
PREVENÇÃO SECUNDÁRIA DA DOENÇA ARTERIAL CORONÁRIA PELA ATIVIDADE FÍSICA

ROMEUSERGIO MENEGHELO, ANGELARUBIA NEVES CAVALCANTI FUCHS,
CARLOS ALBERTO CORDEIRO HOSSRI, LUIZ EDUARDO MASTROCOLLA,
RICA DODO D. BÜCHLER

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia
Hospital Israelita Albert Einstein

Endereço para correspondência: Rua Nicolau de S. Queiroz, 194 — 16º andar —
CEP 04105-000 — São Paulo — SP

Os objetivos da prevenção secundária da doença coronária são evitar a recorrência da doença e sua progressão e prolongar a vida. A atividade física é apenas uma das ferramentas para se atingir esses objetivos, mas ela é capaz de produzir modificações importantes subjetivas e objetivas. Exercícios regulares diminuem os sintomas e melhoram as manifestações isquêmicas por reduzirem as necessidades miocárdicas de oxigênio para um mesmo trabalho não exaustivo. Além disso, há aumento do colesterol de lipoproteína de alta densidade (HDL-colesterol), redução dos triglicérides e efeitos positivos na curva de tolerância à glicose e nos fatores anticoagulantes do sangue. Há ainda redução de 20% a 30% da mortalidade e pode-se documentar regressão da aterosclerose coronária em pacientes que se exercitam em níveis mais elevados. Toda sessão de exercício deve ser constituída de: aquecimento, estímulo e desaquecimento. Existem diversas maneiras de prescrever o exercício, mas em pacientes com alterações desencadeadas pelo esforço o treinamento deve sempre ser feito em nível inferior daquele que produz essas alterações. Adicionando-se exercícios de fortalecimento muscular mais leves que os recomendados para populações normais pode-se melhorar a qualidade de vida, especialmente de idosos, que, com a idade, diminuem a capacidade de realizar tarefas que envolvem contração muscular. A liberação para a prática esportiva só deve ocorrer depois de cuidadosa estratificação de risco, tendo-se em conta que não há maneiras para se aferir a ação da competitividade inerente a essa prática. Atividade esportiva competitiva profissional é praticamente proibida em pacientes com coronariopatia que desencadeia isquemia miocárdica ao esforço.

Palavras-chave: aterosclerose coronária, prevenção e controle, reabilitação, exercício.

(Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2005;2:130-42)
RSCESP (72594)-1522

INTRODUÇÃO

Entende-se como prevenção secundária da doença arterial coronária todas as ações necessárias para se evitar a ocorrência de novos eventos em doentes

coronarianos. Esse conceito simples deve ser atualmente ampliado em decorrência dos conhecimentos científicos revelados nas últimas décadas. Hoje, a prevenção secundária implica a utilização de recursos abrangentes envolvendo mudanças comportamentais, com

**MENEGHELO RS
e cols.**

Prevenção secundária
da doença arterial
coronária pela
atividade física

total controle dos fatores de risco, além de tratamentos clínicos, invasivos e cirúrgicos, não só na tentativa de se evitar a recorrência da doença, mas também sua regressão e o prolongamento da vida com qualidade. O conceito de reabilitação cardíaca, que, em décadas passadas, esteve fortemente

ligado à prática de exercícios físicos, hoje pode ser confundido com essa prevenção secundária. A atividade física é apenas uma das ferramentas utilizadas com o objetivo de se atingir os objetivos dessa prevenção. Este artigo se limitará, exclusivamente, às considerações da aplicação dos exercícios físicos visando a atingir as metas da prevenção secundária.

EVIDÊNCIAS DO EFEITO BENÉFICO DO EXERCÍCIO NA PREVENÇÃO SECUNDÁRIA

Talvez um dos primeiros relatos da ação positiva da atividade física na doença arterial coronária seja a observação de Heberden, relatada em 1772 e hoje já bastante difundida. Um de seus pacientes, que possivelmente tinha angina estável, ficou praticamente curado depois da modificação de seu hábito de vida, passando a serrar lenha todos os dias. Efeitos do treinamento em doentes coronariopatas passaram a ser bem conhecidos na década de 60 e com eles pode-se inferir que o paciente de Heberden teve uma redução das necessidades miocárdicas de oxigênio, com o treinamento físico, para tarefas que anteriormente geravam angina do peito.

Os primeiros estudos controlados, versando sobre os benefícios da reabilitação cardiovascular, relataram menor ocorrência de angina nos pacientes em reabilitação, após o treinamento⁽¹⁻⁴⁾. Sensação de bem-estar e diminuição dos sintomas ocorreram em mais de 90% dos doentes que realizaram, pelo menos, seis meses de exercícios supervisionados no programa de reabilitação do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, em São Paulo, de acordo com questionário que foi aplicado a todos os pacientes que lá se encontravam em 1992. Nessa mesma ocasião, um questionário respondido por doentes que permaneciam no programa por 10 anos revelou que 90% deles iniciaram a reabilitação por indicação médica e 10%, por iniciativa própria. Depois desse período, o que motivava o prosseguimento para 90% era o fato de que se sentiam melhor com os exercícios, enquanto 10% dos doentes continuaram por determinação médica. Esses resultados, que incluem avaliações subjetivas, têm explicações objetivas

pelas evidências de que exercícios regulares, em pacientes com doença coronariana, podem produzir modificações benéficas que reduzem sintomas e melhoram a qualidade de vida depois da doença instalada.

