

UNIVERSIDADE DO EXTREMO SUL CATARINENSE - UNESC

CURSO DE EDUCAÇÃO FÍSICA - BACHARELADO

TATYANA NERY

**ADAPTAÇÕES MORFOFUNCIONAIS DE
INDIVÍDUOS APÓS PROGRAMA DE REABILITAÇÃO
CARDIOVASCULAR**

CRICIÚMA, DEZEMBRO DE 2011.

TATYANA NERY

**ADAPTAÇÕES MORFOFUNCIONAIS DE
INDIVÍDUOS APÓS PROGRAMA DE REABILITAÇÃO
CARDIOVASCULAR**

Trabalho de conclusão de curso, apresentado para obtenção do grau de Bacharel no Curso de Educação Física da Universidade do Extremo Sul Catarinense, UNESC.

Orientador: Profa. Dra. Bárbara Regina Alvarez

CRICIÚMA, DEZEMBRO DE 2011.

TATYANA NERY

**ADAPTAÇÕES MORFOFUNCIONAIS DE
INDIVÍDUOS APÓS PROGRAMA DE REABILITAÇÃO
CARDIOVASCULAR**

Trabalho de conclusão de Curso aprovado pela Banca Examinadora para obtenção do Grau de Bacharel no Curso de Educação Física da Universidade do Extremo Sul Catarinense, UNESC, com a Linha de Pesquisa em Saúde, Meio Ambiente e Qualidade de Vida.

Criciúma, 09 de dezembro de 2011.

BANCA EXAMINADORA

Prof.^a Bárbara Regina Alvarez – Doutora – (UNESC) – Orientadora

Prof. Cleber de Medeiros – Mestre – (UNESC)

Prof.^a Josete Mazon – Mestre – (UNESC)

Para

Minha Mãe Shirley Nery (in memorian)

Pelo exemplo deixado de superação e fé inabalável a Deus,

Por todo amor e dedicação que tivestes por nós...

Meu Pai Luiz Alberto Fernandes Nery

Por todos os ensinamentos, carinho, atenção e apoio...

*Pelo exemplo de companheirismo e esperança durante o tratamento de câncer da
nossa querida mãezinha, sua companheira por 37 anos.*

Meus Irmãos Tayana e Sandro Nery

Por tudo que aprendemos juntos,

Meu Marido Jamilton Santos da Silva

Por seu constante apoio, compreensão e o devotado amor que nos une.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus, razão de ser.

À Professora Doutora Bárbara Regina Alvarez, por toda confiança depositada na execução deste trabalho, e também, em outras atividades acadêmico-científicas. Seus ensinamentos éticos, sua compreensão por minhas limitações, e seu incentivo, contribuíram para o meu crescimento e conclusão de mais esta etapa. Serei sempre grata!

Ao corpo docente do Curso de Educação Física. O conhecimento mediado proporcionou-me a cada fase, uma nova oportunidade no caminho do saber.

A Coordenação do Curso por empenhar-se em proporcionar um ambiente de ensino de qualidade, tão importantes à nossa formação.

Aos queridos secretários do Curso: Selma, Daniel, Deise e Djonata, sempre atenciosos e comprometidos não medindo esforços na realização das solicitações.

Aos amigos e colegas de todos esses anos... por nossas conversas, idéias, críticas, desabafos e as boas risadas!!! Que a vontade de fazer a diferença esteja sempre presente na vida de todos nós...

Aos professores Msc. Josete Mazon e Msc. Cleber de Medeiros por aceitarem o convite como Membros da Banca.

Aos Participantes do Programa de Reabilitação Cardiovascular,

Foi imensurável o quanto aprendi com cada um de vocês...

Que este período juntos sirva de estímulo para continuarem se exercitando!

RECOMEÇAR

“Não importa onde você parou...
Em que momento da vida você cansou...
O que importa é que sempre é possível e necessário “recomeçar”.
Recomeçar é dar uma nova chance a si mesmo...
É renovar as esperanças na vida e o mais importante...
Acreditar em você de novo.
Sofreu muito?
Foi aprendizado...
Chorou muito?
Foi limpeza da alma...
Ficou com raiva das pessoas?
Foi para perdoá-las um dia...
Sentiu-se só por diversas vezes?
É porque fechaste a porta até para os anjos...
Acreditou em tudo que estava perdido?
Era o início de tua melhora...
Onde você quer chegar? Ir alto? Sonhe alto...
Queira o melhor do melhor...
Se pensarmos pequeno... Coisas pequenas teremos...
Mas se desejarmos fortemente o melhor e principalmente
lutarmos para o melhor...
O melhor vai se instalar em nossa vida.
Porque sou do tamanho daquilo que vejo,
e não do tamanho da minha altura”.

Carlos Drumond de Andrade

RESUMO

Dados epidemiológicos comprovam os benefícios do exercício físico regular para a saúde. Relevante são os estudos que indicam 20% a 30% de redução da mortalidade em coronariopatas que participam regularmente de programas de reabilitação cardíaca. As ações realizadas nesses programas são delineadas para diminuir os efeitos deletérios e limitantes da patologia e assegurar as melhores condições físicas, psicológicas e sociais para que, por meio da geração de autonomia, os indivíduos reassumam o seu lugar na sociedade. Estes programas tem importância fundamental por promoverem melhora da capacidade funcional e redução dos fatores de risco. A elevação em 1% do consumo máximo de oxigênio é capaz de determinar redução de 2% na mortalidade cardiovascular. Além disso, o custo desses programas são relativamente baixos comparados ao tratamento medicamentoso. Dessa forma, o presente estudo tem como objetivo verificar as adaptações morfofuncionais de indivíduos participantes de um programa de reabilitação cardiovascular, visando responder quais adaptações ocorre pós intervenção de quatro meses de exercício físico supervisionado. O tipo de pesquisa foi descritiva e comparativa, do tipo estudo de caso. A amostra constitui-se de 8 cardiopatas, cadastrados no Programa de Reabilitação Primária e Secundária de Doenças Cardiovasculares do Laboratório de Fisiologia da UNESC, com idades entre 48 e 74 anos, de ambos os gêneros, sob tratamento farmacológico. Foram prescritos exercícios de alongamento, aeróbios a 70% RFC e resistidos (RML), sendo 3 sessões por semana com duração de 75 minutos. Diversas variáveis antropométricas, bioquímicas, hemodinâmicas, neuromotoras e cardiovasculares foram comparadas pré e pós 4 meses de treinamento. A partir dos resultados da pesquisa pode-se concluir que a prática de exercícios físicos supervisionados promoveu significativamente aptidão física relacionada à saúde dos indivíduos cardiopatas e deve ser incluída como uma opção de tratamento vinculado ao tratamento farmacológico.

Palavras-chave: Doença cardiovascular, reabilitação cardíaca, exercício físico.

ABSTRACT

Epidemiological data supporting the benefits of regular exercise for health. Relevant are studies that indicate 20% to 30% reduction of mortality in coronary artery disease who regularly participate in cardiac rehabilitation programs. The actions performed in these programs are outlined to reduce the harmful effects and limiting the disease and ensure the best physical, psychological and social order that, through the generation of autonomy, individuals retake their place in society. These programs have fundamental importance for promoting improved functional capacity and reduction of risk factors. The increase of 1% of maximal oxygen uptake is able to determine a 2% reduction in cardiovascular mortality. Furthermore, the costs of these programs are relatively low compared to drug treatment. Thus, this study aims to determine the morphofunctional adaptations of individuals participating in cardiovascular rehabilitation program, to cater adaptations which occur after the intervention of four months of supervised exercise. The type of research was the descriptive and comparative study of the type of case. The sample consisted of eight cardiac patients, enrolled in the Rehabilitation Program Elementary and Secondary Cardiovascular Physiology Laboratory of UNESC, aged between 48 and 74 years, of both genders under pharmacological treatment. Stretching exercises were prescribed, 70% RFC aerobic and resistance (RML), and three sessions per week lasting 75 minutes. Several anthropometric, biochemical, hemodynamic, neuromotor and cardiovascular were compared before and after 4 months of training. From the search results can be concluded that the practice of supervised exercise promoted significantly related physical fitness and health of cardiac patients should be included as a treatment option linked to the pharmacological treatment.

Key words: Cardiovascular disease, cardiac rehabilitation, physical exercise.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Coração Vista Anterior	18
Figura 2 – Diagrama do Sistema Cardiovascular	20
Figura 3 – Mortalidade por Doenças do Aparelho Circulatório	25
Figura 4 – Relação entre Frequência Cardíaca e Mortalidade	42
Figura 5 – Classificação Teste Sentar e Alcançar Masculino	49
Figura 6 – Classificação Teste Sentar e Alcançar Feminino.....	49
Figura 7 – Abdominal – Repetições em 1 min – Masc e Fem.....	50
Figura 8 – %GC dos Participantes do Gênero Masculino.....	56
Figura 9 – Velocidade Média de Caminhada em Esteira.....	62

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Classificação de Adultos pelo IMC	29
Tabela 2 – Critérios Diagnósticos para Síndrome Metabólica	30
Tabela 3 – Diagnóstico de Dislipidemia em Adultos	31
Tabela 4 – Diagnóstico do Diabetes.....	35
Tabela 5 – Classificação da Pressão Arterial	36
Tabela 6 – Acometimentos Cardiovasculares dos Participantes	54
Tabela 7 – Caracterização dos Participantes do PRC do Gênero Masculino	55
Tabela 8 – Caracterização dos Participantes do PRC do Gênero Feminino.....	56
Tabela 9 – Análise das Variáveis Bioquímicas - Masculino	57
Tabela 10 – Análise das Variáveis Bioquímicas - Feminino	58
Tabela 11 – Análise das Variáveis Hemodinâmicas - Masculino	58
Tabela 12 – Análise das Variáveis Hemodinâmicas - Feminino	59
Tabela 13 – Análise das Variáveis Neuromotoras - Masculino.....	60
Tabela 14 – Análise das Variáveis Neuromotoras - Feminino	61
Tabela 15 – Análise Descritiva do TesteT6 - Masculino	62
Tabela 16 – Análise Descritiva do TesteT6 - Feminino	63

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AAD – Associação Americana de Diabetes
ACC – American College Cardiology
ACSM – American College of Sports Medicine
AHA – American Heart Association
AV – Átrio Ventricular
AVC – Acidente Vascular Cerebral
AVE – Acidente Vascular Encefálico
DAC – Doença Arterial Coronariana
DCV – Doença Cardiovascular
DIC – Doença Isquêmica do Coração
DM – Diabetes Mellitus
DVP – Doença Vascular Periférica
IDF – Federação Internacional de Diabetes
HA – Hipertensão Arterial
HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica
HDL – Lipoproteína de Alta Densidade
HVE – Hipertrofia Ventricular Esquerda
ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva
LDL – Lipoproteína de Baixa Densidade
NSA – Nodo Sinusal
OMS – Organização Mundial da Saúde
PA – Pressão Arterial
PAD – Pressão Arterial Diastólica
PAS – Pressão Arterial Sistólica
PRCV – Programa de Reabilitação Cardiovascular
PRCM – Programa de Reabilitação Cardiovascular e Metabólica
RC – Reabilitação Cardíaca
RFC – Reserva da Frequência Cardíaca
RVP – Resistência Vascular Periférica
SBC – Sociedade Brasileira de Cardiologia
SBD – Sociedade Brasileira de Diabetes

LISTA DE APÊNDICES

APÊNDICE 1 Termo de consentimento livre e esclarecido do participante	68
APÊNDICE 2 Ficha de controle de treino aeróbio do PRCV	69
APÊNDICE 3 Fotos dos exercícios do PRCV.....	70

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	15
2 REFERENCIAL TEÓRICO	17
2.1 SISTEMA CARDIOVASCULAR	17
2.1.1 O Coração	17
2.1.2 Morfologia Interna.....	17
2.1.3 Ciclo Cardíaco	18
2.1.4 Frequência Cardíaca	21
2.1.5 Débito Cardíaco.....	21
2.1.6 O Mecanismo de Frank-Starling.....	22
2.1.7 Pressão Arterial.....	23
2.2 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DA DOENÇA CARDIOVASCULAR	24
2.2.1 Principais Fatores de Risco Cardiovascular	26
2.2.2 Estilo de Vida Sedentário	27
2.2.3 Dieta	28
2.2.4 Obesidade.....	28
2.2.5 Dislipidemia	30
2.2.6 Colesterol LDL.....	32
2.2.7 Colesterol HDL	33
2.2.8 Triglicérides.....	34
2.2.9 Diabetes Mellitus.....	34
2.2.10 Hipertensão	35
2.2.11 Tabagismo	36
2.3 PROGRAMAS DE REABILITAÇÃO CARDIOVASCULAR	37
2.3.1 Fases da Reabilitação Cardiovascular	38
2.4 ADAPTAÇÕES MORFOFUNCIONAIS AO EXERCÍCIO FÍSICO	39
2.4.1 Efeito do Treinamento Aeróbio	41
2.4.2 Redução da Frequência Cardíaca	41
2.4.3 Melhora do Fornecimento de Sangue para o Coração	43
2.4.4 Diminuição do Percentual de Gordura Corporal.....	43
2.4.5 Redução das Concentrações de Insulina.....	44
2.4.6 Efeito Hipotensor sobre a Pressão Arterial.....	44

3 METODOLOGIA	45
3.1 Caracterização do Estudo	45
3.2 População	45
3.3 Amostra	45
3.4 Fatores de Inclusão	45
3.5 Fatores de Exclusão	46
3.6 Procedimentos para Coleta de Dados	46
3.6.1 Aspéctos Éticos	46
3.7 Instrumentos da Pesquisa	46
3.7.1 Avaliação do Perfil Antropométrico	47
3.7.2 Avaliação das Variáveis Bioquímicas	48
3.7.3 Avaliação das Variáveis Hemodinâmicas	48
3.7.4 Avaliação das Variáveis Neuromotoras	48
3.7.5 Avaliação da Aptidão Cardiorrespiratória	50
3.7.6 Protocolo de Treinamento	51
3.8 Procedimentos Estatísticos	53
4 APRESENTAÇÃO E ANÁLISE DOS DADOS	54
4.1 Caracterização dos Sujeitos	54
5 CONCLUSÃO	64
REFERÊNCIAS	65
APÊNDICES	68
ANEXO	71

1 INTRODUÇÃO

Embora tenha ocorrido uma redução substancial na taxa de morte atribuída à Doença Cardiovascular (DCV) nos últimos 30 anos, esta, continua sendo a principal causa de morte prematura e incapacidade nos Estados Unidos e em outros países desenvolvidos, sendo a Doença Arterial Coronariana (DAC) a principal causa (POLLOCK, 2003).

No Brasil as doenças do sistema circulatório evidenciam um percentual de óbitos anuais alarmante, cerca de 37,7%. Segundo DATA/SUS/MS, em 2010 foram registrados 323.895 mortes por essas doenças. É o maior índice de mortalidade registrado no Brasil, sucedido das Neoplasias que se encontram em segundo lugar com 16,7%. O alto custo por paciente, somado a utilização de fármacos mostra-nos a relevância de intervenções que assegurem um tratamento efetivo mais acessível visando reduzir a utilização de medicamentos e controlar os riscos primários e secundários da DCV.

Estudos comprovam que a constante participação em Grupos de Reabilitação Cardíaca conduz a uma melhora da qualidade de vida e a redução da mortalidade (KEMPF & REUB, 2000).

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS, 2010) a Reabilitação Cardíaca (RC) é um processo contínuo de desenvolvimento e manutenção do conjunto de mecanismos necessários para assegurar ao indivíduo as melhores condições físicas, mentais e sociais de modo a possibilitar a manutenção e/ou retoma da sua atividade sócio-profissional e familiar pelos seus próprios meios.

O processo de reabilitação é para ser contínuo por toda vida, especialmente para a estruturação de um comportamento estável em relação à saúde (MAGALHÃES, 2008).

Para tanto o presente estudo tem como **Tema:** Adaptações Morfofuncionais de Indivíduos após Programa de Reabilitação Cardiovascular. Como **Problema:** Qual o efeito de um programa de reabilitação cardiovascular sobre as adaptações morfofuncionais de indivíduos cardiopatas após quatro meses de intervenção? Buscando responder tal questionamento tem-se como **Objetivo Geral:** Comparar o perfil antropométrico, as variáveis bioquímicas, as variáveis hemodinâmicas, as variáveis neuromusculares e a aptidão cardiorrespiratória de indivíduos pré e pós programa de reabilitação cardiovascular. E como **Objetivos**

Específicos: Identificar e classificar o perfil antropométrico: IMC, Perímetro do Abdômen e Percentual de Gordura; as variáveis bioquímicas: Glicemia, Colesterol Total, HDL, LDL e Triglicérides; as variáveis hemodinâmicas: Pressão Arterial e Frequência Cardíaca; as variáveis neuromusculares: Flexibilidade, Resistência Muscular de Abdômen e Força de Mãos Esquerda e Direita; e a aptidão cardiorrespiratória: Teste de Caminhada de 6 minutos (T6); Comparar os resultados das avaliações pré e pós participação no Programa.

