  
 PGC-1-alfa MKO 35  
 PGC-1-alfa muscle knockouts 35  
 pH 41  
 Plasticidade muscular 53  
 Pneumonia intersticial 602  
 Portadores de deficiência física 43  
 Potência aeróbica 105  
 Potência anaeróbica 106  
 PPAR-alfa 38  
 PPAR-gama 38  
 Pressão arterial 267  
 Pressão hidrostática 88  
 Proporções corporais 103  
 Próstata 347  
 Prostatectomia 348  
 Proteína quinase ativada por AMP 42  
 Proteína translocase de ácidos graxos (FAT/CD36) 38  
 Psicobiologia 310

**Q**

Quadriplegia 556  
 Qualidade de vida 310, 379  
 Quimioterapia 342, 348, 339

**R**

Radicais livres 34

Radioterapia 342, 348  
 Reabilitação cardíaca 257  
 Reações de fase I 186  
 Reações de fase II 187  
 Receptor associado ao estrogênio  
 alfa (ERR alfa) 35  
 Receptor da tireoide (TR) 35  
 Receptores proliferadores ativados  
 de peroxissomo (PPAR) 35  
 Registro do ECG 173  
 Repolarização ventricular 171  
 Reserva coronariana 259  
 Resistência à insulina 30  
 Risco cardiovascular 268, 269, 270  
 RNA 34  
 RNS 42  
 ROS 42

## S

Sarcopenia 565, 394  
 Sedentarismo 310  
 Sensibilidade à insulina 38  
 Serotonina 311  
*Shear stress* 38  
 Sinaptogênese 312  
 Síndrome da imunodeficiência  
 adquirida (aids) 356  
 Síndrome pós-poliomielite  
 SIRT1 42  
 Sistema imunológico 334  
 Sistemas de eixos 173  
 Sono 310

## T

Tecido adiposo 104

Terapia de privação de andrógenos  
 348  
 Teste de tolerância à glicose (GTT)  
 31, 32  
 Teste ergométrico 270, 260  
 Testes de esforço físico 12  
 Testes de esforço cardiopulmonar 13  
 Testes submáximos 260  
 TGF-beta-1 39  
 Tiagabina 499  
 Tiazídicos 189  
 Tireoide 427  
 Tireoidite de Hashimoto 428  
 Tireotoxicose 429  
 TNF-alfa 391, 394  
 Topiramato 499  
 Transplante cardíaco 300  
 Transporte ativo 186  
 Transporte passivo 185  
 Triglicérides plasmáticos 311  
 Tumor 391

## U

Unidade motora 56

## V

VEGF 38  
 Vegfa 38  
 Via de administração 184  
 Vigilância 310  
 Vírus da imunodeficiência humana  
 (HIV) 356  
*Voluntary wheel running* 36  
 Vômitos 339, 342, 392, 396



# POLLOCK

Fisiologia Clínica do Exercício

*Pollock: Fisiologia Clínica do Exercício* foi escrito em homenagem ao Professor Michael Pollock, pesquisador norte-americano pioneiro nas áreas de aptidão física e reabilitação cardíaca, que foi diretor de pesquisa do *Institute for Aerobics Research* (Dallas), diretor do Programa de Reabilitação Cardíaca e do Laboratório de Desempenho Humano no *Mount Sinai Medical Center* (Milwaukee) e diretor do Programa de Reabilitação Cardíaca, Medicina do Esporte e Desempenho Humano no *Travis Medical Center* (Houston).

A obra é dividida em 52 capítulos, organizados em sete seções:

- Fundamentos básicos para a prescrição de exercícios físicos
- Distúrbios cardiocirculatórios
- Distúrbios cognitivos, emocionais e sensoriais
- Distúrbios imunológicos
- Distúrbios metabólicos
- Distúrbios ósteo e neuromusculares
- Distúrbios pulmonares

Considerando a cultura da prática baseada em evidências, a obra contempla as mais importantes recomendações práticas das principais modalidades de exercícios físicos, não somente em termos de tipo, frequência, duração e intensidade, mas também com relação a fatores extrínsecos e intrínsecos na prescrição e monitorização do exercício físico de acordo com a condição ou doença.



ISBN 978-85-204-3344-7