Basicamente, as mesmas modificações encontradas em indivíduos normais sedentários que iniciam um programa de treinamento físico são documentadas em coronarianos que se engajam na prática de exercícios regulares⁽⁵⁾. Essas mudanças, além de morfológicas, hemodinâmicas e metabólicas, englobam modificações nos fatores de risco e na qualidade de vida.

As modificações morfológicas induzidas pelo treinamento físico incluem aumentos da massa muscular do ventrículo esquerdo e de seu volume final diastólico, e estão relacionadas à idade. Elas são mais evidentes em jovens e mais difíceis de serem demonstradas após os 30 anos de idade. Estudos ecocardiográficos demonstraram que, após um período de treinamento em indivíduos normais com menos de 35 anos de idade, ocorre aumento entre 10% e 20% da espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo, bem como aumento do volume final diastólico do ventrículo esquerdo^(6,7). Estudo semelhante, em doentes coronarianos que treinaram num alto nível de exercício, ou seja, 80% a 90% do pico máximo de oxigênio, demonstrou aumento significativo da espessura da parede posterior e do volume final diastólico do ventrículo esquerdo, bem como da somatória da voltagem do QRS do eletrocardiograma⁽⁸⁾. O aumento médio do pico de consumo de oxigênio do grupo foi de 38%. Tal nível de treinamento não é o habitual em programas de reabilitação de coronariopatas, mas esses dados demonstram que o comportamento de coronariopatas pode ser semelhante ao de indivíduos normais sedentários submetidos a um programa de exercícios. Em níveis de treinamento que demonstram redução dos sintomas, mas com incrementos de capacidade física máxima mais modestos, em torno de 2 MET, nenhuma modificação ocorreu na espessura da parede posterior e no diâmetro final diastólico⁽⁹⁾. Adaptações periféricas também ocorrem e incluem aumento da massa das fibras musculares, dos capilares e da capacidade oxidativa⁽¹⁰⁾. Parece ocorrer igualmente aumento da capacidade vasodilatadora da musculatura esquelética⁽¹¹⁾. Por causa dessas adaptações, os doentes coronarianos têm menores frequências cardíacas e menores pressões arteriais para uma mesma carga submáxima de exercício. Isso explica a redução dos sintomas de angina e das manifestações eletrocardiográficas de isquemia dependentes do exercício após o treinamento.

Pacientes após infarto do miocárdio que se exercitam três vezes por semana, até um nível de 70% a 85% de suas frequências cardíacas pico, podem aumentar em 30% a 50% suas capacidades físicas, medidas por teste ergométrico em esteira, e o pico máxi-

**MENEGHELO RS
e cols.**

Prevenção secundária
da doença arterial
coronária pela
atividade física

mo de oxigênio consumido em 15% a 20%⁽¹²⁻¹⁴⁾. O aumento da capacidade física ocorre em pacientes com e sem isquemia de esforço, e naqueles com má função ventricular esquerda^(12, 13). Ridocci e colaboradores⁽¹⁴⁾, avaliando a resposta isquêmica do segmento ST, observaram menor infradesnívelamen-

to num nível maior de trabalho cardíaco, após programa de treinamento de intensidade moderada a alta, em alguns pacientes, após infarto do miocárdio. Esses dados permitem supor que, em alguns pacientes, essas modificações podem ser explicadas por aumento do fluxo sanguíneo coronário⁽¹⁴⁾.

Outros investigadores relatam muito pouca evidência de que, em humanos, o treinamento afete direta e significativamente o fluxo coronariano⁽¹⁵⁾. Após uma revisão de estudos relevantes, Franklin⁽¹⁶⁾ concluiu que não existem evidências convincentes sobre a estimulação da circulação colateral coronária em humanos. Entretanto, um estudo em corredores de longa distância sugere que o exercício aumenta as coronárias epicárdicas, fenômeno que, se verdadeiro, em graus menos intensos de exercício pode aumentar o fluxo regional miocárdio em certas circunstâncias⁽¹⁷⁾. Hung e colaboradores⁽¹⁸⁾ não encontraram aumento na perfusão miocárdica ou na função sistólica, medidas por radio-nuclídeos, após programa de seis semanas em pacientes após infarto não-complicado. Williams e colaboradores⁽¹⁹⁾ estudaram o impacto do condicionamento físico na fração de ejeção do ventrículo esquerdo e encontraram que as frações de ejeção em repouso e no pico do esforço não sofrem alterações significativas. Entretanto, considerando-se a carga máxima obtida pré-treinamento, houve aumento da fração de ejeção de 50% para 54%, após o treinamento, nessa carga⁽¹⁹⁾. Treinamento físico moderado, quatro a oito semanas após infarto de parede anterior, em pacientes com função ventricular deprimida, não previne a dilatação do ventrículo esquerdo, que ocorre, inevitavelmente, em muitos desses pacientes. O exercício também não causa maior incremento nessa dilatação⁽²⁰⁾.