Assim, foi realizada uma pesquisa de campo, descritiva com caráter comparativo que visou identificar as adaptações morfofuncionais de um grupo participante de um Programa de Reabilitação Cardiovascular. Para melhor compreensão da organização textual, o presente estudo está estruturado em cinco capítulos dispostos da seguinte forma: Capítulo II apresenta-se a Contextualização Teórica contendo a revisão da literatura sobre Sistema Cardiovascular, Aspectos Epidemiológicos da Doença Cardiovascular, Programas de Reabilitação Cardíaca e Adaptações Morfofuncionais ao Exercício Físico. No capítulo III consta a descrição metodológica da pesquisa, e o capítulo IV corresponde à apresentação, análise e discussão dos dados. Posteriormente é apresentada a conclusão, seguida das referências, apêndices e anexos.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 SISTEMA CARDIOVASCULAR

Este sistema integra o organismo proporcionando aos músculos ativos uma corrente contínua de nutrientes e oxigênio, a fim de manter um alto nível de transferência de energia. A circulação remove também os co-produtos do metabolismo celular, desde os locais onde foram produzidos até os órgãos encarregados de eliminá-los (MOREIRA, 2003).

2.1.1 O Coração

Proporciona o impulso para o fluxo sanguíneo. Localizado na parte centro-mediana da cavidade torácica este órgão muscular funciona como uma bomba contrátil-propulsora bombeando aproximadamente 70 ml de sangue em cada batimento.

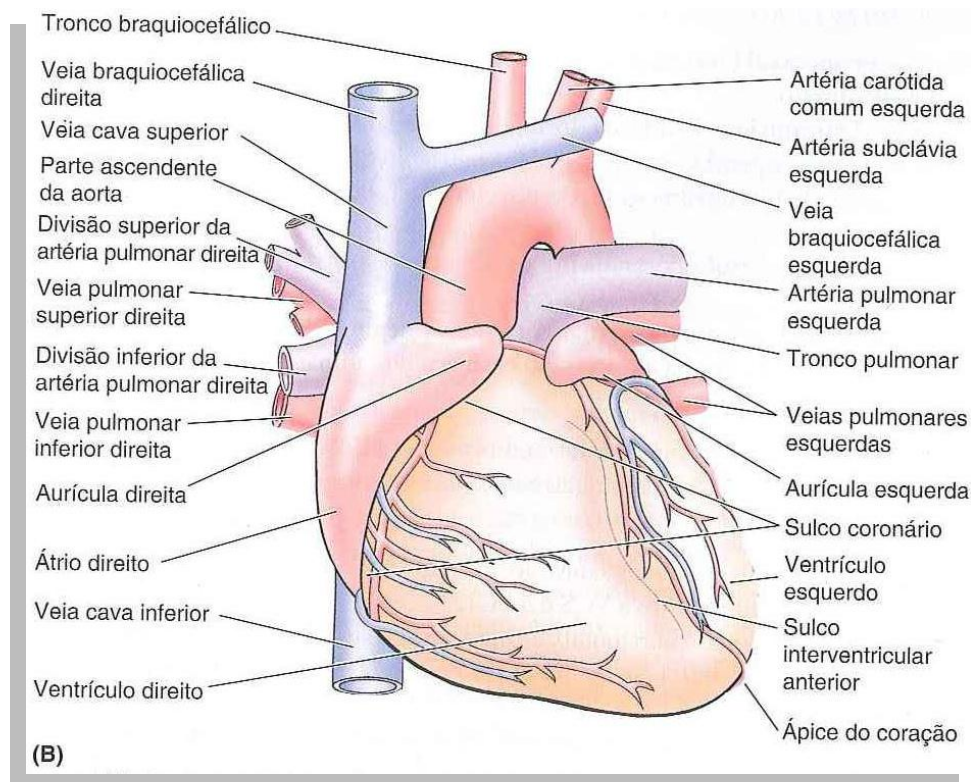
O miocárdio representa uma forma de músculo estriado semelhante ao músculo esquelético. Entretanto e contrariamente ao músculo esquelético, as células ou fibras individuais multinucleadas se interligam a maneira de uma treliça. Conseqüentemente a estimulação ou a despolarização de uma única célula propaga o potencial de ação através do miocárdio para todas as células, fazendo com que o coração funcione como uma unidade (MACARDLE et al. 2008) p. 314.

O miocárdio é internamente revestido pelo endotélio, o qual é contínuo com a camada íntima dos vasos que chegam ou saem do coração: endocárdio. Externamente ao miocárdio há uma serosa revestindo-o denominada epicárdio (DANGELO E FATTINI, 2005).

2.1.2 Morfologia Interna

A cavidade cardíaca apresenta septos, subdividindo-as em quatro câmaras. Uma parede muscular sólida e espessa, o septo interventricular separa os ventrículos em direito e esquerdo no coração. As válvulas atrioventriculares dentro do coração permitem um fluxo unidirecional do sangue. As válvulas semilunares, localizadas na parede arterial impedem o fluxo retrógrado, nos períodos entre as contrações (MACARDLE et al. 2008).

Figura 1 – Coração Vista Anterior



Fonte: MOORE, DALLEY, AGUR, 2011.

2.1.3 Ciclo Cardíaco

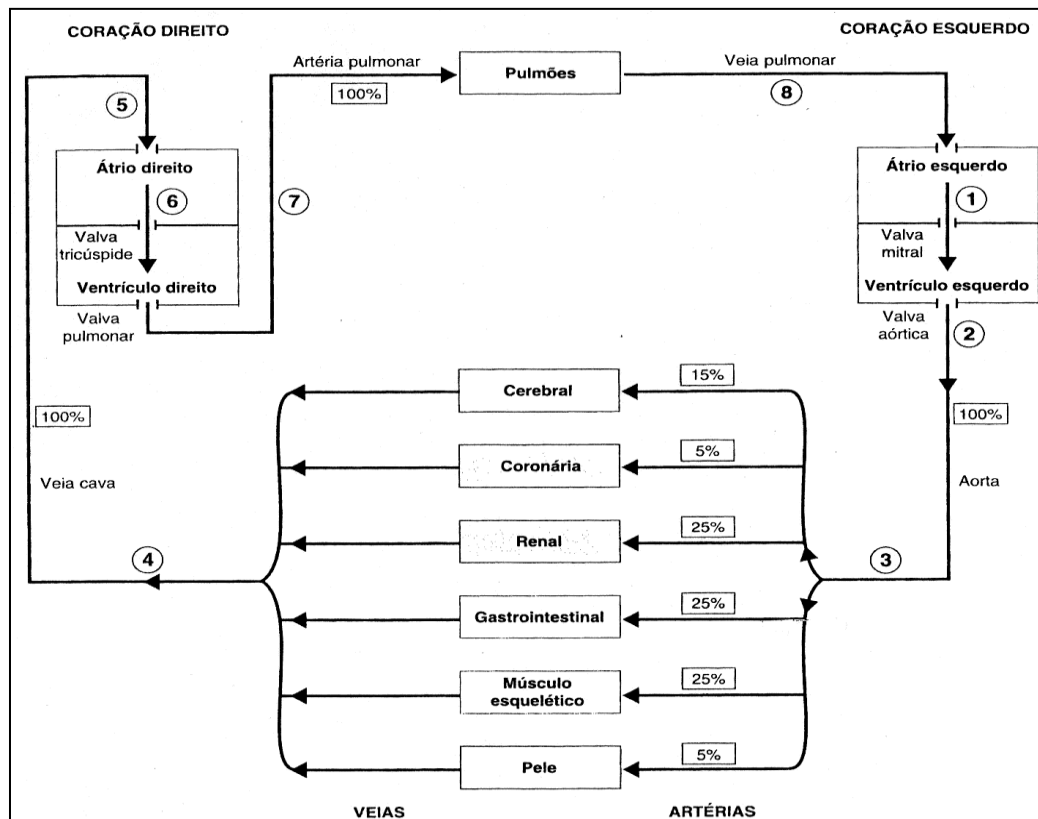
O ciclo cardíaco é a sequência de eventos que ocorre durante um batimento cardíaco. Um ciclo cardíaco significa uma contração e relaxamento coordenados das câmaras do coração (sístole e diástole). Cada ciclo inicia-se pela geração espontânea de um potencial de ação, no nodo sinusal. Esse nodo localiza-se na parede lateral superior do átrio direito, próximo a abertura da veia cava superior, e o seu potencial de ação se propaga rapidamente pelos átrios e, depois, pelo feixe AV para os ventrículos (GAYTON e HALL, 2002). Na figura 2 pode-se observar o circuito completo do sistema cardiovascular. Os números circulados na figura correspondem às etapas descritas a seguir:

1. **O sangue oxigenado enche o ventrículo esquerdo.** O sangue que foi oxigenado nos pulmões, retorna ao átrio esquerdo pelas veias pulmonares. A

- seguir esse sangue flui do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo através da **valva mitral** (Átrio Ventricular (AV) do coração esquerdo).
- O sangue é ejetado do ventrículo esquerdo para a aorta.** O sangue deixa o ventrículo esquerdo pela **artéria** (passando pela valva semilunar do lado esquerdo do coração). Quando o ventrículo esquerdo se contrai, a pressão em seu interior aumenta, provocando a abertura da valva aórtica, e o sangue é ejetado com muita força na aorta (a quantidade de sangue ejetada pelo ventrículo esquerdo por unidade de tempo é o **débito cardíaco**). Em seguida, o sangue flui pelo sistema arterial, impulsionado pela pressão gerada pela contração do ventrículo esquerdo.
 - O débito cardíaco é distribuído entre os diferentes órgãos.** O débito cardíaco total do coração esquerdo é distribuído entre os sistemas do organismo por meio de um conjunto de artérias em paralelo. Assim, de modo simultâneo, 15% do débito cardíaco é levado para o cérebro por meio das artérias cerebrais, 5% é levado para o coração pelas artérias coronárias, 25% para os rins pelas artérias renais, e assim por diante. Dada essa disposição em paralelo dos sistemas orgânicos, decorre que o fluxo sanguíneo sistêmico total deve ser igual ao débito cardíaco. Contudo, a distribuição percentual do débito cardíaco entre os vários sistemas não é fixa. Por exemplo, durante o exercício extenuante, a percentagem do débito cardíaco para o músculo esquelético aumenta, para suprir a demanda metabólica, comparada com a percentagem em repouso.
 - O fluxo de sangue dos órgãos é coletado nas veias.** O sangue que deixa os órgãos é sangue venoso e contém os dejetos metabólicos, tais como dióxido de carbono (CO₂). O sangue venoso é coletado em veias de tamanho crescente e, finalmente, na maior veia, a **veia cava**. A veia cava transporta sangue para o coração direito.
 - Retorno venoso para o coração direito.** Como a pressão na veia cava é maior do que no átrio direito, este se enche de sangue, o retorno venoso. No estado estável, o retorno venoso para o átrio direito é igual ao débito cardíaco do ventrículo esquerdo.
 - O sangue venoso enche o ventrículo direito.** O sangue venoso flui do átrio direito para o ventrículo direito pela valva AV do coração direito, a **valva tricúspide**.

7. **O sangue é ejetado do ventrículo direito para a artéria pulmonar.** Quando o ventrículo direito se contrai, o sangue é ejetado pela valva pulmonar (a valva semilunar do lado direito do coração) na artéria pulmonar, que transporta o sangue para os pulmões. Observa-se que o débito cardíaco ejetado pelo ventrículo direito é idêntico ao débito cardíaco ejetado pelo ventrículo esquerdo. Nos leitos capilares dos pulmões, o oxigênio (O_2) é adicionado ao sangue do gás alveolar e o CO_2 é removido do sangue e adicionado ao gás alveolar. Assim, o sangue que deixa os pulmões tem mais O_2 e menos CO_2 do que o sangue que chegou até eles.
8. **O fluxo de sangue dos pulmões retorna ao coração pelas veias pulmonares.** O sangue oxigenado retorna ao coração esquerdo pela veia pulmonar, começando novo ciclo (CONSTANZO, 2007).

Figura 2 – Diagrama do Circuito do Sistema Cardiovascular



As setas mostram a direção do fluxo sanguíneo. As percentagens (%) se relacionam com o débito cardíaco. O texto acima da figura explica os números circulados (Fonte: CONSTANZO, 2007).

2.1.4 Frequência Cardíaca

O coração recebe inervação motora do sistema nervoso autonômico, tanto simpático como parassimpático. Os efeitos destes dois sistemas se fazem sentir sobre a frequência cardíaca (cronotrópico), a condução do estímulo elétrico atrioventricular (dromotrópico) e a força de contração (inotrópico).

A inervação parassimpática através da inervação vagal libera acetilcolina nas terminações pós-ganglionares, que são mais comuns no nodo sinusal (NSA), atrioventricular e muscular atrial. Em contrapartida, a ativação simpática leva a liberação de noradrenalina nos terminais nervosos em contato com toda a musculatura do miocárdio, acelerando os batimentos, facilitando a condução do estímulo dos átrios para os ventrículos e aumentando a força de contração de ambos. A influência estimuladora simpática exercida sobre o coração provoca aumento da descarga dos nodos sinusal e atrioventricular (automatismo), acelera a condução do impulso elétrico por todo o coração (condutibilidade), aumenta a força de contração do músculo cardíaco (contratibilidade). Entre os efeitos da estimulação eletrofisiológica, se inclui a aceleração do ritmo cardíaco ou frequência cardíaca, que acima de 100bpm configura a taquicardia sinusal (NUNES, 2010) p. 35.

Este fator pode ser facilitador do aparecimento de arritmias pelo aumento da excitabilidade do coração provocado por fator funcional ou anatômico. Por outro lado, a inibição parassimpática provocada pelo nervo vago resulta em depressão do automatismo, da condutibilidade e da excitabilidade, além de diminuir a força de contração do coração. Estes efeitos inibidores sobre as propriedades eletrofisiológicas diminuem o ritmo cardíaco e podem levar à bradicardia sinusal, que seria a frequência cardíaca menor de 60 batimentos por minuto (bpm). Fisiologicamente para a manutenção da homeostasia, os dois sistemas simpático e parassimpático atuam simultaneamente, sendo que um controla o outro (MACARDLE et al. 2008).

A predominância dependerá da intensidade da atividade daquele momento, e a esta o coração terá que se adaptar e bombear o sangue de forma adequada para nutrir os tecidos (NUNES, 2010).

2.1.5 Débito Cardíaco

Quatro fatores controlam o débito cardíaco: a frequência cardíaca, a contratibilidade miocárdica, a pré-carga e a pós-carga. A frequência cardíaca e a

contratibilidade miocárdica são estritamente fatores cardíacos. São característicos do tecido cardíaco, apesar de moduladas por vários mecanismos neurais e humorais. A pré-carga e a pós-carga, entretanto, dependem das características tanto do coração quanto do sistema vascular e podem ser chamadas de fatores de acoplamento, porque constituem um acoplamento funcional entre o coração e os vasos sanguíneos (BERNE et al. 2004).

A pré-carga é o retorno de sangue pelo lado venoso por unidade de tempo, e a quantidade de sangue ejetada pela mesma unidade de tempo contra uma resistência é a pós-carga (MOREIRA, 2003).

Um aumento na frequência cardíaca, por exemplo, encurta a duração da diástole. Portanto, o enchimento ventricular é diminuído, isto é, a pré-carga é reduzida. Se um aumento na frequência cardíaca alterasse o débito cardíaco, a pressão arterial se modificaria, isto é, a pré-carga seria alterada. Finalmente uma elevação na frequência cardíaca aumentaria o influxo resultante de Ca^+ por minuto nas células miocárdicas e este influxo aumentaria a contratibilidade miocárdica. Em indivíduos que estejam em exercício, por exemplo, o débito cardíaco e a frequência cardíaca geralmente se elevam proporcionalmente, e o volume de ejeção pode permanecer constante ou aumentar apenas ligeiramente. O aumento do débito cardíaco durante o exercício deve ser atribuído, a redução na resistência vascular periférica, devido à vasodilatação nos músculos esqueléticos ativos, e a contratilidade elevada do miocárdio associada ao aumento generalizado na atividade neural simpática (BERNE et al. 2004).

2.1.6 O Mecanismo de Frank-Starling

Sob muitas condições, a quantidade de sangue bombeada pelo coração a cada minuto é determinada, quase que completamente, pelo volume de sangue que flui das veias para o coração, o que é chamado de retorno venoso. Isto é, cada tecido periférico do corpo controla seu próprio fluxo sanguíneo local, e o total de sangue local dos tecidos periféricos retorna pelas veias para o átrio direito. O coração, por sua vez, automaticamente bombeia esse sangue para as artérias sistêmicas, de modo que ele possa fluir de novo pelo circuito. Essa capacidade intrínseca do coração para se adaptar aos volumes variáveis do sangue que chega é chamada de mecanismo cardíaco de Frank-Starling. O mecanismo significa que

quanto mais o músculo é distendido durante seu enchimento, maior a força de contração e maior a quantidade de sangue bombeada para a aorta (GAYTON e HALL, 2002).