Em alguns doentes selecionados, pode ocorrer aumento da fração de ejeção com o treinamento físico⁽²¹⁾. Em muitos casos é provável que haja modesto aumento da contratilidade e do volume sistólico. Hagberg⁽²²⁾ coletou dados que sugerem que alta intensidade de exercício pode resultar em adaptações centrais ao treinamento. Essas adaptações cardiovasculares centrais ocorrem em pacientes com doença coronária, após programa de um ano, com uma hora de exercício entre

70% e 90% do consumo de oxigênio pico, cinco vezes por semana, tendo sido avaliadas por dados eletrocardiográficos, ecocardiográficos, hemodinâmicos e da medicina nuclear⁽²²⁾. Os resultados sugerem aumento da oxigenação miocárdica e, concomitantemente, aumento da função ventricular esquerda nesses pacientes. Esses benefícios cardiovasculares foram mantidos ao final de seis meses nos pacientes em quem o treinamento inicial prosseguiu. Isso não significa que todos os pacientes com doença coronária possam iniciar esse programa de grande intensidade, mas que, em pacientes selecionados submetidos a níveis de treinamento maiores que o habitual, pode haver adaptações maiores que as que se acreditava⁽²²⁾.

As modificações metabólicas que podem ser observadas em decorrência do treinamento incluem aumento da reserva de glicogênio muscular, aumento da utilização de gorduras, maior remoção de lactato, aumento das enzimas do metabolismo aeróbio e aumento do consumo de oxigênio. O colesterol total não é modificado diretamente pelo treinamento. Apenas o colesterol de lipoproteína de alta densidade (HDL-colesterol) tem seus níveis aumentados, especialmente se o treinamento for acompanhado de perda de peso. Há redução dos triglicérides e efeitos positivos na curva de tolerância à glicose. Parece haver uma modificação na sensibilidade à insulina em diabéticos dela dependentes. Isso pode resultar na redução de suas necessidades diárias se forem mantidos em atividade física regular. Menores níveis de catecolaminas no sangue já foram documentados, após treinamento com exercício extenuante em esteira⁽²³⁾. O sistema fibrinolítico do sangue torna-se mais eficiente, o que confere menor possibilidade de infarto do miocárdio nos participantes dos programas de reabilitação. O treinamento físico age favoravelmente na redução dos fatores pró-coagulação em indivíduos com mais de 60 anos de idade⁽²⁴⁾. Redução da agregação plaquetária foi observada após 12 semanas de treinamento físico em homens obesos sedentários^(25, 26).

Estudos randomizados, principalmente entre 1975 e 1985, sugeriram redução da mortalidade e da morte súbita cardíaca da ordem de 20% a 30%, mas não foram capazes de demonstrar que essas diferenças eram estatisticamente significativas, por causa dos insuficientes tamanhos das amostras. Em 1988, Oldridge e colaboradores⁽²⁷⁾ publicaram uma meta-análise com 10 investigações clínicas randomizadas, envolvendo um total de 4.347 pacientes, sugerindo redução da incidência de mortalidade tanto total como cardiovascular de 25% nos que participavam de programas de reabilitação⁽²⁷⁾. O treinamento começou entre 8 e 36 meses após o infarto, e a duração variou de 6 a 48 meses. Houve redução significativa da mortalidade tanto total como cardiovascular, com razão de chance de 0,76

**MENEGHELO RS
e cols.**

Prevenção secundária
da doença arterial
coronária pela
atividade física

(95% de intervalo de confiança [CI] 0,63-0,92; $p = 0,004$). Os decréscimos da mortalidade tanto total como cardiovascular não dependiam de quando o exercício tinha sido iniciado ou se o programa incluía ou não modificações de alguns fatores de risco, ou se era uma intervenção isolada do exercício. Entre-

tanto, a redução da mortalidade foi mais evidente naqueles que se exercitaram por 52 semanas ou mais e foi menos significativa entre os que se exercitaram entre 12 e 52 semanas. Não houve diferenças estatisticamente significativas entre os que se exercitaram 12 semanas ou menos. Isso é importante porque, hoje, alguns programas são encerrados após 8 a 12 semanas, uma vez que esse é o tempo de cobertura do seguro em alguns países.

O'Connor e colaboradores⁽²⁸⁾ realizaram uma meta-análise semelhante e chegaram a conclusão similar, de que a reabilitação reduziu a mortalidade tanto geral como cardiovascular em cerca de 20%. Eles também notaram que houve redução de 37% na incidência de morte súbita cardíaca⁽²⁸⁾. Consistentemente com essas observações, Hämäläinen e colaboradores⁽²⁹⁾, em estudo prospectivo, observaram que significativa menor mortalidade decorrente de mortes súbitas e cardiovasculares detectadas com três anos após infarto persiste no seguimento de 10 anos no grupo em reabilitação. A mortalidade por doença cardíaca foi de 35,1% no grupo que se exercitava, contra 47,1% no grupo controle ($p = 0,02$). No primeiro ano de seguimento, quando a diferença de mortalidade foi mais acentuada, o uso de betabloqueadores não era diferente nos dois grupos, sugerindo que a medicação não deve ter influenciado nos resultados.

Outros estudos, em que a abordagem terapêutica foi mais ampla sobre os fatores de risco, mas que incluía também exercícios físicos regulares, encontraram redução da morte súbita no grupo sob intervenção^(30, 31). O exercício pode contribuir para o aumento da estabilidade elétrica do miocárdio por vários mecanismos: redução da isquemia regional em nível submáximo de exercício, redução das catecolaminas no miocárdio em repouso e em níveis submáximos de esforço, e aumento do limiar de fibrilação, em decorrência da redução do AMP cíclico⁽³²⁾.