2.1.7 Pressão Arterial

A pressão sanguínea é a força exercida pelo volume de sangue bombeado contra a parede dos vasos arteriais e pela resistência a este fluxo sanguíneo. As diferenças de pressão existentes entre o coração e os vasos sanguíneos são a força propulsora para o fluxo de sangue (CONSTANZO, 2007). Portanto, os três elementos responsáveis pela geração e manutenção da pressão arterial são a força propulsora do coração como bomba, a capacidade de dilatação elástica da artéria aorta e a resistência ao fluxo sanguíneo pelas arteríolas (REGENGA, 2000).

$$PA = DC \times RVP$$

Onde PA = Pressão Arterial, DC = Débito Cardíaco,
RVP = Resistência Vascular Periférica.

A pressão sistólica é a pressão mais alta gerada pelo coração durante a sístole do ventrículo esquerdo (contração), e a pressão diastólica proporciona uma indicação da facilidade com que o sangue flui das arteríolas para dentro dos capilares (relaxamento), de acordo com MacArdle et al. 2008.

Os valores de referência de PA considerados normais são ≤ 120 mmHg para pressão arterial sistólica (PAS) e ≤ 80 mmHg para pressão arterial diastólica (PAD), sendo que valores ≥ 140 mmHg PAS e/ou ≥ 90 mmHg PAD são considerados como Hipertensão Arterial (VIDBH, 2010).

A PA é determinada clinicamente pelo método indireto auscultatório na artéria braquial, usando-se a campânula de um estetoscópio e um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio. O primeiro som representa o valor máximo ou sistólico, enquanto o último som representa o valor mínimo ou diastólico. No caso de extrassístole ventricular, deve-se repetir a leitura de modo a confirmá-la (NUNES, 2010).

Segundo o estudo de Framingham, o risco de desenvolver Doença Arterial Coronariana (DAC) cresce na proporção que os níveis pressóricos aumentam. A PA varia com o débito cardíaco e a resistência periférica. Se o aumento da PA for frequente, prolongado e suficientemente grande, ele induzirá à hipertrofia do coração e dos vasos sanguíneos (REGENGA, 2000).

A hipertensão arterial (HA) é responsável por 40% dos óbitos por DAC, considerada assim um grave problema de saúde pública (CUNHA, 2006). De acordo com a sua etiologia a HA pode ser dividida em primária (essencial) ou secundária. A HA essencial (sem causa aparente) está, muitas vezes, associada ao estilo de vida (excesso de consumo de café, sal e bebidas alcoólicas, excesso de peso, inatividade física), estima-se que representa 95% dos casos. A HA secundária está relacionada com outras patologias, por exemplo, doenças renais, endócrinas, síndrome de Cushing, entre outras (MAGALHÃES, 2008).

Na fase inicial da doença o fluxo de sangue nos músculos está muito aumentado e a resistência vascular diminuída, enquanto nos rins, pele e território esplâncnico acontece o inverso. Com a progressão da doença, o fluxo de sangue dos músculos é reduzido, aumentando, pois, a resistência periférica total. Conseqüentemente a PA aumenta para garantir adequada perfusão tecidual (REGENGA et al. 2000).

Cunha et al. 2006, demonstrou o efeito hipotensor do exercício físico em hipertensos submetidos ao exercício aeróbio de intensidades variadas e exercício aeróbio de intensidade constante, durante 45 minutos, concluindo que as sessões de ambos resultaram em hipotensão pós-exercício semelhantes. Segundo o autor, mais estudos devem ser realizados com o objetivo de comparar o efeito hipotensor e suas aplicações clínicas na prevenção e tratamento não-farmacológico da hipertensão arterial.

2.2 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DA DOENÇA CARDIOVASCULAR

As DCV representam atualmente o principal grupo de causas de morte em todas as capitais de Estados, bem como no Distrito Federal. Em algumas capitais do Norte e do Nordeste as doenças infecciosas ainda contribuem com elevado número de óbitos e, mesmo assim, a quantidade de mortes por DCV é maior. A mortalidade por Doença Isquêmica do Coração (DIC) e por Acidente Vascular Cerebral (AVC)

constituem, em todos os países, as principais causas de morte e, em conjunto representam de 40% a 60% do total (NOBRE et al. 2005).

Um estudo realizado nas cinco macrorregiões do Brasil, em um período de vinte anos, a partir da média do biênio 1980/1981 até 1999/2000 as mortes por DIC e AVC representavam respectivamente, 28,0% e 33,1% (entre 1980-1981) e 30,0% e 32,5% (1999-2000) do total das DCV. No biênio 1999-2000, verificou-se uma média de 258.867 óbitos por DCV. Há, entretanto porcentagem apreciável de “outras doenças cardiovasculares” e que correspondem principalmente aos casos em que os médicos não especificam qual a doença, mas apenas informam tratar-se de “cardiopatía”, “doença do coração” e similares, isto é, são diagnósticos incompletos, não informados, dessa maneira esses casos são colocados em uma categoria residual “todas as outras” de acordo com a 10ª revisão da Classificação Internacional de Doenças – CID – 10 (OMS, 2010).

Figura 3 – Mortalidade por Doenças do Aparelho Circulatório

MORTALIDADE	
Capítulo CID-10: IX. Doenças do Aparelho Circulatório	
Região	Óbitos
Norte	14.183
Nordeste	80.151
Sudeste	156.419
Sul	53.013
Centro-Oeste	20.129
Total	323.895

Fonte: MS/SVS/DASIS – Sistema de Informação sobre Mortalidade – SIM
Situação da base nacional em 31/08/2011.

A figura 3 mostra a mortalidade por região das doenças do aparelho circulatório, em 2010 de acordo com o DATA/SUS/MS. O registro de óbitos é alarmante por doenças do aparelho circulatório. Foram 323.895 mortes, somente no Brasil, sendo 99.288 por DIC, 79.195 por Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) e 44.565 por AVC, doença com número de óbitos mais significativos.

É preciso esclarecer que esse é um aumento do número absoluto de óbitos por doenças do aparelho circulatório, o qual, em parte é resultado do crescimento populacional e, em parte da redução de mortalidade por outras causas,

particularmente por doenças infecciosas. Sabe-se que a taxa de mortalidade por DCV no Brasil vem decrescendo, principalmente nas regiões Sudeste e Sul (NOBRE et al. 2005).

A investigação epidemiológica da DCV identificou uma série de características denominadas fatores de risco, associadas com a sua ocorrência. Sabe-se que a DCV é um fenômeno multifatorial sem que nenhum fator seja essencial ou suficiente para produzir a doença, ou seja, o risco associado a qualquer fator em particular é marcadamente influenciado por outros fatores, e análises multivariadas são necessárias para garantir a conexão e os efeitos conjuntos dos fatores de risco (POLLOCK, 2003).

O Framingham Heart Study é um estudo epidemiológico abrangente, em longo prazo, sobre DAC, o qual elucidou os fatores de risco. O estudo também respalda a noção de que os fatores de risco são importantes por demonstrarem que mais de 90% dos riscos atribuíveis são responsáveis como fatores de risco modificáveis. Os fatores de risco são “associados” à DAC, mas não necessariamente provocam a doença. Eles podem ser divididos em: fatores favoráveis à modificação e fatores não favoráveis a modificação. Entretanto, os principais fatores de risco tradicionais identificados pela American Heart Association (AHA) e pelo American College of Cardiology (ACC), são todos independentemente relacionados ao risco de DAC. Além disso, os pacientes podem demonstrar qualquer combinação de fatores de risco, dessa forma, a priorização do risco é importante não apenas em relação à eficácia da intervenção, mas também à mudança nos comportamentos complexos e de longa duração (MARX, 2007).

2.2.1 Principais Fatores de Risco

Vários fatores de risco contribuem fortemente para o prognóstico da doença aterosclerótica (POLLOCK, 2003).

Os diversos fatores de risco cardiovasculares influenciam taxas de doença em ambos os sexos e em todas as idades, mas com intensidades diferentes. Analisando dados de 18 anos de seguimento do estudo Framingham, Castelli (1984 apud LEITE, 1994) mostrou que os riscos atribuíveis a cada um dos fatores se compõem de uma forma aditiva quando as diversas condições ocorrem simultaneamente.

Um fator de risco pode associar ou desencadear um distúrbio metabólico e, desta forma, potencializar o risco cardiovascular. Quanto maior o tempo de ação de um fator de risco cardiovascular e quanto mais interações aterogênicas existirem, maior a probabilidade do desenvolvimento das doenças ateroscleróticas cardiovasculares. A compreensão da relação das inúmeras interações entre os fatores de risco cardiovascular possibilitará o desenvolvimento de estratégias mais eficazes na prevenção das DCV em todos os seus níveis (POLLOCK, 2003).

Objetivando avaliar a prevalência das DC e perfil antropométrico de pacientes de um Programa de Reabilitação Cardíaca e Metabólica (PRCM), Carvalho e cols. (2011), realizou uma análise retrospectiva de um banco de dados, de 2002 a 2011 com 496 pacientes, descrevendo assim que o PRCM foi relevante e preventivo principalmente em relação ao longo período que se deu a participação desses indivíduos ao programa.

2.2.2 Estilo de Vida Sedentário

Componentes do estilo de vida também promovem a DCV. O grande desenvolvimento tecnológico e a urbanização das sociedades têm desencadeado uma série de modificações nos hábitos de vida. A redução da atividade física vem ocorrendo cada vez mais precocemente, atingindo até mesmo a infância.

Entende-se como atividade física qualquer movimento corporal produzido pela musculatura esquelética que resulte em gasto energético, como caminhar, subir escadas, lavar roupas, entre outros; e como sedentarismo, um estado muito reduzido de atividade física, em que o movimento corporal é mínimo (NOBRE, 2005). p. 517.

Exceto as metanálises mostrando que a intervenção de exercício reduz a mortalidade, muitos estudos indicam que o exercício regular é uma medida efetiva tanto na prevenção primária quanto na prevenção secundária de DCV e que o nível de condicionamento físico é um poderoso preditor de mortalidade (POLLOCK, 2003).

Estudos epidemiológicos demonstram que um excesso superior a 1.250 a 2.000kcal de gasto energético por semana é necessário para elevar o VO_2 máx nos pacientes com DAC, assim como para proporcionar um efeito cardiopático e estabilizar, ou reverter à doença (MARX, 2007).

2.2.3 Dieta

As principais instruções da AHA, do ACC e de outras organizações recomendam a intervenção dietética na prevenção secundária da DAC. A intervenção dietética padrão produz leves e moderados efeitos na alteração lipídica, porém potencializa os efeitos da terapia farmacológica. A terapia com exercícios também potencializa o efeito da dieta e das drogas modificadoras de lipídeos. A AHA publicou várias instruções referentes aos macronutrientes dietéticos no que se refere à DCV, lipídeos sanguíneos e prevenção da doença. A literatura epidemiológica mostra que as dietas devem conter ácidos graxos monoinsaturados e poli-insaturados em lugar dos ácidos graxos saturados e gorduras parcialmente hidrogenadas. Os carboidratos devem ser limitados e substituídos por grãos integrais, frutas, vegetais e nozes e que as gorduras ômega-3 do óleo de peixe e ou fontes vegetais devem ser aumentadas (MARX, 2007).

Um estudo conduzido por Fagherazzi et al. (2008) analisou o perfil lipídico e do peso por três meses em indivíduos obesos divididos em grupo de exercício (somente exercício) e grupo de dieta (dieta + exercício). Conclui-se que o efeito isolado do exercício foi mais evidente em relação às variáveis CT e LDL-c. Os TG não sofreram modificações estatisticamente significativas, apesar de terem diminuído, com a prática exclusiva de exercícios ou com a sua associação com a dieta. Para as variáveis de HDL-c e peso, a combinação da dieta com o exercício apresentou maiores benefícios.

2.2.4 Obesidade

O excesso de tecido adiposo maior que 20% do peso corporal no homem e 30% na mulher caracterizam a obesidade e ocorre pelo balanço energético positivo de forma crônica, isto é, ingestão calórica que sobrepassa o gasto calórico. A epidemia global da obesidade resulta da combinação de suscetibilidade genética com fatores ambientais (NEGRÃO, 2005).

Dietas ricas em calorias, gordura saturada e colesterol são bem reconhecidas como contribuidoras da ocorrência de DCV. Ao promover dislipidemias e sobrepeso, tais dietas predispõem algumas pessoas à DCV. O ganho de peso induz todos os principais fatores de risco, havendo uma melhora com a perda de

peso. Os fatores de risco induzidos pela obesidade incluem hipertensão, intolerância à glicose, resistência insulínica, hipertrigliceridemia, baixo colesterol HDL, hiperuricemia e fibrinogênio elevado. A obesidade centrípeta/abdominal foi confirmada como variedade de adiposidade particularmente aterogênica. Como um resultado da indução aterogênica desses fatores de risco, a obesidade e o ganho de peso estão amplamente, porém não totalmente, associados a uma incidência aumentada de DCV (POLLOCK, 2003).

Embora nenhum estudo clínico prospectivo demonstre que a perda de peso altera as taxas de mortalidade em pacientes com DAC muitos estudos mostram que a perda de peso afeta de forma positiva os fatores de risco associados à obesidade. Além disso, é bem documentado que a perda de peso “moderada” (5 a 10% do peso corporal total) é suficiente para afetar de maneira positiva esses fatores de risco. A perda de peso bem-sucedida engloba intervenção dietética (tanto os tipos como as quantidades de consumo alimentar) bem como exercícios e componentes de atividade. O aumento de exercícios e atividades é um forte preditor, e em longo prazo, da manutenção da perda de peso (MARX, 2007).

Tabela 1 – Classificação de Adultos pelo IMC

Classificação	IMC (peso/altura² - Kg/m²)	Riscos de Comorbidades
Baixo peso	< 18,5	Baixo (porém riscos de outros p. c.)
Normal	18,5 – 24,9	Ausente
Excesso de peso	≥ 25	
Pré-obeso	25 – 29,9	Aumentado
Obeso classe I	30 – 34,9	Moderado
Obeso classe II	35 – 39,9	Severo
Obeso classe III	≥ 40	Muito Severo

(p.c. = problemas clínicos) Adaptado de: WHO, 1998 apud NEGRÃO, 2005.

A OMS (2010) classifica a obesidade entre adultos de acordo com o cálculo do peso relacionado à sua altura (índice de massa corpórea/estatura²) e correlaciona tais números a riscos de saúde para o indivíduo, como mostra a tabela 1, acima descrita. O diagnóstico de síndrome metabólica inclui a presença de obesidade abdominal, como condição essencial e dois ou mais critérios relacionados à resistência a insulina, hipertensão arterial sistêmica e dislipidemia.

O excesso de peso associado ao acúmulo de gordura na região mesentérica, obesidade denominada do tipo central, visceral ou androgênica, está associado à maior risco de doença aterosclerótica, (CARVALHO e cols. 2011).

Tabela 2 – Critérios Diagnósticos para Síndrome Metabólica

Etnia	Obesidade Abdominal
	Homens
Branços de origem europeia e negros	≥ 94 cm
Sul asiáticos, ameríndios e chineses	≥ 90 cm
Japoneses	≥ 85 cm
	Mulheres
Branças de origem europeia, negras, sul-asiáticas, ameríndias e chinesas	≥ 80 cm
Japonesas	≥ 90 cm

Fonte: IV Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose, 2007.

A medida da circunferência abdominal nos permite identificar portadores desta forma de obesidade. Em geral, esses indivíduos apresentam dislipidemia, resistência à insulina e hipertensão arterial sistêmica, condições que em conjunto caracterizam a síndrome metabólica (IVDBD/SBC, 2007).

A IV Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia (IVDBD/SBC, 2007) adotou os critérios da Federação Internacional de Diabetes (IDF) com valores diferenciados para circunferência abdominal respeitando as diferentes etnias, publicado recentemente, como descrito acima na tabela 2 de critérios diagnósticos para síndrome metabólica.

2.2.5 Dislipidemia

O aumento de consumo de gordura associado à elevação da concentração plasmática de colesterol tem-se mostrado como um dos maiores precursores da incidência de aterosclerose coronária e aórtica (MARX, 2007). As dislipidemias são distúrbios do metabolismo lipídico, com repercussões sobre os

níveis das lipoproteínas na circulação sanguínea, bem como sobre as concentrações dos seus diferentes componentes (DANTAS, 2002).

Tabela 3 – Diagnóstico de Dislipidemias em Adultos > 20 anos

Lípides	Valores (mg/dL)	Categorias
Colesterol total	< 200	Ótimo
	200-239	Limítrofe
	≥ 240	Alto
LDL-C	< 100	Ótimo
	100-129	Desejável
	130-159	Limítrofe
	160-189	Alto
	≥ 190	Muito Alto
HDL-C	< 40	Baixo
	> 60	Alto
Triglicérides	< 150	Ótimo
	150-200	Limítrofe
	200-499	Alto
	≥ 500	Muito Alto

Fonte: NEGRÃO, 2005.