Outras explicações para o impacto na mortalidade têm sido postuladas, como aumento do tono vagal com o treinamento físico, documentado pela modificação da variabilidade da frequência cardíaca observada por análise espectral⁽³³⁾. Posel e colaboradores⁽³⁴⁾ observa-

ram, em modelo experimental de coração isolado de animal, que havia aumento do limiar de fibrilação, antes e depois do início do infarto, nos corações dos animais submetidos a treinamento físico prévio. Entretanto, Mazzuero e colaboradores⁽³⁵⁾, estudando a variabilidade da frequência cardíaca em doentes com infarto anterior, em treinamento por seis meses, não foram capazes de documentar influência nesse importante marcador da mediação da atividade autonômica adrenergica. O aumento da vigilância que ocorre no ambiente da reabilitação supervisionada pode, em parte, explicar a redução de um terço na incidência de morte súbita⁽³⁶⁾. O contato freqüente com os profissionais de saúde envolvidos permite o reconhecimento precoce de fatores desestabilizantes, como isquemia, descompensação e reações adversas de drogas. Van Camp e Peterson⁽³⁷⁾, em 1986, relataram a ocorrência de apenas três mortes entre 21 paradas cardíacas em 167 programas que envolveram 51.303 pacientes submetidos a exercícios por mais de dois milhões de horas.

As meta-análises de Oldridge e colaboradores⁽²⁷⁾ e de O'Connor e colaboradores⁽²⁸⁾ não demonstraram redução da prevenção do reinfarcto não-fatal nos pacientes em reabilitação. Entretanto, em estudo realizado na Suécia⁽³⁷⁾, com 300 pacientes no grupo sob intervenção, que incluía atividade física, os reinfartos não-fatais foram menos freqüentes no seguimento de cinco e 10 anos, e mais pacientes estavam ativos no trabalho depois de 10 anos (51,8 vs. 27,4; $p < 0,01$). Bittner e Oberman⁽³²⁾ relataram que para se observar efetivamente a mortalidade é necessário grande número de pacientes, uma vez que a terapêutica atual reduziu muito a mortalidade. Esse grande número não é fácil de se conseguir hoje. Há dificuldade para que investigadores e pacientes aceitem novas investigações controladas sobre reabilitação com exercícios. Não seria mais possível, do ponto de vista ético, por exemplo, suspender medicações como as estatinas para se avaliar exclusivamente a ação do exercício na prevenção secundária.

Atualmente, com o enfoque multifatorial dos programas de reabilitação, envolvendo o controle de vários fatores de risco, é difícil estabelecer o valor isolado de cada um deles. Os primeiros trabalhos que abordaram a ação do exercício sobre os níveis lipídicos sanguíneos não conseguiram demonstrar ação benéfica consistente sobre os níveis de lipoproteína de baixa densidade (LDL) e de HDL. Houve, sim, redução de 3% a 21% dos níveis dos triglicérides após um a dois anos de exercício⁽³⁸⁻⁴⁰⁾. Mais recentemente, vários estudos, incluindo uma intervenção mais ampla, com aconselhamento dietético, demonstraram queda dos triglicérides e do LDL-colesterol, com manutenção ou aumento do HDL-colesterol^(30, 41-43). A ação isolada do exercício sobre o tabagismo parece não ter ação positiva⁽⁴⁴⁾. Isola-

**MENEGHELO RS
e cols.**

Prevenção secundária
da doença arterial
coronária pela
atividade física

damente, o exercício físico parece não ter tido ação efetiva na redução do peso corporal, mas se fizer parte de intervenção multifatorial sobre fatores de risco tem efeito benéfico⁽⁴⁵⁾.

Nas pesquisas relacionadas à regressão da aterosclerose por meio da angiografia, não foram estudadas, isoladamente, as

eventuais ações benéficas do exercício. Entretanto, um intensivo programa de treinamento físico, em associação com intervenção dietética moderada, demonstrou efeito favorável sobre as lesões coronárias ateroscleróticas e sobre a isquemia induzida em pacientes com angina do peito estável⁽⁴⁶⁾. Além disso, essa mesma investigação demonstrou haver relação entre a extensão do efeito benéfico e a intensidade do exercício realizado. A regressão somente foi vista em pacientes que se exercitavam, em média, 2.200 kcal semanais. Outro estudo demonstrou que a progressão mais lenta da aterosclerose foi vista, angiograficamente, nos pacientes que se exercitavam, em média, 1.500 kcal por semana⁽⁴³⁾.

Frasure-Smith e colaboradores⁽⁴⁷⁾ revelaram ser a depressão após infarto um fator independente de risco para mortalidade, mesmo após ter sido ajustado para disfunção ventricular esquerda e prévio infarto. Roose e colaboradores⁽⁴⁸⁾ relacionaram o fenômeno da morte súbita com distúrbios afetivos, como a depressão, observando que a atividade parassimpática, medida pela análise da variabilidade da frequência cardíaca, está diminuída em pacientes deprimidos quando comparados aos controles. Entrevistas com 2.320 homens sobreviventes de infarto agudo do miocárdio revelaram duas variáveis fortemente associadas com o aumento de mortalidade em três anos de seguimento: isolamento social e alto grau de estresse emocional. Os doentes com isolamento social e alto grau de estresse tiveram quatro vezes mais risco de morte súbita que os que não tinham essas condições⁽⁴⁹⁾.