As dislipidemias primárias ou sem causa aparente podem ser classificadas através de análises bioquímicas. A classificação fenotípica ou bioquímica considera os valores de CT, LDL-c, TG e HDL-c, compreendendo quatro tipos principais bem definidos, segundo (IVDBD/SBC, 2007):

- a) Hipercolesterolemia isolada: Elevação isolada do LDL-c (≥ 160 mg/dL).
- b) Hipertrigliceridemia isolada: Elevação isolada dos TG (≥ 150 mg/dL).
- c) Hiperlipidemia mista: Valores aumentados de ambos LDL-c (≥ 160 mg/dL) e TG (≥ 150 mg/dL).
- d) HDL-c Baixo: Redução do HDL-c (homens < 40 mg/dL e mulheres < 50 mg/dL) isolada ou em associação com aumento de LDL-c ou TG.

Uma revisão realizada por DANTAS (2002), em referenciais bibliográficos de 1987 a 2000, pesquisados na biblioteca da Universidade de São Paulo, descreveu diversos estudos relacionando exercícios físicos e concentração plasmática de colesterol. Segundo o autor, as melhores formas de se exercitar, a fim

de promover alterações benéficas no perfil lipídico, ainda constituem um desafio a toda comunidade científica, mas o combate à dislipidemia tem sido alvo de inúmeros estudos e debates científicos em todo o mundo e, atualmente, o exercício físico vem sendo recomendado como parte integrante de seu tratamento.

Um estudo realizado por Meirelles et al, demonstrou redução do colesterol total, LDL e glicose, demonstrando que a atividade física promove uma redução da resistência à insulina e um melhor controle glicêmico. Neste estudo houve também aumento do HDL-c conferindo uma melhora no quadro lipídico da população estudada, composta por 28 participantes coronariopatas.

2.2.6 Colesterol LDL-C

Já se encontra bem estabelecida a relação da LDL-c com doenças ateroscleróticas. Defeitos no receptor dificultam a captação celular da LDL-c, resultando em remoção plasmática deficiente desta e, em consequência, aumento da concentração plasmática de LDL-c.

Isso pode levar a maior tempo de permanência da LDL-c no espaço subendotelial, o que pode aumentar a possibilidade desta sofrer modificações na sua composição lipídica ou protéica. Oxidada, a LDL-c passa a não ser reconhecida pelos receptores específicos e é removida da circulação sanguínea por receptores de varredura, presentes em células do endotélio, como os macrófagos. Essas células tornam-se repletas de colesterol, convertendo-se em células espumosas, cujo aparecimento é um dos eventos mais precoces no processo aterogênico (NEGRÃO, 2005). p. 217.

A LDL-c é o maior carreador de colesterol para as células e está associado ao início e a aceleração do processo aterosclerótico. Independente que a genética, o gênero e a idade sejam de grande importância para o desenvolvimento das dislipidemias, mudanças de hábitos como prática de atividade física e dieta balanceada, são modificações que podem melhorar de forma significativa essas doenças. Associadas essas práticas podem ainda otimizar as mudanças do perfil lipoproteico plasmático, sendo, além disso, intervenções de baixo custo, se comparadas com tratamentos medicamentosos (FAGHERAZZI, 2008).

As células endoteliais desempenham diversas funções fisiológicas na manutenção da integridade da parede arterial e constituem barreira permeável pela qual ocorrem disfunções e trocas ou transporte ativo de diversas substâncias. A

hipercolesterolemia pode causar disfunção endotelial e dessa maneira dar início à formação da placa de ateroma. O efeito citotóxico da LDL-c oxidada ocasiona proliferação e reorganização da matriz extracelular, além de estimular o endotélio para a produção e a liberação de quimiotáticos e moléculas de adesão para leucócitos na superfície endotelial. As moléculas de adesão podem promover lesão endotelial por diminuição da distância entre monócitos e células endoteliais e facilitação do ataque de espécies ativas de oxigênio, como ânion superóxido, peróxido de hidrogênio e radicais hidroxilas originados por monóxidos ativados, constituindo fator adicional favorecedor da aterogênese (NEGRÃO, 2005).

2.2.7 Colesterol HDL-C

A elevação da proporção de colesterol HDL-c é também a principal meta de controle de lipídeos. O baixo colesterol HDL-c é relacionado à prevalência de DAC, até mesmo quando níveis ótimos de colesterol total e LDL-c estão presentes (MARX, 2007). As lipoproteínas de alta densidade (HDL-c) são de extrema importância, pois participam do transporte reverso do colesterol, sendo consideradas anti-aterogênicas por transportarem o colesterol LDL-c dos tecidos periféricos para o fígado, onde aquele é eliminado pela bile. Além disso, a HDL-C possui outras funções:

- Protege a LDL-c do processo de oxidação e inibe a adesão de monócitos no endotélio;
- Modula a função endotelial, provavelmente estimulando a síntese de óxido nítrico pelas células endoteliais;
- Estimula a mobilidade das células endoteliais;
- Inibe a síntese do fator ativação plaquetária pelas células endoteliais;
- Protege os eritrócitos contra a atividade pró-coagulante;
- Estimula a síntese de prostaglandina pelas células endoteliais;
- Melhora a vasoconstrição normal;
- Reduz a síntese do fator de crescimento epidermal nas células musculares lisas vasculares;

Todas essas funções podem colaborar na proteção contra do desenvolvimento da aterosclerose (NEGRÃO, 2005).

2.2.8 Triglicérides

Estes devem ser avaliados em todas as pessoas com DAC, em particular naquelas com síndrome metabólica e diabetes melito. Pacientes com diabetes possuem um risco equivalente de sofrer um evento cardíaco da mesma forma que os pacientes com DAC. Triglicérides elevados são um fator de risco independente para DAC e tanto estilo de vida como as terapias farmacológicas são recomendadas dependendo o nível. A presença de triglicérides elevados com LDL-c elevada (dislipidemia combinada) é uma combinação especialmente ominosa, porque em sua maioria a LDL-c é provavelmente da variedade “pouco densa”, ou seja, a mais aterogênica (MARX, 2007).

2.2.9 Diabetes Mellitus

O diabetes mellitus, ou diabetes, é síndrome de etiologia múltipla, decorrente da falta de insulina e/ou da resistência à sua ação, isto é, da incapacidade da insulina de exercer seus efeitos de modo adequado. Caracteriza-se por níveis de glicose sanguínea elevados (hiperglicemia) distúrbios do metabolismo dos carboidratos, lipídeos e proteínas. Está associado às complicações agudas, como a cetoacidose diabética, em situações de extrema deficiência da ação insulínica, e a complicações tardias que acometem olhos, rins, nervos, coração, e vasos sanguíneos que são com frequência incapacitantes para a vida ou causam invalidez (ALONSO, RAMIRES, SILVA, apud NEGRÃO 2005).

O Diabetes Mellitus (DM), tanto do tipo 1 como do tipo 2, é considerado um “equivalente da DAC” nas mais recentes instruções e diretrizes de tratamento publicadas pela AHA. O controle dos fatores de risco nas pessoas com DM, mas sem DAC, deve ser tão agressivo quanto naquelas com DAC documentada. Todos os fatores de risco devem ser abordados e as recomendações para intervenções, recomendadas fortemente, pois o DM pode acelerar de maneira acentuada a aterogênese mediante predisposição de reações inflamatórias, disfunção endotelial e reações de oxidação. A hiperglicemia está associada à dislipidemia, disfunção metabólica e resistência à insulina, bem como deficiência, e todos esses fatores predis põem à aterogênese (MARX, 2007).

Os valores de glicemia para diagnóstico do Diabetes estão dispostos na tabela 4 de diagnóstico do diabetes, segundo a Associação Americana de Diabetes (AAD) e Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD) (apud NEGRÃO, 2005).

Tabela 4 – Diagnóstico do Diabetes

Categorias	Glicemia de jejum	Glicemia 2h após 75g de glicose oral	Glicemia causal
Normal	< 100	< 140	-
Glicemia de jejum alterada	≥ 100 e < 126	< 140	-
Tolerância à glicose diminuída	< 126	≥ 140 e < 200	-
Diabetes	≥ 126 ou	≥ 200	≥ 200 e sintomas clássicos

(Fonte: NEGRÃO, 2005)

2.2.10 Hipertensão

A hipertensão arterial é síndrome multicausal e multifatorial caracterizada pela presença de níveis tensionais elevados e normalmente associados a distúrbios metabólicos, hormonais e hipertrofias cardíaca e vascular (NEGRÃO, 2005).

Independente da etiologia, níveis elevados de PA, tanto sistólica como diastólica têm, consistentemente, demonstrado ter relações causais independentes com o futuro desenvolvimento de complicações da DVC. Essas complicações incluem não apenas eventos coronarianos fatais e não fatais, mas também ataques isquêmicos transitórios, Acidente Vascular Encefálico (AVE), aterosclerótico e hemorrágico, Doença Vascular Periférica (DVP) oclusiva, aneurismas dissecantes da aorta, nefropatia, Hipertrofia Ventricular Esquerda (HVE), e Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC), (POLLOCK, 2003).

A HVE representa um aumento adaptativo da massa do miocárdio em resposta a um aumento crônico fisiológico ou patológico na carga de trabalho do coração. Hipertensão é a causa mais comumente observada em HVE. Um espessamento simétrico das paredes do ventrículo esquerdo e dilatação da câmara (HVE concêntrica) resulta como consequência do aumento crônico da resistência

periférica total, associado com uma elevação persistente da PA, particularmente do seu componente sistólico. O sistema nervoso simpático e a atividade da angiotensina II são considerados contribuintes à patogênese da HVE em pessoas com hipertensão. As mudanças associadas com o envelhecimento e a coexistência de obesidade têm uma influência sinérgica na gravidade da HVE associada com a hipertensão (POLLOCK, 2003). A tabela 5 mostra a classificação da pressão arterial para indivíduos acima dos 18 anos, de acordo com a VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (VI DBH, 2010).

Tabela 5 – Classificação da Pressão Arterial

Classificação	Pressão Sistólica (mmHg)	Pressão Diastólica (mmHg)
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Limítrofe	130 – 139	85 – 89
Hipertensão estágio 1	140 – 159	90 – 99
Hipertensão estágio 2	160 – 179	100 – 109
Hipertensão estágio 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensão sistólica isolada	≥ 140	< 90

Fonte: VI Diretrizes Brasileira de Hipertensão, 2010.

2.2.11 Tabagismo

O tabagismo há muito é conhecido como o mais importante fator de risco para DAC. O hábito do fumo interage com outros fatores de risco, afetando a estabilidade da placa, a função endotelial e a trombogênese. Parar de fumar diminui tanto as taxas de mortalidade como as de morbidade. O hábito do fumo está estreitamente relacionado à PA, ao estilo de vida sedentário (especialmente em mulheres), à dislipidemia e a fatores de risco trombogênicos (MARX, 2007).

O tabagismo é um fator de risco pernicioso para a DCV aterosclerótica. Isso porque ele baixa o colesterol HDL, aumenta o fibrinogênio, agrega plaquetas, reduz a capacidade de transporte de oxigênio do sangue e provoca liberação de catecolaminas, que torna o miocárdio mais hiperativo. Esses efeitos podem precipitar síndromes coronarianas e morte súbita em candidatos à DCV que têm outros fatores de risco e uma circulação arterial comprometida. O risco de tais

eventos cardiovasculares, como a DAC e a DVP podem ser reduzidos em 50% nas pessoas que pararam de fumar, se comparadas com as que continuaram a fumar. Cessar o vício é benéfico, independente de quanto tempo o indivíduo fumou (POLLOCK, 2003).

2.3 PROGRAMAS DE REABILITAÇÃO CARDIOVASCULAR

Surgiu no século XVIII o primeiro indício do efeito benéfico do exercício na DCV, quando o médico inglês William Heberden relatou o caso de um paciente que sofria de angina e diariamente se obrigava a serrar madeira, o que resultou em melhora do sintoma. Quase um século mais tarde, em 1854, William Stokes relatou que os sintomas de falência cardíaca eram com frequência revertido com caminhadas regulares em intensidade moderada e progressiva. Com o passar dos anos o relato de Stokes foi esquecido, dando lugar à noção de que exercícios físicos para cardíacos eram perigosos, sobretudo por estarem associados ao aumento do risco de complicações.

Por volta da segunda metade do século XX Levine & Lown introduziram o inovador tratamento de mobilização precoce pós-infarto, mostrando que essa conduta reduzia o número de complicações provenientes do repouso prolongado, marcando um nova era no tratamento de pacientes cardíacos. Da mobilização precoce ao treinamento físico foi um curto passo (NEGRÃO, 2005). p. 250.

Pesquisas efetuadas nas últimas décadas mostraram que, com os esforços aliados, a alta incidência de doenças associadas poderão ser modificadas. No início do ano de 2000 havia na Alemanha, mais de 5.000 Grupos de Reabilitação Cardíaca. Estudos comprovam que a constante participação nesses grupos, conduz a uma melhora da qualidade de vida e a uma redução da mortalidade. Desta forma, demonstrou-se na pesquisa de Berlim que tanto nos homens como nas mulheres, a mortalidade entre os participantes dos grupos situou-se notadamente abaixo, em comparação à pacientes similares não participantes (KEMPF & REUB, 2000).

O principal objetivo dos Programas de Reabilitação Cardiovascular (PRCV) é permitir aos cardiopatas retornar, o quanto antes, à vida produtiva e ativa, a despeito de possíveis limitações impostas pelo seu processo patológico. Portanto, a RC pode ser definida como o processo de desenvolvimento e manutenção de

níveis de atividade física, social e psicológica após o início da doença coronária sintomática (PULZ et al. 2006).

Segundo a Organização Mundial da Saúde, reabilitação cardíaca é o somatório das atividades necessárias para garantir aos pacientes portadores de cardiopatia as melhores condições física, mental e social de forma que eles consigam, pelo seu próprio esforço, reconquistar uma posição normal na sociedade e levar uma vida ativa e produtiva (MORAES et al. 2005). p. 432.

Pacientes que aderem a programas de reabilitação cardíaca apresentam inúmeras mudanças hemodinâmicas, metabólicas, miocárdicas, vasculares, alimentares e psicológicas que estão associadas ao melhor controle dos fatores de risco e à melhora da qualidade de vida (CARVALHO et al. 2011).

2.3.1 Fases da Reabilitação Cardiovascular

A Reabilitação Cardiovascular (RCV) é resultante da soma de vários profissionais (equipe multiprofissional), como cardiologistas, enfermeiros, fisioterapeutas, educadores físicos, psicólogos, nutricionistas, assistentes sociais etc., que atuam com o objetivo de restituir a capacidade funcional, laborativa e social para melhorar a qualidade de vida do paciente cardiopata, intervindo favoravelmente nos fatores de risco para doença aterosclerótica, evitando assim um evento subsequente (NUNES, 2010).

Estes programas foram classicamente divididos em quatro fases, divisão essa apenas didática, pois esses períodos podem ser variáveis de acordo com a situação clínica de cada indivíduo. De acordo com Pulz (2006) compreende:

Fase I – Aguda, são as atitudes de reabilitação tomadas durante o período compreendido desde o início do evento coronário até a alta hospitalar. Nesse período os objetivos são: Introduzir o paciente em um programa progressivo intra-hospitalar de atividade física e dessa forma avaliar a resposta clínica frente aos níveis de esforço (Programas de Etapas de Fisioterapia Cardiovascular); Oferecer ao paciente um conhecimento básico de sua doença cardiovascular, identificar os fatores de risco do paciente e iniciar a conscientização e a modificação destes para a prevenção secundária; Utilizar a atividade física e os programas educacionais para minimizar os sentimentos de invalidez, recuperar autoconfiança e reduzir ansiedade;

Promover a retomada precoce e segura das atividades logo após a alta hospitalar;
Encaminhar para a Fase II de RCV.

Fase II – Condutas adotadas após a alta hospitalar e o período de dois a três meses. A fase II do PRCV vem ganhando relevância nos últimos anos. Isso porque o período de internação durante a fase I está tornando-se mais curto em decorrência de razões econômicas e dos avanços nas intervenções médicas. O treinamento com exercícios físicos nesta fase tem sido realizado com o objetivo de proporcionar uma melhora na resistência cardiovascular, no tempo de tolerância ao exercício e na capacidade funcional cardíaca, além de diminuir o impacto psicológico negativo da doença. A fase II do PRCV deverá mostrar aos pacientes a possibilidade em voltar a ter um estilo de vida independente e ativo.

Fase III – Fase de manutenção compreende os procedimentos após o terceiro mês. Conhecida como fase de recuperação e manutenção, visa à redução dos fatores de risco relacionados às DCV. É um processo de reversão ou estabilização da doença de base a fim de reduzir os riscos subsequentes. Atende indivíduos cardiopatas após 2 meses em média do acometimento cardiovascular, tendo eles participado da fase II ou não. Nessa fase já não há a necessidade de monitoração intensiva, podendo ser realizada em ambiente extra-hospitalar (NEGRÃO, 2005).

Fase IV – Quando o paciente já está apto a praticar os exercícios físicos se automonitorando, em ambiente externo, inclusive domiciliar, feito por uma equipe multiprofissional, com avaliações periódicas e atualização constante da prescrição dos exercícios (NEGRÃO, 2005).