Parecem existir influências benéficas do treinamento físico no psiquismo. Hellerstein⁽⁵⁰⁾ relatou que sintomas de depressão foram reduzidos numa coorte de 100 pacientes participantes de um programa de treinamento. Os doentes e suas esposas observaram que, em relação ao período anterior ao programa, houve melhora do sono, da fadiga, da percepção de estresse e das funções cognitivas. Naughton e colaboradores⁽⁵¹⁾, estudando o impacto do treinamento físico em pequeno grupo de doentes coronarianos, relataram menores níveis de tensão, tristeza e ansiedade. Rovario e colaboradores⁽⁵²⁾ estudaram 28 pacientes com doença co-

ronariana em abrangente programa de reabilitação e verificaram, comparando-os com 20 não-participantes, que os reabilitandos tinham aumentado seus conceitos positivos e a auto-estima, e tinham menor número de distúrbios psiquiátricos. Tinham, também, menor estresse relacionado ao trabalho e atividade sexual mais satisfatória. Entretanto, segundo Gentry e Stewart⁽⁵³⁾, mudanças psicológicas são difíceis de se documentar. Os clínicos, portanto, não devem esperar que as distúrbios mais importantes, como depressão grave, possam ser tratadas apenas com um programa de reabilitação, mas este pode ser um coadjuvante importante no tratamento.

POSSÍVEIS AÇÕES PREJUDICIAIS DO EXERCÍCIO FÍSICO REGULAR NA DOENÇA CORONÁRIA

As publicações sobre a mobilização precoce dos coronariopatas após evento coronário, como já foi relatado, desde seus primórdios, destacaram os benefícios advindos dessa prática, ao se evitar as complicações do repouso prolongado. A quase totalidade dos trabalhos sobre os programas de reabilitação que se seguiram também concordou em relatar os benefícios que se conseguem com a prática regular de exercícios em doentes coronarianos. Os possíveis efeitos prejudiciais, entretanto, raramente são motivo para investigações sistemáticas. Mas eles não podem ser desprezados.

Um dos primeiros possíveis efeitos indesejáveis referidos na literatura foi a especulação de que exercícios mais intensos poderiam levar à hipertrofia ventricular esquerda, e isso não seria favorável para indivíduos com coronariopatia. Como já foi salientado, apenas treinamento de alta intensidade pode modificar significativamente a massa muscular do ventrículo esquerdo⁽⁸⁾. Na maioria dos programas, o nível de treinamento mais baixo não causa preocupação quanto a esse possível efeito prejudicial⁽⁹⁾.

A ocorrência de eventos coronários agudos, durante uma sessão de exercícios, podendo levar à morte súbita é outro efeito indesejável possível dos programas de reabilitação cardiovascular. Entretanto, a incidência desses eventos é considerada aceitável e não superior ao número de episódios que ocorrem na população de pacientes coronarianos fora das sessões de treinamento⁽³⁷⁾.

Lesões osteoarticulares são outras ocorrências indesejáveis dos programas e têm ligação direta com a intensidade e a frequência do treinamento⁽⁵⁴⁾. Embora a prática de exercícios físicos regulares possa produzir injúria musculoesquelética, a adoção de medidas profiláticas pode reduzi-las a níveis aceitáveis. Entre essas medidas incluem-se individualização da prescrição, aquecimento, alongamento e relaxamento corre-

**MENEGHELO RS
e cols.**

Prevenção secundária
da doença arterial
coronária pela
atividade física

tos e o emprego de calçados e equipamentos adequados⁽⁵⁵⁾.

Outras ações deletérias foram aventadas em artigo de revisão publicado por Ellestad⁽⁵⁶⁾, em 1987. Ele advogou a possibilidade de o exercício físico regular, em algumas circunstâncias, ser prejudicial para coronariopatas, sendo

do necessária a reformulação dos conceitos até então vigentes sobre o emprego de exercícios regulares nessa população. Segundo esse autor, os avanços nos conhecimentos sobre isquemia miocárdica necessitavam ser aplicados à prescrição de exercícios regulares em coronariopatas. Para ele, seria preciso valorizar o número não desprezível de mortes súbitas, durante exercício, decorrentes de coronariopatia. Estava também estabelecido que, em doentes com lesões arteriais coronarianas, os desnivelamentos do segmento ST, quase que invariavelmente, significavam isquemia miocárdica. Muitos pacientes, por prescrição médica ou por iniciativa própria, praticam exercícios em nível de esforço que produz isquemia miocárdica, aumentando o risco de morte súbita, podendo também causar morte celular na ausência de infarto do miocárdio. Em sua argumentação, Ellestad afirmou que, em muitos serviços de reabilitação, os pacientes são repetidamente exercitados até um nível de frequência cardíaca que produz infradesnivelamento do segmento ST ou até mesmo angina. Algumas vezes, eles são estimulados a continuar o exercício nesse nível e usam nitroglicerina, que possibilita o prosseguimento do esforço. Outras vezes, os pacientes têm prescrições de exercícios para serem realizados sem supervisão, com base na percepção de angina ou numa frequência cardíaca determinada. Muitos deles, especialmente os de personalidade tipo A, acreditam que se um pouco é bom bastante é melhor, e se exercitam acima dos níveis prescritos, sendo sua atividade causadora de infradesnivelamento do segmento ST. Segundo, ainda, esse mesmo autor, é bem provável que episódios curtos de oclusão coronária possam produzir necrose miocárdica.