2.4 ADAPTAÇÕES MORFOFUNCIONAIS AO EXERCÍCIO FÍSICO

O treinamento físico tem sido o componente mais visível dos PRCV durante as três últimas décadas. Melhora extra do sistema de transporte de oxigênio da maioria dos pacientes com DAC ocorre com o treinamento físico habitual e pode ser verificado diretamente através da medida do VO_2 máx. Como resultado do treinamento físico, o VO_2 máx pode aumentar de 10% a 30% ou mais. A taxa de aumento é maior durante os três primeiros meses de treinamento, mas o aumento na capacidade aeróbica pode continuar por 6 ou mais meses (POLLOCK, 2003).

A magnitude e o tipo da resposta cardiovascular dependem das características do exercício executado, ou seja, o tipo, a intensidade, a duração e a massa muscular envolvida (BRUM; FORJAZ; TINUCCI; NEGRÃO, 2004).

Os efeitos fisiológicos do exercício de uma forma geral podem ser classificados em agudos imediatos = acontecem em associação direta (por ex. elevação da FC, sudorese), agudos tardios = aparecem nas 24-72 horas seguintes ao exercício (por ex. redução dos níveis tensionais, melhora da função endotelial) e crônicos = resultantes da prática regular de exercícios, representam aspectos morfofuncionais que diferem um indivíduo fisicamente treinado de um sedentário (por ex. hipertrofia ventricular, aumento do fluxo sanguíneo para os músculos) (MAGALHÃES, 2008).

Independente da população e da doença metabólica preexistente, a prática regular de exercícios aeróbios é capaz de proporcionar benefícios cardiorrespiratórios, motores e psicossociais, além dos benefícios bioquímicos antiaterogênicos (NUNES, 2010). Entre os principais benefícios cardiovasculares incluem-se:

- Aumento no consumo máximo de O_2 ($VO_{2m\acute{a}x}$).
- Aumento na capacidade máxima de trabalho físico.
- Aumento no volume sistólico, nas condições de repouso, exercício submáximo e máximo.
- Redução na frequência cardíaca de repouso e submáxima (a cada nível submáximo de trabalho físico).
- Aumento no débito cardíaco máximo.
- Aumento da cavidade ventricular e/ou na espessura miocárdica.
- Melhora na eficiência miocárdica devido a maior contratilidade miocárdica.
- Redução da pressão arterial nos hipertensos leves e moderados.

As principais alterações respiratórias verificadas são:

- Aumento na ventilação máxima por minuto, devido a um maior aumento da frequência respiratória e no volume corrente.
- Aumento na eficiência ventilatória.

- Aumento na capacidade de difusão.

Entre outros benefícios como redução do percentual de gordura corporal, manutenção e/ou aumento da massa magra, maior disposição para atividades do cotidiano bem como redução do estresse e melhora da autoestima (POLLOCK, 2003).

Segundo American College of Sports Medicine (ACSM, 2003), programas de exercícios preventivos e de reabilitação também devem incluir atividades que promovam a manutenção da flexibilidade por ser um componente da aptidão física e estar relacionado com uma melhor capacidade de realizar as atividades diárias.

2.4.1 Efeito do Treinamento Aeróbio

A resistência aeróbia é a capacidade física que permite a um indivíduo sustentar por um período longo de tempo uma atividade física nos limites do equilíbrio fisiológico denominado “*Steady-State*” (TUBINO e MOREIRA, 2003). Por conseguinte, resistência é idêntica à capacidade de resistência à fadiga. Os fundamentos fisiológicos que melhoram a resistência muscular localizada aeróbia dinâmica baseiam-se em aumento da oferta de O₂ intracelular, atividade de enzima do metabolismo aeróbio, aumento da mioglobina e aumento dos depósitos locais de carboidrato em associação com uma melhora da qualidade dos processos de metabolismo (HOLLMANN & HETTINGER et al. 2005).

O treinamento de resistência tem uma acentuada influência sobre a capacidade de desempenho do próprio coração, exercendo uma ação cardioprotetora direta (WEINECK, 2005).

2.4.2 Redução da Frequência Cardíaca

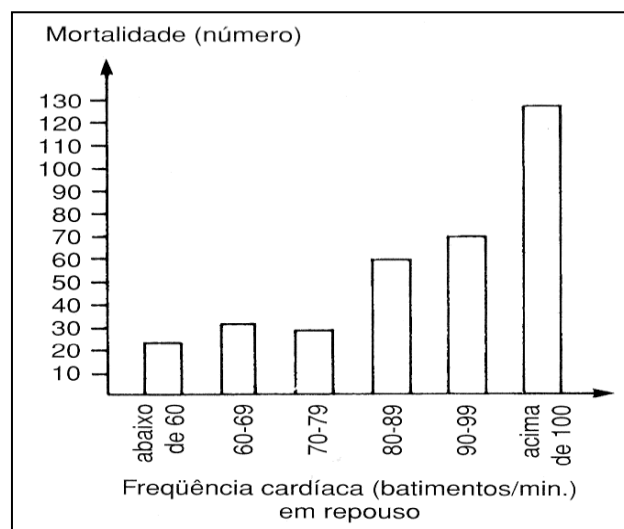
Um dos primeiros efeitos do treinamento de resistência é a diminuição da frequência cardíaca, que é possibilitada por uma alteração do sistema nervoso autônomo (vegetativo) do tipo simpaticotônico (orientado para o desempenho) para o vagotônico (orientado para a recuperação) (WEINECK, 2005).

Strauzenberg (1978 apud Weineck, 2005), observou que o teor de catecolaminas (como por exemplo, a adrenalina, são as substâncias do simpático) do coração alcançava, já depois de poucas semanas de treinamento, um nível de

repouso 30% mais baixo e, com isso, a sensibilidade do coração em relação a estímulos adrenérgicos, que aumentam a FC, era significativamente reduzida.

Schryver (1976 apud Weineck, 2005), encontrou nas pessoas treinadas uma taxa de catecolaminas cerca de um terço menor e um teor de acetilcolina (a substância do vago) nitidamente aumentado em comparação as pessoas não treinadas. Por meio dessas alterações causadas pelo treinamento, deixa de existir a ação cardiotoxica direta pela liberação excessiva de catecolaminas. A preponderância de estímulos antiadrenérgicos é de grande importância para a superioridade do coração treinado em relação ao não treinado, no que se refere ao metabolismo, estrutura e função.

Figura 4 – Relação entre FC em Repouso e Mortalidade



Em 10 anos devido à DAC (Schwandt, 1975, apud Weineck, 2005).

As catecolaminas adrenérgicas desperdiçam desproporcionalmente muito oxigênio e tendem a provocar falta de oxigênio no músculo cardíaco. Uma inibição do simpático, ao contrário, diminui o consumo de oxigênio no músculo cardíaco, melhora o desempenho do coração e reduz dessa forma, seu trabalho. A diminuição da FC representa uma economia do trabalho cardíaco, reduzindo assim a sobrecarga imposta ao coração durante o esforço físico. A figura 4 acima descrita mostra a relação entre FC em repouso e mortalidade. Observa-se como o risco de DCV fatais é drasticamente reduzido pela diminuição da FC de repouso. (WEINECK, 2005).

O treinamento de resistência promove alterações morfológicas no coração, que fortalecem os processos já apresentados de economia funcional. Um treinamento de resistência intenso conduz a um aumento do tamanho do coração, no sentido de uma dilatação das cavidades cardíacas e uma hipertrofia da musculatura cardíaca. Assim ocorre um aumento do volume sistólico e, ligado a isso, um aumento do débito cardíaco máximo de exercício. Um alto volume sistólico tem a vantagem de possibilitar um trabalho cardíaco econômico, tanto em condições de repouso, quanto durante o exercício (WEINECK, 2005).

2.4.3 Melhora do Fornecimento de Sangue para o Coração

Por meio do treinamento de resistência ocorre uma maior capilarização e surgimento de circulação colateral (preexistente, mas antes as ligações entre os vasos sanguíneos estavam fechados nas regiões das arteríolas) não apenas na musculatura esquelética, mas também no músculo cardíaco Israel (1978, apud Weineck, 2005).

Estas adaptações favoráveis ao fornecimento sanguíneo do coração são alcançadas pelo aumento induzido, pelo exercício, da velocidade do fluxo sanguíneo (a maior circulação que pode ser conseguida por meio de atividade física é cerca de 15 a 20 vezes maior do que se poderia alcançar com os medicamentos mais eficientes segundo Hollmann (1965 apud Weineck 2005) e possuem um significado essencialmente de proteção ao coração: a mortalidade precoce por infarto depende da condição da circulação colateral.

O treinamento de resistência promove uma dilatação das entradas das coronárias assim como das próprias coronárias e, desse modo, uma melhora ainda maior do fornecimento de sangue para a musculatura cardíaca em repouso e em exercício (WEINECK, 2005).

2.4.4 Diminuição do Percentual de Gordura Corporal

O mecanismo para redução do peso corporal normalmente é constituído por uma estimulação geral do metabolismo e por adaptações morfológicas e bioquímicas específicas que dificultam o armazenamento de gordura. Um experimento realizado com animais Israel (1978 apud Weineck, 2005), demonstrou

por meio do C¹⁴ – palmitato (gordura) – marcado radioativamente, era transportado, nos treinados, mais para o músculo, e nos não treinados, para o tecido adiposo; isso ocorria tanto em repouso quanto durante o exercício. Assim, o treinamento otimiza a distribuição de energia absorvida em depósitos e para outros órgãos consumidores. Além disso, por meio da degradação de triglicérides e inibição de sua síntese, promove uma sensível diminuição do tamanho das células adiposas.

2.4.5 Redução das Concentrações de Insulina

O suprimento de glicose das células de gordura está estreitamente ligado a uma maior necessidade de insulina (a insulina possibilita a entrada de substratos energéticos – glicose, ácidos graxos livres, aminoácidos) na célula, ocorrendo assim, nas pessoas com sobrepeso, uma crescente sobrecarga das ilhotas do pâncreas, que produzem insulina, levando a uma insuficiência do mesmo, resultando em diabetes por deficiência de insulina. Com o treinamento de resistência, ocorre uma otimização, no sentido de uma menor secreção de insulina, com captação celular de glicose aumentada (WEINECK, 2005).

2.4.6 Efeito Hipotensor sobre a PA

Diversos mecanismos poderiam ser propostos para explicar o comportamento da PA no pós-exercício, como diminuição do débito cardíaco, da RVP, redução do volume sistólico, fatores neuro-humorais (como atividade nervosa simpática, hormônios circulantes), fatores endoteliais, alterações na sensibilidade de receptores adrenérgicos cardíacos envolvidos com o controle da FC, vasodilatação, entre outros (NEGRÃO, 2005).

Estudos apontam que os exercícios físicos, são úteis na redução da PA, porém a quantidade de exercício, o tipo e a intensidade ainda são controversos.

De acordo com Monteiro (2007), o exercício regular produz ajustes cardiovasculares que aumentam a capacidade do indivíduo de se exercitar, incluindo aumento na atividade das enzimas oxidativas, assim como o número e tamanho das mitocôndrias. Aumento também da rede capilar facilitando o transporte e extração muscular de oxigênio, contribuindo assim para um maior consumo deste.

3 METODOLOGIA

3.1 CARACTERIZAÇÃO DOS SUJEITOS

Trata-se de uma pesquisa descritiva com caráter comparativo (observa, registra, analisa e correlaciona fatos ou fenômenos e variáveis, sem manipulá-los), do tipo estudo de caso onde a finalidade é conhecer uma determinada situação específica, para alcançar uma compreensão maior sobre outros casos semelhantes (THOMAS & NELSON, 2007).

3.2 POPULAÇÃO

A população deste estudo foi composta por 21 cardiopatas de ambos os sexos com idade superior a 48 anos cadastrados no Programa de Prevenção Primária e Secundária de doenças cardiovasculares com frequência mínima de 75% nas sessões de exercício físico supervisionado, realizados no Laboratório de Fisiologia do Curso de Educação Física da Universidade do Extremo Sul Catarinense – UNESC de Criciúma, SC.

3.3 AMOSTRA

A escolha da amostra foi intencional, ou seja, composta por 8 indivíduos de ambos os gêneros sendo 6 homens e 2 mulheres com idades entre 48 e 74 anos cadastrados no programa que aceitaram participar da pesquisa, atendendo os critérios de inclusão abaixo mencionados.

3.4 FATORES DE INCLUSÃO

Aceitar participar do estudo voluntariamente, apresentar atestado de um médico cardiologista, com indicação para prática de exercício físico supervisionado. Apresentar teste de esforço, eletrocardiograma e exames bioquímicos: Glicemia, Colesterol HDL, Colesterol LDL e Triglicerídeos. Ter 75% de frequência mínima nas seções de exercício físico e assinar o termo de consentimento livre e esclarecido.

3.5 FATORES DE EXCLUSÃO

Não atenderem aos critérios de inclusão anteriormente relacionados e/ou apresentar qualquer condição aguda ou crônica no seu estado clínico que possa comprometer ou impedir a prática dos exercícios físicos supervisionados.

3.6 PROCEDIMENTOS PARA COLETA DE DADOS

A pesquisa foi desenvolvida com o grupo de Prevenção Primária e Secundária de Doenças Cardiovasculares realizado no Laboratório de Fisiologia da Universidade do Extremo Sul Catarinense – UNESC, de Criciúma, SC, sob a coordenação e orientação da Prof.^a Dra. Bárbara Regina Alvarez. O projeto foi então estruturado e encaminhado ao Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade do Extremo Sul Catarinense – UNESC. Em um segundo momento os participantes do programa foram devidamente informados sobre a pesquisa e o modo de aplicação da avaliação (instrumentos), logo em seguida foi solicitado aos participantes que assinassem o termo de consentimento livre e esclarecido (apêndice A). Após assinatura dos termos iniciou-se a avaliação física dividida em 2 momentos:

1º Encontro para Avaliação Física: anamnese, avaliação antropométrica e testes neuromusculares; 2º Encontro para Avaliação Física: teste T6.

3.6.1 Aspectos Éticos

O projeto de pesquisa foi registrado no CONEP (Comissão Nacional de Ética em Pesquisa) e devidamente encaminhado ao CEP (Comitê de Ética e Pesquisa – UNESC) e recebido o aceite com o número do protocolo 413/2011.

3.7 INSTRUMENTOS DA PESQUISA

Os indivíduos foram avaliados antes de iniciarem o programa de reabilitação cardiovascular e após quatro meses de participação no mesmo.

3.7.1 Avaliação do Perfil Antropométrico

- **Peso Corporal: Segundo Petroski e cols. (2007)**

O peso corporal (kg) foi mensurado por meio de uma Balança Digital da marca FILIZOLA modelo PL com escala de 0,05 kg e capacidade máxima de 200 kg, aferida pelo IMETRO.

- **Estatura: Segundo Petroski e cols. (2007)**

Para a estatura (m) foi utilizado um estadiômetro da marca Cardiomed com escala de 0,001m e estatura máxima de 2m.

- **Perímetros: Segundo Petroski e cols. (2007)**

A circunferência da cintura, abdome e quadril foi mensurada por meio de uma fita métrica flexível (não elástica), com precisão de 1mm da marca Mabbis Gulick.

- **Dobras Cutâneas: Segundo Petroski e cols. (2007)**

Foram mensuradas com um Plicômetro Científico Premier da marca Cescorf, com resolução de 0,2mm apresentando pressão idêntica em todas as aberturas, de 10g/mm². Nos homens foram mensuradas as dobras: subescapular, tríceps, supra-ilíaca e panturrilha medial e nas mulheres: axilar média, supra-ilíaca, coxa e panturrilha medial. O percentual de gordura corporal foi calculado através da equação: %G = (495/D(g/ml)) – 450 onde, D= densidade corporal. A densidade corporal foi estimada através da equação de Petroski, 1995 como segue:

$D = 1,19547130 - 0,07513507 \log_{10}(y_4) - 0,00041072 (ID)$ para mulheres, onde y_4 = somatório das dobras cutâneas (axilar média, supra-ilíaca, coxa média e panturrilha medial).

$D = 1,10726863 - 0,00081201(x_4) + 0,00000212(x_4)^2 - 0,00041761(ID)$ para homens, onde x_4 = somatório das dobras cutâneas (subescapular, tríceps, supra-ilíaca e panturrilha medial).

Por meio da mensuração do peso e altura dos sujeitos foi determinado o índice de massa corporal IMC (obtido pela divisão da massa corporal (kg), pelo quadrado da estatura (m²), classificando-os segundo referência da Organização Mundial de Saúde – OMS: **IMC (KG/M²) = MC/ES²**

3.7.2 Avaliação das Variáveis Bioquímicas

Os níveis plasmáticos de: colesterol total e frações, triglicerídeos e glicose foram mensurados pré e pós quatro meses de participação no programa, em um laboratório (o mesmo da primeira coleta).

3.7.3 Avaliação das Variáveis Hemodinâmicas

A variável hemodinâmica de pressão arterial foi aferida por um acadêmico do curso de Enfermagem, membro do PRCV, utilizando um esfigmomanômetro aneróide da marca Premium, antes do indivíduo iniciar a seção de exercícios, (após 10 minutos na posição sentada em repouso) e ao final da sessão de exercícios (após alongamentos finais, volta à calma) durante todas as sessões de exercício físico supervisionado.

Aferida a PA, eram colocados nos indivíduos um monitor de Frequência Cardíaca (FC) da marca Polar modelo FT1, para monitoramento da FC, antes de iniciar a seção de exercícios físicos (em 10 minutos de repouso), e ao final da sessão de exercícios (após alongamentos finais, volta à calma), registrados por um anotador durante todas as sessões de exercício físico supervisionado.

3.7.4 Avaliação das Variáveis Neuromotoras

Para avaliar a **flexibilidade** foi utilizado o teste de sentar e alcançar, no Banco de Wells (cm). Para realização do teste, o avaliado deve estar sentado, com os pés apoiados no banco e com os joelhos completamente estendidos; em seguida o tronco deve ser flexionado a frente, com os braços estendidos, com uma mão colocada sobre a outra (palmas das mãos para baixo) na tentativa de alcançar a maior quantidade de centímetros possível. Este procedimento será repetido de 3 vezes, considerando-se a maior distância atingida, registrada por um anotador

(PITANGA, 2008). As normas para classificação da flexibilidade pode ser observado nas figuras 5 e 6 logo abaixo:

Figura 5 – Classificação Teste de Sentar e Alcançar – Masculino

Idade	Muito Fraco	Fraco	Regular	Alta	Muito Alta
20-29	< 23	23-29	30-33	34-38	> 38
30-39	< 21	21-27	28-32	33-37	> 37
40-49	<16	16-23	24-28	29-34	> 34
50-59	< 15	15-22	23-27	28-32	> 32
> 60	< 14	14-18	19-24	25-30	> 30

Fonte: ACSM (2000 apud Pitanga, 2008).

Figura 6 – Normas para Teste de Sentar e Alcançar – Feminino

Idade	Muito Fraco	Fraco	Regular	Alta	Muito Alta
20-29	< 26	26-32	33-36	37-40	> 40
30-39	< 25	25-31	32-35	36-39	> 39
40-49	<24	24-29	30-33	34-37	> 37
50-59	< 23	23-29	30-32	33-37	> 37
> 60	< 23	23-26	27-30	31-34	> 34

Fonte: ACSM (2000 apud Pitanga, 2008).

Para avaliar a **força/resistência** dos músculos da região abdominal foi utilizado o teste abdominal modificado que consiste em o avaliado estar deitado em decúbito dorsal com os joelhos flexionados (aprox. 120°), os braços estendidos ao lado do corpo, com as palmas das mãos voltadas para baixo. As pontas dos dedos tocam uma fita (marca) colocada no solo. Outra fita é colocada a uma distância de 12 cm distante da primeira marca. Com os braços estendidos o executante eleva a cabeça e ombros do chão, deslizando as mãos de uma marca até a outra, mas a cabeça não precisa tocar o solo. Repete-se o maior número possível de vezes em um minuto. As normas para classificação de acordo com o número de repetições em um minuto pode ser observado na figura 8. Das categorias citadas, a faixa II pode ser considerada como “boa” ou recomendável para a maioria das pessoas (Nahas, 2006).

Para avaliar a **força de membros superiores**, foi utilizado o teste de preensão manual, com dinamômetro de mão (escala máxima de 100kg), marca

Smedley. Os procedimentos e classificação seguiram os parâmetros sugeridos por GUEDES, 2006.

Figura 7 – Abdominal – Repetições em 1 mim – Masculino e Feminino

Idade	Homens			Mulheres		
	I	II	III	I	II	III
< 30	< 30	30-50	> 50	< 25	25-45	> 45
30-39	< 22	22-45	> 45	< 20	20-40	> 40
40-49	< 21	21-40	> 40	< 18	18-35	> 35
50-59	< 18	18-35	> 35	< 12	12-30	> 30
60 +	< 15	15-30	> 30	< 11	11-25	> 25

Fonte: Nahas (2006).

3.7.5 Avaliação da Aptidão Cardiorrespiratória

Um dos critérios de inclusão deste estudo foi à realização de um eletrocardiograma (ECG) de esforço para estratificação de risco e inclusão dos indivíduos no programa. Todos realizaram o pré-teste antes de iniciarem o PRCV no mesmo dia com hora marcada por um médico cardiologista, em seu consultório. Uma das limitações do estudo foi à dificuldade econômica por parte dos participantes para a realização do ECG pós PRCV. Por esse motivo, os dados não foram tratados.

Para avaliar a aptidão cardiorrespiratória, foi realizado o teste de seis minutos (T6min). De acordo com Rubim e cols. (2006) o tempo de 6 minutos é suficiente para uma avaliação adequada e sem prejuízos à sua qualidade, além de ser um exame objetivo que pode substituir o teste ergométrico convencional na avaliação prognóstica de cardiopatas. Devido à sua eficiência, praticidade e a não necessidade de uso de recursos materiais, o T6min ganhou aceitabilidade e crédito (PULZ et al. 2006).

Rubim (2006) realizou um estudo com 179 pacientes portadores de IC nas classes II e III como resultado observou uma correlação significativa no teste de caminhada de 6 minutos e a mortalidade desses pacientes, o modelo de regressão logística identificou a distância percorrida durante o teste como o mais forte indicador independente de mortalidade. A distância caminhada menor que 520 metros

identificou os pacientes com maior probabilidade de óbito. Assim verificou-se que o teste de caminhada de 6 minutos foi um método simples, seguro e potente de avaliação prognóstica de portadores de IC nas classes II e III do New York Heart Association (NYHA).

O teste T6min foi aplicado pelos mesmos examinadores em uma quadra de futsal, com marcações a cada 5 metros para exata determinação da distância percorrida. Os indivíduos foram monitorizados por um frequencímetro da marca Polar modelo FT1 e os valores foram registrados por um anotador. Os indivíduos foram orientados a andar numa velocidade máxima durante os seis minutos do teste. Poderiam se necessário parar para descansar e em seguida retomar o teste. Os avaliadores utilizaram frases de incentivo para que os indivíduos mantivessem o mesmo ritmo de caminhada até o final do teste. Ao final dos seis minutos foi medida a distância percorrida e os valores foram registrados por um anotador.

Utilizou-se para cálculo do valor previsto, para distância do T6 as equações propostas por Enright e Sherril (1998 apud MOREIRA, 2011) determinando-se o percentual do previsto para cada teste realizado pelo participante:

- Homens: $\text{dist. T6 (m)} = (7,57 \times \text{altura cm}) - (5,02 \times \text{idade}) - (1,76 \times \text{peso}) - 309 \text{ m}$
- Mulheres: $\text{dist. T6 (m)} = (2,11 \times \text{altura cm}) - (2,29 \times \text{peso kg}) - (5,78 \times \text{idade}) + 667 \text{ m};$

Considerou-se melhora do teste da caminhada um incremento de 54m em relação ao teste pré-treinamento Redelmeier (1997 apud MOREIRA, 2001).

3.8 PROTOCOLO DE TREINAMENTO

A intensidade de exercício foi definida considerando a Reserva da Frequência Cardíaca (RFC) como referência, conforme descrito por Karvonen (1957 apud CUNHA, 2006). A RFC foi determinada subtraindo-se a FC de repouso da FC máxima obtida no teste de esforço (TE), e as intensidades alvo foram calculadas multiplicando-se a RFC pelo % de intensidade desejada, acrescida do valor de FC de repouso, como segue:

$$\text{FC alvo} = [\text{RFC}] * \text{intensidade alvo (\%)} [+ \text{FC repouso}]$$

Após 10 minutos de repouso em posição sentada, os participantes recebiam atendimento de um acadêmico do curso de enfermagem, membro do PRCV, responsável em aferir a PA, utilizado um esfigmomanômetro aneróide da marca Premium, antes do indivíduo iniciar a seção de exercícios, durante (após 25 minutos de exercício aeróbio) e ao final da seção (após alongamentos finais, volta à calma).

Aferida a PA, eram colocados nos indivíduos um monitor de frequência cardíaca da marca Polar modelo FT1, para monitoramento da FC, antes de iniciar a seção de exercícios físicos (em 10 minutos de repouso), durante a seção de exercícios (após 25 minutos de exercício aeróbio) e ao final da seção de exercícios (após a volta à calma). Os dados eram registrados por um anotador.

Durante a realização dos exercícios aeróbios foi utilizado a Escala de Borg para verificar o estado inicial do participante e percepção subjetiva de esforço.

O programa de exercícios físicos supervisionado, oferecido aos participantes com atendimento no Laboratório de Fisiologia da Universidade do Extremo sul Catarinense – UNESC de Criciúma – SC, consiste em uma hora e quinze minutos três vezes por semana divididos em:

- 5 minutos de alongamento estático para MMSS e MMII;
- 40 minutos de exercício aeróbio, realizados em esteira, da marca TRG, modelo Progress 3.5, sendo os 5 primeiros minutos objetivando manter 50% da RFC, posteriormente 30 minutos em 70% da RFC alvo e 5 minutos finais diminuindo progressivamente.
- Após exercício aeróbio, os indivíduos realizavam 20 minutos de exercícios de resistência muscular localizada com pesos livres, sendo um exercício para cada grupo muscular: 2 séries de 15 repetições cada, alternando por segmento, utilizando a Escala de Borg de percepção subjetiva de esforço.
- As seções de exercícios foram finalizadas com alongamentos para MMSS e MMII em decúbito dorsal (volta à calma).

No APÊNDICE 2 consta a ficha de controle das variáveis: FC e PA em repouso (10 min antes do exercício), FC e PA durante o exercício (após 25 minutos

de exercício aeróbio) e FC e PA após os alongamentos finais (volta à calma) do PRCV.

No APÊNDICE 3 constam fotos dos exercícios de resistência muscular localizada, realizados durante as sessões do PRCV.

3.9 PROCEDIMENTOS ESTATÍSTICOS

Os dados foram tabulados em planilha *Microsoft Excel*® e calculados as frequências absolutas e relativas, médias e desvio-padrão e os resultados apresentados por meio de tabelas e gráficos. Na análise de correlação utilizou-se o teste t de *Student* com nível de significância de $p < 0,05$.

4 APRESENTAÇÃO E ANÁLISE DOS DADOS

4.1 CARACTERIZAÇÃO DOS SUJEITOS

Serão apresentados os dados dos participantes do PRCV. Para melhor discussão dos resultados as tabelas e gráficos serão apresentadas de acordo com o gênero.

Tabela 6 – Acometimentos Cardiovasculares dos Participantes

Sujeitos	Angina	Angioplastia	Revascularização Miocárdica	AVC	Infarto	Hipertensão	Arritmia
1 ♂		♥			♥	♥	
2 ♂		♥	♥			♥	
3 ♂			♥	♥	♥	♥	
4 ♂						♥	
5 ♂		♥				♥	
6 ♂		♥			♥	♥	
7 ♀	♥					♥	
8 ♀						♥	♥

AVC = Acidente Vascular Cerebral, ♂ = masculino, ♀ = feminino.

A tabela 6 mostra os acometimentos cardiovasculares que os participantes sofreram antes de iniciarem o programa de reabilitação. Não foi referenciado aqui há quanto tempo ocorreu o evento, pois não foi tratada essa variável. Esses dados mostram que os indivíduos estão no grupo de risco, e podem vir a sofrer um segundo evento cardíaco, caso não sejam adotadas medidas preventivas.

A tabela 7 mostra a caracterização dos participantes, do gênero masculino pré e pós-programa, com a média e desvio padrão, média mínima e máxima dos respectivos valores.

Segundo McArdle, Katch e Katch (2008), um dos efeitos benéficos do exercício aeróbio regular sobre o risco de DAC é o controle do peso corporal relacionado à idade, promovendo assim, uma composição e distribuição da gordura corporal mais desejável, particularmente um nível reduzido de tecido adiposo intra-

abdominal. O autor ressalta a importância de indivíduos acometidos por DCV participarem de PRCV.

Tabela 7 – Caracterização dos Participantes do PRCV do Gênero Masculino

Variáveis	Pré				Pós				P
	Média	dp	min	máx	média	dp	min	máx	
Homens (n=6)									
Idade (anos)	57,83	9,09	48	74					
Peso (kg)	87,48	5,53	81,1	95,5	86,33	4,98	80,3	93,9	< 0,030
Estatura (cm)	1,71	0,10			1,71	0,1			
IMC (kg/m ²)	30,35	5,16	25,89	39,05	29,97	5,15	25,63	39,08	< 0,030
P. Abd. (cm)	107,0	7,98	97,00	114,9	104	10,44	87	114,09	< 0,050
%G	29,03	5,55	23,6	38	25,79	5,98	20,96	36	< 0,003

IMC = Índice de Massa Corporal; P. Abd. = Perímetro do Abdômen; %G = Percentual de Gordura Corporal; dp = desvio padrão; min = mínimo; máx = máximo, onde $p < 0,05$.

Objetivando avaliar a prevalência das DCV e perfil antropométrico, Carvalho e cols. (2011), descreveu que o PRCM foi relevante e preventivo principalmente em relação ao longo período que se deu a participação desses indivíduos ao programa.

De acordo com tabela 7 pode-se observar que a média dos valores de IMC de 30,35 kg/m², no início do programa, classificava-os como Obeso Classe I, com Risco Moderado a complicações cardiovasculares. Após quatro meses de participação, os valores de IMC diminuíram para 29,97kg/m² ($p < 0,030$), classificando-os “ainda” com Excesso de Peso e Risco Aumentado, porém, a diminuição desses valores encontra-se mais próximo da normalidade e a continuidade no programa é fundamental para estes indivíduos atingirem a meta de IMC < 25 kg/m².

A média do perímetro do abdômen de 107 cm diminuiu para 104 cm ($p < 0,05$) e a média do percentual de gordura de 29,03% para 25,79% ($p < 0,003$), diminuição estatisticamente significativa como segue no gráfico 1, mas estes valores precisam continuar diminuindo, para atingirem a meta do PRCV que é 94 cm (IVDBD/SBC, 2007) para o perímetro do abdômen e 15% de percentual de gordura (LHUMAN, 1992).

Esses dados vem ao encontro com o estudo de Meirelles et al. 2006, que verificou valores significativamente reduzidos das mesmas variáveis, porém, após

seis meses de participação em um PRCV.

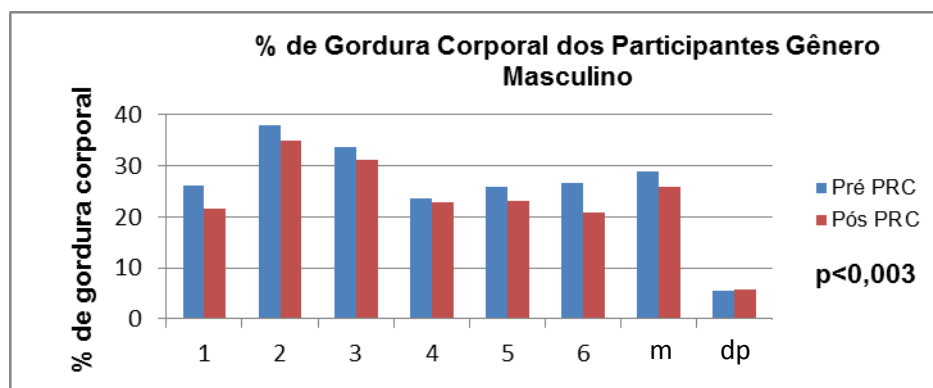
Tabela 8 – Caracterização dos Participantes do PRCV do Gênero Feminino

Variáveis	Pré				Pós				P
	média	dp	min	máx	média	dp	min	máx	
Mulheres (n=2)									
Idade (anos)	68	4,24	65	71					
Peso (kg)	84,65	13,93	74,8	94,5	82,90	14,00	73	92,8	< 0,009
Estatura (cm)	1,53	0,03	1,51	1,55					
IMC (kg/m ²)	35,65	4,26	32,63	38,66	35,32	4,67	32	38	< 0,230
P. Abd. (cm)	114,86	11,68	106,6	123,12	112,95	12,66	104	121	< 0,110
% G	40,19	0,00	40	40,19	37,38	1,43	36,37	38,39	< 0,100

IMC = Índice de Massa Corporal; P. Abd. = Perímetro do Abdômen; %G = Percentual de Gordura Corporal; dp = desvio padrão; min = mínimo; máx = máximo, onde $p < 0,05$.

A tabela 8 apresenta a caracterização dos participantes do gênero feminino. No início do PRCV, apresentavam valores antropométricos acima dos recomendados. Após participação no PRCV, houve uma redução significativa no peso corporal. Apesar de diminuírem também as demais variáveis antropométricas como o IMC, o perímetro do abdômen e o percentual de gordura, não foram significativos. Uma das justificativas pode ser o fato das mulheres atingirem apenas 75% de presença no programa, enquanto os homens tiveram uma frequência média de 95%.