Os trabalhos da literatura que sustentam essa hipótese são os de Ninomiya e colaboradores⁽⁵⁷⁾ e de Braunwald e Kloner⁽⁵⁸⁾. Oclusões em coronárias de cães, por períodos de 15 a 20 minutos, resultaram em alterações da contratilidade que perduraram por vários dias^(57, 59). Braunwald e Kloner⁽⁵⁸⁾ e outros autores^(60, 61) especularam que o miocárdio humano também pode sofrer as mesmas conseqüências diante de repetidas isquemias a que possa ser submetido, e, inclusive, ter pequenas necroses celulares. Esse poderia ser o mecanis-

mo para justificar o fato de que doentes com doença de três vasos, que morreram por causas não-cardíacas, sem terem tido quadro de infarto do miocárdio clássico, apresentavam áreas de fibrose à necropsia^(56, 62). A partir do alerta de Ellestad, e com base nos trabalhos disponíveis, pode-se concluir que só devem ser prescritos exercícios físicos que não causem períodos de isquemia prolongada em doentes coronarianos.

PRINCÍPIOS GERAIS DA APLICAÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICO EM CORONARIOPATAS

A avaliação dos dados acumulados, por meio dos programas de reabilitação de doentes com coronariopatia, permitiu estabelecer regras gerais de procedimentos que devem ser observadas. Os exercícios devem ser isotônicos, evitando-se os isométricos puros. Estes podem promover algum efeito de condicionamento, mas a sobrecarga aguda que impõem ao sistema cardiovascular, a chamada sobrecarga de pressão, pelo aumento das pressões em território intravascular, adiciona riscos para quem tem cardiopatia e estrutura arterial comprometida pela aterosclerose. Não é raro, ainda, associar-se aos exercícios isométricos a manobra de Valsalva, com possibilidade de ocorrerem arritmias ventriculares. Entretanto, exercícios de resistência muscular com pesos pequenos e em aparelhos podem ser empregados, dentro de certos critérios, para propiciar melhor tônus muscular⁽⁶³⁾. Quanto mais debilitada a musculatura esquelética do indivíduo, mais necessidade se tem de empregar esses exercícios. Nesse particular, por exemplo, a qualidade de vida dos idosos pode melhorar muito com o fortalecimento dos membros superiores, permitindo a realização de tarefas antes impossíveis de serem realizadas, como carregar as compras do supermercado. Costuma-se empregar exercícios repetitivos com intensidade menor que a praxe de 80% da carga máxima conseguida, como algo em torno de 40% em coronariopatas. Cuidados especiais devem ser tomados com os pacientes hipertensos, que devem ser rigorosamente monitorizados, e com os submetidos a cirurgia de revascularização, com abertura do esterno, pela possibilidade de não consolidação óssea.

O regime de trabalho deve ser aeróbio, com adequado transporte de oxigênio. O exercício com predomínio de metabolismo anaeróbico produz acúmulo de ácido láctico e débito de oxigênio acentuado, levando o indivíduo à exaustão precoce, sem se obter o efeito de treinamento, além do risco potencial de arritmias.

Os níveis de trabalho, para maior segurança, devem ser submáximos. Preconiza-se não ultrapassar 60% a 70% da capacidade máxima observada no teste ergométrico. Como existe, dentro de limites submáximos, linearidade entre o consumo de oxigênio e a

**MENEGHELO RS
e cols.**

Prevenção secundária
da doença arterial
coronária pela
atividade física

freqüência cardíaca, essa variável é eficaz para determinar a intensidade do treinamento.

As sessões de exercício devem incluir aquecimento, estímulo e desaquecimento. O aquecimento permite a acomodação gradual da circulação ao aumento da demanda imposta pelo exer-

cício. Além disso, diminui a incidência de lesões, pelo exercício, nos músculos aquecidos, cujas fibras têm maior facilidade de deslizamento. O período de estímulo deve envolver grandes grupos musculares. Nesse período é que se procura atingir a freqüência cardíaca limite para o treinamento. O desaquecimento consiste na diminuição gradativa do exercício, propiciando manutenção adequada do retorno venoso ao coração. A súbita interrupção do exercício, com seqüestro de sangue na periferia, reduz bruscamente o rendimento cardíaco, podendo causar lipotímia.

A freqüência das sessões, para maior eficácia, deve ser de três vezes por semana, pelo menos nas fases iniciais.

O estabelecimento da carga de trabalho, na bicicleta, para a fase aeróbia sem pausa ativa e da respectiva freqüência cardíaca a ser atingida é determinado a partir de teste ergométrico, na vigência da medicação em uso. Modificações da terapêutica, especialmente a introdução ou retirada de drogas com efeitos cronotrópicos, que influenciam a freqüência cardíaca no exercício, determinam a reprogramação da prescrição, com a realização de novo teste ergométrico. Rotineiramente, a cada seis meses, o paciente é submetido a testes ergométricos, para reprogramação, ou a menor intervalo, quando intercorrências assim o determinam. Quando se observa significativa melhora do condicionamento físico nos pacientes que iniciam com baixa capacidade, recomenda-se, após os primeiros meses de reabilitação, uma reprogramação.