Figura 8 - % de Gordura Corporal dos Participantes do Gênero Masculino



Dados da Pesquisa. m = média, dp = desvio padrão.

A figura 8 mostra o percentual de gordura corporal dos participantes do gênero masculino pré e pós PRCV. Pode-se observar mudança estatisticamente significativa ($p < 0,003$). A diminuição do % de gordura é um dos objetivos do PRCV, pois é uma importante variável da composição corporal, relacionada com os fatores de risco modificáveis.

Tabela 9 – Análise das Variáveis Bioquímicas - Participantes do Gênero Masculino

Variáveis	Pré		Pós		P
	média	dp	média	dp	
Homens (n=6)					
C-T (mg/dL)	173,50	± 32,35	160,83	± 26,81	< 0,014
LDL-c (mg/dL)	109,40	± 15,17	100,03	± 19,38	< 0,009
HDL-c (mg/dL)	36,50	± 6,77	39,50	± 6,95	< 0,003
TG (mg/dL)	159,0	± 37,61	134,83	± 25,32	< 0,006
Glicose (mg/dL)	124,17	± 49,17	113,17	± 10,44	< 0,016

CT = Colesterol Total; LDL-C = Lipoproteína de Baixa Densidade; HDL-C = Lipoproteína de Alta Densidade; TG = Triglicerídeos, dp = desvio padrão, onde $p < 0,05$.

A tabela 9 mostra as análises de algumas variáveis bioquímicas dos participantes do gênero masculino, pré e pós PRCV. De acordo com os resultados obtidos observa-se uma redução estatisticamente significativa nas variáveis de CT, LDL-c, TG e glicose. E aumento significativo do HDL-c. A diminuição das partículas de LDL-c no espaço endotelial é um dos objetivos do PRC.

Segundo a IV DBD/SBC 2007, o depósito de lipoproteínas na parede arterial, é processo chave no início da aterogênese, e ocorre de maneira proporcional à concentração dessas lipoproteínas no plasma. O aumento da HDL-c se faz importante, pois a esterificação do colesterol, estabilização e transporte no plasma para o fígado ocorre no centro desta partícula, além de remoção de lípidos oxidados da LDL, inibição da fixação de moléculas de adesão e monócitos ao endotélio.

Esses dados corroboram com o estudo de Meirelles et al. 2006, que verificou o efeito de um PRCV sob o perfil bioquímico, em 28 coronariopatas, observando mudanças estatisticamente significativas em todas as variáveis estudadas, porém durante 6 meses de intervenção.

Tabela 10 – Análise das Variáveis Bioquímicas - Participantes do Gênero Feminino

Variáveis	Pré		Pós		P
	média	dp	média	dp	
Mulheres (n=2)					
C-T (mg/dL)	225,00	± 35,36	198,50	± 27,58	< 0,065
LDL-c (mg/dL)	138,90	± 29,56	128,50	± 30,41	< 0,018
HDL-c (mg/dL)	50,00	± 7,07	56,50	± 6,36	< 0,024
TG (mg/dL)	126,00	± 28,28	117,50	± 12,02	< 0,297
Glicose (mg/dL)	112,00	± 24,04	105,00	± 22,63	< 0,045

CT = Colesterol Total; LDL-C = Lipoproteína de Baixa Densidade; HDL-C = Lipoproteína de Alta Densidade; TG = Triglicerídeos, dp = desvio padrão, onde $p < 0,05$.

A tabela 10 mostra a análise de algumas variáveis bioquímicas dos participantes do gênero feminino pré e pós PRCV. De acordo com os resultados obtidos, observa-se uma redução estatisticamente significativa, no CT, LDL-c e Glicose, e, aumento no HDL-c. Houve diminuição no TG, no entanto, tal resultado não foi significativo corroborando com o estudo realizado por Fagherazzi (2008), que comparou o impacto do exercício físico isolado e combinado com dieta sobre as mesmas variáveis deste estudo, e constatou que o efeito do exercício físico isolado foi mais evidente em relação às variáveis de CT e LDL-c. Os TG não sofreram modificações significativas como em nosso estudo. Para a variável HDL a combinação da dieta com o exercício físico apresentou maiores benefícios.

Tabela 11 – Variáveis Hemodinâmicas – Participantes do Gênero Masculino

Variáveis	Pré		Pós		P
	média	dp	média	dp	
Homens (n=6)					
PAS inicial (mmHg)	117,81	± 10,84	107,35	± 19,29	< 0,040
PAD inicial (mmHg)	76,03	± 5,76	69,75	± 2,63	< 0,022
PAS final (mmHg)	127,7	± 10,52	103,96	± 24,27	< 0,008
PAD final (mmHg)	80,33	± 5,71	71,00	± 7,98	< 0,009
FCr (bpm)	84,05	± 10,47	72,79	± 16,21	< 0,012

PAS rep pré = Pressão Arterial Sistólica de repouso no início da sessão de exercícios; PAD = Pressão Arterial Diastólica de repouso no início da sessão de exercícios; PAS final = Pressão Arterial Sistólica final da sessão de exercícios; PAD final = Pressão Arterial Diastólica final da sessão de exercícios, FCr = Frequência Cardíaca de repouso, dp = desvio padrão, onde $p < 0,05$.

A tabela 11 mostra a análise descritiva da média das variáveis hemodinâmicas PAS, PAD, dos participantes do gênero masculino pré e pós as sessões de exercícios e FC de repouso. Pode-se observar que todas as variáveis apresentaram redução significativa.

Os resultados observados neste estudo estão de acordo com pesquisas que verificam o benefício do exercício e seu efeito hipotensor no controle da PA tanto em hipertensos, como em normotensos (CUNHA, 2006).

Uma revisão feita por Anunciação e Polito (2010), não evidenciou o exato mecanismo envolvido na hipotensão pós-exercício, pois parece haver contribuição de vários fatores para ocorrência do fenômeno: redução da RVP, DC e secreção de hormônios entre outros, pois a maioria dos estudos utilizou como amostra, indivíduos normotensos ou modelos animais.

Segundo estudo realizado por Negrão (2001), o treinamento de baixa intensidade (55% VO_2^{pico}) provoca atenuação da PA tanto em ratos como em pacientes hipertensos, pois melhora o controle barorreflexo, o que é decorrente de uma maior sensibilidade do nervo depressor aórtico. Essa melhora no controle barorreflexo pode estar associada à atenuação do tônus simpático no coração que determina a diminuição da frequência cardíaca de repouso. Essa alteração reduz o débito cardíaco e em consequência a PA.

Tabela 12 - Variáveis Hemodinâmicas – Participantes do Gênero Feminino

Variáveis	Pré		Pós		P
	média	dp	média	dp	
Mulheres (n=2)					
PAS inicial (mmHg)	114,15	± 9,15	111,50	± 8,50	< 0,076
PAD inicial (mmHg)	78,30	± 1,70	76,35	± 1,35	< 0,056
PAS final (mmHg)	120,0	± 0,0	111,35	± 6,35	< 0,201
PAD final (mmHg)	85,0	± 5,0	75,05	± 1,55	< 0,295
FCr (bpm)	107,0	± 7,98	104,0	± 10,44	< 0,185

PAS rep pré = Pressão Arterial Sistólica de repouso no início da sessão de exercícios; PAD = Pressão Arterial Diastólica de repouso no início da sessão de exercícios; PAS final = Pressão Arterial Sistólica final da sessão de exercícios; PAD final = Pressão Arterial Diastólica final da sessão de exercícios, FCr = Frequência Cardíaca de repouso, dp = desvio padrão, onde $p < 0,05$.

A tabela 12 mostra a análise descritiva da média das variáveis

hemodinâmicas de PAS, PAD nos participantes do gênero feminino pré e pós as sessões de exercícios e FC de repouso. Pode-se observar que os valores de PA nas condições de repouso pré-exercício e nas condições de repouso pós-exercício das mulheres no início do programa, apresentaram-se também dentro dos valores normais (VIDBH, 2010). Contudo, houve diminuição no grupo das mulheres, mas não significativas. Porém estas demonstraram valores de PA mais próximas dos valores normais do que os homens, objetivando assim, com o PRCV apenas manter/controlar os valores iniciais.

Tabela 13 – Variáveis Neuromotoras – Participantes do Gênero Masculino

Variáveis	Pré		Pós		P
	média	dp	média	dp	
Homens (n=6)					
Flexibilidade (cm)	16,17	± 2,56	18,43	± 3,37	< 0,036
ADM M 1 min (rep)	0,33	± 0,82	2,17	± 2,86	< 0,039
FME (kg)	36,75	± 8,42	39,33	± 8,18	< 0,056
FMD (kg)	39,42	± 9,35	40,50	± 9,67	< 0,201

ABD M = Abdominal Modificado 1 minuto; FME = Força de Mão Esquerda; FMD = Força de Mão Direita, dp = desvio padrão, onde $p < 0,05$.

A tabela 13 mostra as variáveis neuromotoras dos participantes do gênero masculino, avaliadas nos testes de flexibilidade e resistência muscular localizada de abdômen pré e pós PRCV. Pode-se observar que houve aumento significativo em ambas as variáveis. Houve aumento nas variáveis de força de membros superiores: mão direita e mão esquerda, porém não foram significativos. Tal fato pode estar associado ao tipo de treinamento que foi de RML e não de força. O desenvolvimento da flexibilidade proporciona melhoras importantes na capacidade funcional para a realização das atividades diárias e autonomia. De acordo com estudo de Fernandes et al. (2011) a flexibilidade dos cardiopatas praticantes de atividade física de um centro de cardiologia foi melhor dos que não praticavam, descrevendo assim a importância das atividades realizadas para manutenção e melhora dessa capacidade física.

Tabela 14 – Variáveis Neuromotoras – Participantes do Gênero Feminino

Variáveis	Pré		Pós		P
	média	dp	média	dp	
Mulheres (n=2)					
Flexibilidade (cm)	16,0	± 2,83	21,50	± 3,54	< 0,028
ADM M 1 mizn (rep)	0,0	± 0,0	1,0	± 1,41	< 0,250
FME (kg)	17,75	± 1,06	19,0	± 0,0	< 0,172
FMD (kg)	22,25	± 1,06	22,75	± 1,77	< 0,250

ABD M = Abdominal Modificado 1 minuto; FME = Força de Mão Esquerda; FMD = Força de Mão direita, dp = desvio padrão, onde $p < 0,05$.

A tabela 14 mostra as variáveis neuromotoras dos participantes do gênero feminino, avaliadas nos testes de flexibilidade e resistência muscular localizada de abdômen, pré e pós PRCV. Pode-se observar que houve aumento significativo na variável relacionada à flexibilidade. Houve aumento na variável de resistência muscular localizada do abdômen, porém não foi significativo. Um dos motivos parece ser o fato das mulheres deste estudo apresentarem diagnóstico médico de lombalgia, havendo assim maior dificuldade na realização dos exercícios. Foi relatado melhora dos sintomas de dor. Um período maior que quatro meses de treinamento poderia apresentar resultados mais significativos nesta variável. Houve também aumento nas variáveis de força de membros superiores: mão direita e mão esquerda, porém não foram significativos. Tal fato pode estar associado ao tipo de treinamento que foi de RML e não de força, como descrito anteriormente.

A tabela 15 mostra a análise descritiva da distância percorrida dos participantes do gênero masculino, no teste de seis minutos, no início e final do PRCV. Observou-se aumento significativo na distância caminhada no T6 após o programa ($p < 0,05$).

De acordo com Regenga et al. (2000) esta melhora na capacidade funcional está relacionada com uma maior extração, transporte e utilização de O_2 pelo músculo (VO_2 máx), devido à maior densidade dos capilares. A diminuição da FC e PAS possibilita a realização de maior quantidade de trabalho, antes de atingir o limiar de angina e/ou alterações do segmento ST, apresentando assim uma maior tolerância ao esforço, e menor consumo de O_2 pelo miocárdio por atividade realizada.

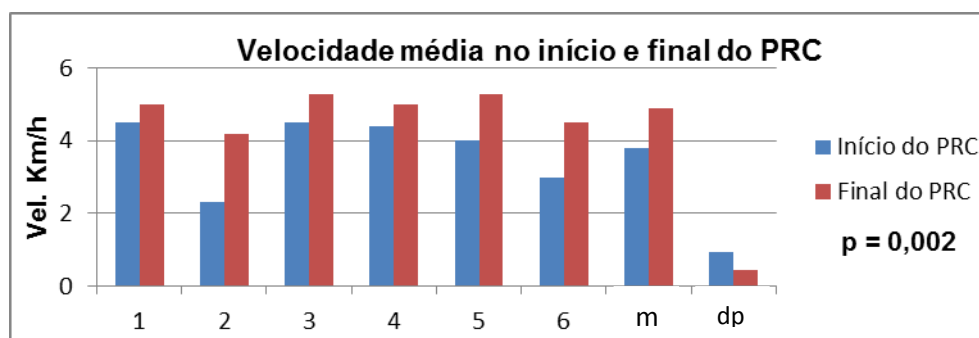
Tabela 15 - Análise Descritiva do T6 – Participantes do Gênero Masculino
 Preditor de Risco Cardiovascular – distância em metros

Homens (n=6)	Pré	Pós	Incremento
1	634,3	703	68,7
2	510	530	20
3	629,8	685	55,2
4	601	623	22
5	600,1	820	218
6	579	637	58
Média	593,37 m	666,3 m	73,65 m
Dp	45,29	96,57	67,10
P			0,029

dp = desvio padrão, onde $p < 0,05$.

Além disso, o treinamento aeróbio induz a hipertrofia da musculatura cardíaca resultando em maior volume sistólico e aumento do débito cardíaco máximo de exercício possibilitando assim, um trabalho cardíaco econômico (a demanda de sangue é suprida pelo aumento do volume bombeado), tanto em condições de repouso, quanto durante o exercício (WEINECK, 2005).

Figura 9 – Velocidade Média de Caminhada em Esteira



Dados da pesquisa. m = média, dp = desvio padrão.

A figura 9 mostra a velocidade média atingida pelos participantes durante caminhada em esteira ergométrica pré e pós PRCV. Pode-se observar que houve um aumento significativo na velocidade da esteira para a mesma FC de exercício

(RFC). Este ajuste na capacidade aeróbia e diminuição da PA também foram descritos no estudo realizado por Monteiro (2007).

Tabela 16 - Análise Descritiva do T6 – Participantes do Gênero Feminino
Preditor de Risco Cardiovascular – distância em metros

Homens (n=6)	Pré	Pós	Incremento
1	520	578	58
2	432	488,5	56,5
Média	476	533,25	57,25
Dp	62,23	63,29	1,06
P			0,004

dp = desvio padrão, onde $p < 0,05$.

A tabela 16 mostra a análise descritiva da distância percorrida dos participantes do gênero feminino, no teste de seis minutos, pré e pós PRCV. Observou-se também, aumento médio na distância caminhada no T6 após o programa ($p < 0,05$). Um aumento da atividade física, com treinamento aeróbio, leva a um aumento da expectativa de vida e, paralelamente, a uma menor incidência de fatores de risco para DCV. “A saúde só é possível quando por um lado, fatores causadores de doença são evitados ou reduzidos, e por outro, fatores promotores da saúde são multiplicados” (Weineck, 2005).

5 CONCLUSÃO

Remetendo aos objetivos do proposto estudo, com vistas a identificar as variáveis antropométricas, bioquímicas, hemodinâmicas, neuromotoras e condição cardiovascular, durante 4 meses de exercício físico de um PRCV, concluiu-se que:

- A maioria (n=6) é do sexo masculino e dois indivíduos do sexo feminino com idades entre 48 e 74 anos, destes cinco indivíduos (62,5%) passaram por um procedimento cirúrgico mais de uma vez (revascularização miocárdica e angioplastia) e todos são hipertensos que os caracteriza como um grupo de alto risco.
- Quanto às variáveis antropométricas observou-se redução significativa ($p < 0,05$) do peso, IMC, perímetro abdominal e percentual de gordura dos homens e nas mulheres, somente o peso apresentou redução significativa.
- No que se refere às variáveis bioquímicas, verificou-se redução significativa do CT, LDL-c, TG e Glicose entre os homens. Nas mulheres todas as variáveis reduziram significativamente com exceção dos TG. Houve aumento significativo do HDL para ambos.
- Na análise descritiva das variáveis hemodinâmicas dos homens os resultados de PAS, PAD e FC de repouso antes e no final de cada sessão de exercício apresentaram redução significativa ao final do programa.
- Nas variáveis neuromotoras, houve aumento significativo nas variáveis relacionadas à flexibilidade e resistência muscular localizada de abdômen nos homens e flexibilidade nas mulheres. Houve aumento de resistência muscular localizada de abdômen nas mulheres, porém não significativo. Houve aumento nas variáveis de força de membros superiores, porém em ambos os gêneros não foi significativo.
- Quanto ao teste utilizado para identificar a condição cardiovascular observou-se um incremento médio de 73,65 metros para os homens e 57,25 metros para as mulheres, o que demonstra uma melhora do sistema cardiovascular.