PRESCRIÇÃO DO EXERCÍCIO EM CORONARIOPATAS

As bases fisiológicas para a obtenção dos benefícios propiciados por um programa regular de exercícios para doentes coronarianos estão relacionadas ao princípio de uma sobrecarga desencadear mecanismos adaptativos. Com efeito, espera-se que o esforço físico realizado, acima daquele da vida diária, determine o desencadeamento de modificações, principalmente, nos músculos e nos sistemas cardiovascular e humoral. Assim sendo, a prescrição do exercício deve ser

cercada dos mesmos cuidados que cercam a prescrição de qualquer medicamento a esses doentes⁽⁶⁴⁾. É necessário que a prescrição contenha a dose eficaz do estímulo, mas sem desencadear efeitos colaterais significativos. Os itens que a compõem já estão estabelecidos em normas mundialmente reconhecidas⁽⁶⁵⁾, bem como em nosso meio⁽⁶⁶⁾. São eles: intensidade, duração, freqüência, modo de exercício e freqüência de incremento do treinamento. A despeito de existir pouca polêmica sobre essa prescrição, não se pode esquecer de que ela deve ser a mais individualizada possível, uma vez que a generalização pode causar efeitos indesejáveis não desprezíveis. Eles englobam a possibilidade de aumento indesejável, em cardiopatas, da massa do ventrículo esquerdo, eventos coronarianos, incluindo morte súbita no exercício, lesões osteoarticulares e necrose celular.

Existem várias maneiras de se estabelecer a intensidade do exercício durante uma sessão de reabilitação de coronariopatas. Entretanto, ela só pode ser determinada a partir de um teste ergométrico sintoma limitante, que permite afastar todos os potenciais riscos, revelando sintomas, comportamento anormal da pressão arterial, isquemia miocárdica e arritmias. Não mais se recomenda, para essa população, o estabelecimento da capacidade física máxima a partir de testes submáximos, que podem induzir a erros significativos de avaliação⁽⁶⁵⁾. Da mesma forma, não se pode mais aceitar a prescrição de exercício baseada em nível de freqüência submáxima calculada apenas a partir da idade do paciente, sem que se realize prova ergométrica.

Executado o teste, de preferência com a medicação em uso e no horário em que o indivíduo vai se exercitar, a intensidade do esforço pode ser determinada. A freqüência cardíaca, por sua relação estreita com o volume de oxigênio consumido durante a atividade física e por ser de fácil aferição no esforço, tem sido a variável mais freqüentemente recomendada para estabelecer a intensidade do exercício.

A mais simples prescrição preconizada é aquela baseada exclusivamente na freqüência cardíaca atingida durante teste ergométrico sintoma limitante, considerando-se a maior freqüência cardíaca atingida como sendo a máxima para o indivíduo. Segundo recomendações do "American College of Sports Medicine", corroboradas pelo I Consenso Nacional de Reabilitação Cardiovascular, a intensidade do treinamento pode ser dada pela freqüência cardíaca que represente 70% a 90% da freqüência pico atingida, o que equivale a 60% a 80% do pico de consumo de oxigênio do indivíduo^(65, 66). Aqueles com baixa capacidade física podem necessitar de treinamento na intensidade próxima a 70% da freqüência cardíaca máxima, e os de melhor desempenho, na freqüência mais próxima a 90%.

Outro método bastante difundido, denominado mé-

**MENEGHELO RS
e cols.**

Prevenção secundária
da doença arterial
coronária pela
atividade física

todo de Karvonen, preconiza que a frequência cardíaca em repouso seja também considerada como elemento da prescrição⁽⁶⁷⁾. A frequência de treinamento será a frequência que se obtém somando-se a frequência cardíaca de repouso com 60% a 80% do valor obtido da diferença da fre-

quência cardíaca máxima atingida no teste e a frequência cardíaca de repouso:

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

em que FCT = frequência de treinamento, FCR = frequência cardíaca de repouso, e FCM = frequência cardíaca máxima.

Outra maneira de se prescrever a intensidade do exercício de uma sessão de reabilitação é a utilização de unidades metabólicas, múltiplas do MET, que representa o metabolismo basal de um indivíduo em repouso, cujo valor corresponde a consumo de oxigênio de 3,5 ml/kg/minuto. Esse método é de fácil aplicação e útil para prescrição de atividades da vida diária e esportivas, uma vez que existem tabelas sobre os gastos energéticos em MET bastante abrangentes nos consensos, diretrizes de sociedades especializadas e na quase totalidade dos livros textos que versam sobre reabilitação cardíaca. A partir do teste ergométrico realizado, pode-se estabelecer a quantidade de unidades metabólicas que o indivíduo pode dispor para os exercícios e prescrevê-los naquele nível, bem como as atividades de sua vida. Existem algumas limitações do método, uma vez que nem todos os indivíduos têm o mesmo metabolismo basal fixo de 3,5 ml/kg/minuto, podendo mesmo ocorrer modificações importantes diante de doenças associadas e na vigência de ansiedade. Quando da realização de exercícios que envolvem habilidade e competição, os valores das tabelas podem não ser os reais para um determinado indivíduo. Para atividades como caminhar, correr e andar de bicicleta, o método é mais preciso. Pode ainda haver influência do ambiente no gasto energético, em algumas situações específicas, como vento, temperatura, umidade relativa do ar, irregularidades no terreno, tipo de piso, etc. Finalmente, um erro comum quando se utiliza esse método é a não observância da necessidade de se atingir níveis próximos ao estado estável quando da realização do teste ergométrico de prescrição. Isso ocorre, praticamente, em todos os protocolos utilizados em ergometria que usam o tempo de dois ou três minutos em cada etapa de esforço, tempo insuficiente para se atingir o estado estável.