A partir dos resultados da pesquisa pode-se concluir que a prática de exercícios físicos supervisionados promoveu significativamente aptidão física relacionada à saúde dos indivíduos cardiopatas e deve ser incluída como uma opção de tratamento vinculado ao tratamento farmacológico.

REFERÊNCIAS

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição**. 6.ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A., 2003.

ANUNCIAÇÃO, Paulo Gomes; POLITO, Marcos Doederlein. Hipertensão pós exercício em indivíduos hipertensos: uma revisão. **Soc. Bras. Cardiol**, São Paulo, v. 96, n.5, p. 425-436, Maio/2011.

BERNE, Robert M. et al. **Fisiologia**. 5.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004.

BRUM, Patricia Chakur, FORJAZ, Cláudia Lúcia de Moraes, TINUCCI, Taís, NEGRÃO, Carlos Eduardo. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. **Rev. Paul. Educ. Fís**, São Paulo, v.18, p. 21-31, Ago/2004.

CARVALHO, Tales. Diretriz de reabilitação cardiopulmonar e metabólica: aspectos práticos e responsabilidades. **Arq. Bras. Cardiol**, São Paulo, v. 86, n. 1, Jan/2006.

CARVALHO, Eduardo Elias Vieira et al. Perfil clínico e antropométrico de pacientes de um programa de reabilitação cardiovascular e metabólica. **Revista EPeQ Fafibe**, Bebedouro, SP, 3 ed, v. 01, n. 3, p. 12-18, Jan/2011.

CONSTANZO, Linda S. **Fisiologia**. 3.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007.

CUNHA, Gisela Arsa da et al. Hipotensão pós-exercício em hipertensos submetidos ao exercício aeróbio de intensidades variadas e exercício de intensidade constante. **Ver. Bras. Med. Esporte**, São Paulo, v.12, n.6, p. 313-317, Nov-Dez/2006.

DANGELO, José Geraldo; FATTINI, Carlos Américo. **Anatomia humana sistêmica e segmentar**: para o estudante de medicina. 2.ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2005.

DANTAS, Estélio Henrique Martin; PRADO, Eduardo Seixas. Efeitos dos exercícios físicos aeróbio e de força nas lipoproteínas HDL, LDL e lipoproteína (a). **Arq. Bras. Cardiol**, São Paulo, v. 79, n. 4, p. 429-433, 2002.

DATASUS/MS. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br>> Acesso em: 28/06/2011.

FAGHERAZZI, Sanmira; DIAS, Raquel da Luz; BORTOLON, Fernanda. Impacto do exercício físico isolado e combinado com dieta sobre os níveis séricos de HDL, LDL, colesterol total e triglicerídeos. **Rev. Bras. Med. Esporte**, São Paulo, v. 14, n. 4, p. 381-386, Julh-Ago/2008.

FERNANDES, Sabrina et al. Flexibilidade de cardiopatas praticantes e não praticantes de atividade física. **Rev. Bras. Ciência da Saúde**, v. 14, n.4, p. 37-44, 2011.

GAYTON, Arthur C., HALL, John E. **Tratado de fisiologia médica**. 10.ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2002.

GUEDES, Dartagnan Pinto; GUEDES, Joana Elisabete ribeiro Pinto. **Manual prático para avaliação em educação física**. Barueri, SP: Manole, 2006.

HOLLMANN, Wildor, HETTINGER, Theodor. **Medicina do esporte**. Com a colaboração de STRÜDER, Heiko K.; tradução de Reinaldo Guarany, Barueri, São Paulo: Manole, 2005.

KEMPF, Hans D., REUB, Peter. **Reabilitação cardíaca: guia prático**. São Paulo: Phorte Editora, 2000.

LEITE, Paulo Fernando et al. **Risco cardiovascular: fatores metabólicos e nutricionais: diagnóstico e tratamento**. São Paulo: Loyola, 1994.

MACARDLE, Willim D. et al. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

MAGALHÃES, Sônia da Cunha Santos Pinheiro de. **Avaliação do efeito dum programa de reabilitação cardíaca nos principais factores de risco cardiovascular**. 2008. 124f. Dissertação (Mestrado em Prevenção e Reabilitação Cardiovascular) – Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da UP, Universidade do Porto, Portugal. Disponível em: <http://repositorio-aberto.up.pt/handle/10216/7164> Acessado em 28/06/2011.

MARX, Angela Gonçalves. **Compêndio de programas de reabilitação cardíaca: promovendo a saúde e prevenindo a doença**. São Paulo: Roca, 2007.

MEIRELLES, Luísa Ribeiro et al. Efeito da atividade física supervisionada após 6 meses de reabilitação cardíaca: experiência inicial. **Revista da SOCERJ**, Rio de Janeiro, v. 19, n. 6, p. 474-481, Nov-Dez/2006.

MONTEIRO, Henrique L. et al. Efetividade de um programa de exercícios no condicionamento físico, perfil metabólico e pressão arterial de pacientes hipertensos. **Rev. Bras. Med. Esporte**, vol. 13, n. 2, p. 107-112, Mar-Abr/2007.

MOORE, Keith L., DALLEY, Arthur F., AGUR, Anne M. R., **Anatomia orientada para a clínica**. 6.ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2011.

MORAES, Ruy Silveira. Diretriz de reabilitação cardíaca. **Arq. Bras. Cardiol**, São Paulo, v. 84, n. 5, p. 431-440, Mai/2005.

MOREIRA, Adilson Gomes et al. **Doenças do coração**. São Paulo: Robe Editorial, 2003.

MOREIRA, Maria Auxiliadora Carmo; MORAES, Maria Rosedália; TANNUS, Rogério. Teste da caminhada de seis minutos em pacientes com DOPC durante programa de reabilitação. **J. Pneumol**. v. 27, n. 6, p. 295-300, Nov-Dez/2001.

NAHAS, Markus Vinicius. **Atividade física, saúde e qualidade de vida: conceitos, sugestões para um estilo de vida ativo**. 4.ed. Londrina: Midiograf, 2006. 284 p.

NEGRÃO, Carlos Eduardo; BARRETTO, Antônio Carlos Pereira. **Cardiologia do exercício**. Barueri, SP: Manole, 2005.

NEGRÃO, Carlos Eduardo; RONDON, Maria Urbana P. Brandão. Exercício físico, hipertensão e controle barorreflexo da pressão arterial. **Rev. Bras. Hipertens**, v. 8, n.1, p. 89-95, Jan-Mar/2001.

NOBRE, Fernando et al. **Tratado de cardiologia SOCESP**. Barueri, São Paulo: Manole, 2005.

NUNES, Rodolfo Alkmin Moreira. **Reabilitação cardíaca**. São Paulo: Ícone, 2010.

OMS. Disponível em: www.who.org. Acessado em 25/10/2010.

PETROSKI, Edio Luiz. **Antropometria: técnicas e padronizações**. 3.ed. Blumenau, SC: Nova Letra, 2007. 182p.

PITANGA, Francisco José Godim. **Testes, medidas e avaliação em educação física e esportes**. 5.ed. São Paulo: Phorte, 2008.

POLLOCK, MICHAEL L. SCHIMIDT, DONALD H. **Doença cardíaca e reabilitação**. 3.ed. Revinter: Rio de Janeiro, 2003.

PULZ, Cristiane, GUIZILINI, Solange, PERES, Paulo Alberto Tayar. **Fisioterapia em cardiologia: aspectos práticos**. São Paulo: Editora Atheneu, 2006.

REGENGA, Marisa de Moraes et al. **Fisioterapia em cardiologia: da unidade de terapia intensiva à reabilitação**. São Paulo: Roca, 2000.

RUBIM, Valéria Siqueira Martins et al. Valor prognóstico do teste de caminhada de seis minutos na insuficiência cardíaca. **Arq. Bras. Cardiol**, São Paulo, v. 86, n. 2, p. 120-125, Fev/2006.

THOMAS, Jerry R., NELSON, Stephen Silverman. **Métodos de pesquisa em atividade física**. Tradução Denise Regina de Sales, Márcia dos Santos Dornelles. 5.ed. Porto Alegre: Artmed, 2007.

TUBINO, Manoel José Gomes, MOREIRA, Sérgio Bastos. **Metodologia científica do treinamento desportivo**. 13.ed. Rio de Janeiro: Shape, 2003.

WEINECK, Jürgen. **Biologia do esporte**. Traduzido por Luciano Prado. Barueri, SP: Manole, 2005.

IV DIRETRIZ BRASILEIRA SOBRE DISLIPIDEMIA E PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE. **Arq. Bras. Cardiol**, São Paulo, v. 88, s.1, p. 02-18, Abr/2007.

VI DIRETRIZ BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO. **Rev. Bras. Hiper. Brazilian Journal of Hypertension**, São Paulo, v. 17, n. 1, p. 01-64, Jan-Mar/2010.

APÊNDICE 1

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO DO PARTICIPANTE

Estamos realizando um projeto para o Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) intitulado “**Adaptações Morfofuncionais em Indivíduos Após Programa de Reabilitação Cardiovascular**”. O (a) Sr. (a) foi plenamente esclarecido de que participando deste projeto, estará participando de um estudo de cunho acadêmico, que tem como um dos objetivos **Comparar as adaptações morfofuncionais de indivíduos antes e após um programa de reabilitação cardiovascular**. Embora o (a) Sr. (a) venha a aceitar a participar neste projeto, estará garantido que o (a) Sr. (a) poderá desistir a qualquer momento bastando para isso informar sua decisão. Foi esclarecido ainda que, por ser uma participação voluntária e sem interesse financeiro o (a) Sr. (a) não terá direito a nenhuma remuneração. Desconhecemos qualquer risco ou prejuízos por participar dela. Os dados referentes ao Sr. (a) serão sigilosos e privados, preceitos estes assegurados pela Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, sendo que o (a) Sr. (a) poderá solicitar informações durante todas as fases do projeto, inclusive após a publicação dos dados obtidos a partir desta. Autoriza ainda a gravação da voz na oportunidade da entrevista.

A coleta de dados será realizada pela acadêmica Tatyana Nery (fone: (48) 8855 0042) da 8ª fase da Graduação de Educação Física - Bacharelado da UNESC e orientado pela professora Bárbara Regina Alvarez (fone: (48) 99722547). O telefone do Comitê de Ética é 3431.2723.

Criciúma (SC) _____ de _____ de 2011.

Assinatura do Participante

APÊNDICE 2

FICHA DE CONTROLE DE TREINO AERÓBIO PRCV



Projeto de Prevenção Primária e Secundária De Doenças Cardiovasculares

NOME:		DIAGNÓSTICO:	
MEDICAÇÃO:			
DATA ECGE:	RESULTADO	FC rep:	PA rep:
TESTE E CARGA		FC Max:	PA Max:
PRESCRIÇÃO:	<i>Corrida/Caminhada ⇒</i>	FC TREINO:	
Observação:			
Estado Inicial		Cansaço Subjetivo	
1 – Muito bem	7 - Ligeiramente cansado	1 - Muito fácil	7 - Ligeiramente cansativo
3 – Bem	9 – Cansado	3 – Fácil	9 – Cansativo
5 – Relativamente bem	11 - Muito cansado	5 - Relativamente fácil	11 - Muito cansativo
	13 – Exausto		13 – Exaustivo

MÊS / ANO NOVEMBRO/2011

ESTEIRA ERGOMÉTRICA

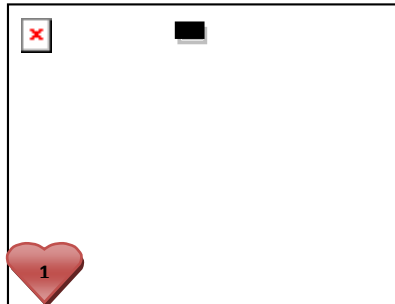
FC TREINO:

DATA	EST. INIC.	Repouso		10		25min		35		40		Após relax	
		FC/PA INIC.	Km/h Vel. Inic	Km/h Vel. Aq	FC AQ.	FC/PA DUR	Km/h Vel. Dur	FC FIN	Can Subj	Tempo Total	Distância Total	FC REC	PA REC
02		/				/							
04		/				/							
07		/				/							
09		/				/							
11		/				/							
14		/				/							
16		/				/							
18		/				/							
21		/				/							
23		/				/							
25		/				/							

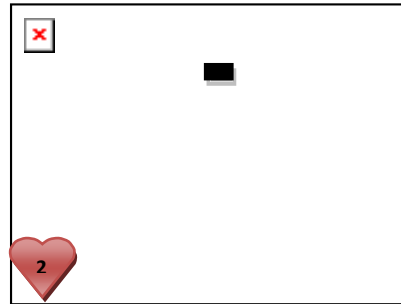
Observação: _____

APÊNDICE 3

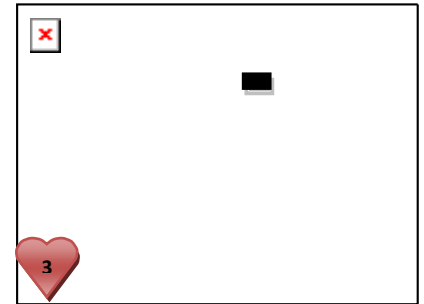
FOTOS DE ALGUNS EXERCÍCIOS DO PRCV



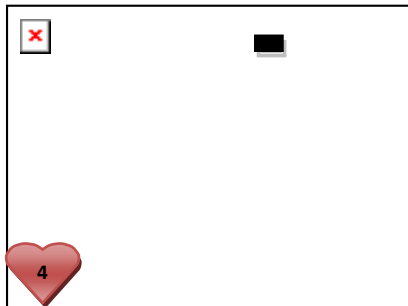
1) Aeróbio



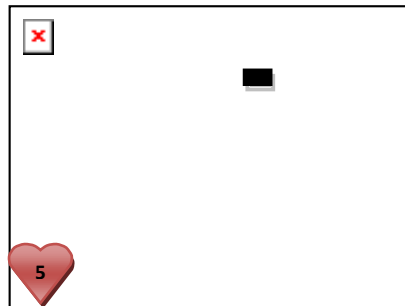
2) Extensão de joelhos



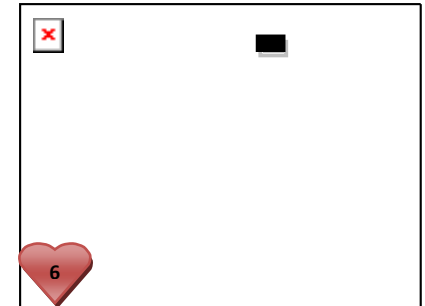
3) Flexão de ombros



4) Flexão de joelhos



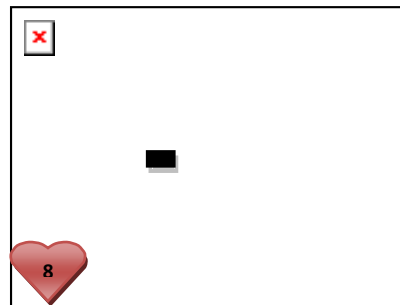
5) Adução de ombros



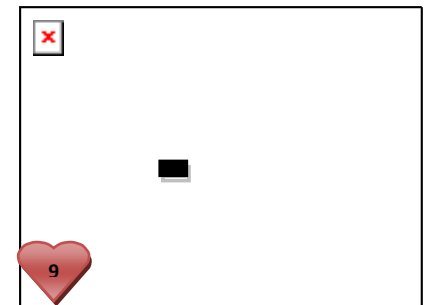
6) Flexão plantar



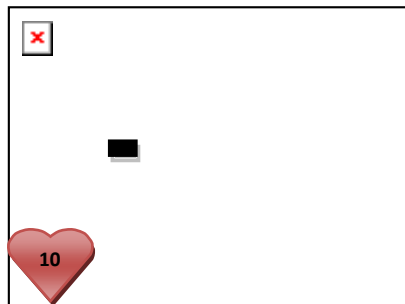
7) Flexão de cotovelo



8) Flexão de tronco




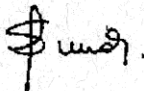
9) Extensão de cotovelo



10) Relaxamento

ANEXO 1

APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

 <p>Universidade do Extremo Sul Catarinense UNESC Comitê de Ética em Pesquisa - CEP</p>
<p>Resolução Comitê de Ética em Pesquisa, reconhecido pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP)/Ministério da Saúde analisou o projeto abaixo.</p>
<p>Projeto: 413/2011</p>
<p>Pesquisador: BARBARA REGINA ALVAREZ</p>
<p>Título: "ADAPTAÇÕES MORFOFUNCIONAIS DE INDIVÍDUOS APÓS PROGRAMA DE REABILITAÇÃO CARDIOVASCULAR".</p>
<p>Este projeto foi Aprovado em seus aspectos éticos e metodológicos, de acordo com as Diretrizes e Normas Internacionais e Nacionais. Toda e qualquer alteração do Projeto deverá ser comunicado ao CEP. Os membros do CEP não participaram do processo de avaliação dos projetos onde constam como pesquisadores</p>
<p>Criciúma, 20 de setembro de 2011.</p>
<p> <i>Mágada T. Schwalm</i> Coordenadora do CEP</p>