A utilização de uma escala de percepção subjetiva

do cansaço é também um modo de se prescrever a intensidade do exercício. A escala de Borg original com escore de 6 a 20 ou sua modificação, que classifica o grau de esforço por meio de um escore de 1 a 10, é a mais difundida^(68, 69). Os números da tabela original representam aproximadamente 10% da frequência cardíaca de jovens saudáveis quando tiveram a sensação subjetiva de cansaço expressa na tabela. Sua aplicação é útil em indivíduos normais e em cardiopatas, desde que eles sejam pacientemente orientados e possam compreender as instruções. Existem boas correlações entre a sensação subjetiva e variáveis fisiológicas, como a frequência cardíaca. O método é particularmente eficaz em pacientes que fazem uso de betabloqueadores, uma vez que o emprego da frequência cardíaca fica prejudicado como elemento de prescrição.

Diante de exercício gradativamente crescente, o metabolismo humano produz energia predominantemente aeróbica até um certo momento, a partir do qual começa a haver aumento do lactato sanguíneo. Esse ponto, conhecido como limiar anaeróbico, pode ser também um marcador para a prescrição de exercícios físicos aeróbicos. Para identificá-lo, pode-se, num teste ergométrico, colher amostras sanguíneas seriadas e estabelecer o momento em que ocorre aumento do lactato. Essa maneira de prescrição, pelas dificuldades inerentes ao método e pelo caráter invasivo, é pouco utilizada em nosso meio para estabelecimento da intensidade de exercício na reabilitação cardiovascular.

Relação bastante estreita ocorre entre o aumento dos níveis de lactato no sangue decorrente de esforço gradativamente crescente e variáveis obtidas pela análise dos gases expirados. Assim, o limiar anaeróbico pode ser identificado por método não-invasivo durante teste cardiopulmonar. Existem três momentos em que se podem reconhecer limiares anaeróbicos. O primeiro, quando ocorre aumento do equivalente ventilatório para o oxigênio, ou seja, a relação entre a ventilação e o consumo de oxigênio, sem que ocorra aumento do equivalente ventilatório do gás carbônico, ou seja, a relação entre a ventilação e a produção do gás carbônico. O segundo, quando ocorre aumento do equivalente ventilatório do gás carbônico. Pode-se também estabelecer o limiar anaeróbico utilizando-se a equação de regressão entre o consumo de oxigênio e a produção de gás carbônico, método denominado de "V slope"⁽⁷⁰⁾. A carga e a frequência cardíaca do momento em que se deu o limiar anaeróbico são utilizadas para a prescrição do exercício nesse método.

Os exercícios para cardiopatas também podem ser prescritos utilizando-se a capacidade funcional útil, difundida no Brasil na década de 70 por Boskis. A capacidade funcional de um cardiopata pode ser dividida em três níveis: a capacidade funcional útil, a capacidade

**MENEGHELO RS
e cols.**

Prevenção secundária
da doença arterial
coronária pela
atividade física

de funcional limite e a capacidade funcional máxima, que podem ser expressas em unidades metabólicas (MET), quilogramas, quilocalorias, frequência cardíaca ou consumo de oxigênio. Entende-se por capacidade funcional útil o maior nível de esforço que não causa sintomas e alterações clínicas,

eletrocardiográficas e hemodinâmicas. A capacidade funcional limite é o nível de esforço que provoca pelo menos uma alteração, seja ela clínica, eletrocardiográfica, hemodinâmica ou mesmo um sintoma. A capacidade funcional máxima é o nível de esforço suportado pelo indivíduo, independentemente dos sintomas e das alterações clínicas, eletrocardiográficas e hemodinâmicas.

PRESCRIÇÃO DO EXERCÍCIO NA SEÇÃO DE REABILITAÇÃO DO INSTITUTO DANTE PAZZANESE DE CARDIOLOGIA

O trabalho de revisão de Ellestad⁽⁶⁶⁾, alertando para os perigos de se realizarem sessões de exercícios com significativos níveis de isquemia, determinou, em 1988, uma modificação na maneira de se prescrever o exercício de reabilitação na Seção de Reabilitação Cardiovascular do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Pareceu-nos claro que, entre todos os métodos disponíveis para prescrição, o que utilizava o conceito de capacidade funcional útil era o mais racional quando se tentava evitar episódios isquêmicos durante a reabilitação. Assim, o teste passou a ser realizado exclusivamente em bicicleta ergométrica, mesmo ergômetro que é empregado quando se busca aplicar o estímulo, ou seja, o maior nível de exercício empregado numa sessão. Foi estipulado que, após pedalagem em pedal livre, as cargas devem ser iniciadas com 25 watts, por cinco minutos, e incrementadas de 25 watts, também a cada cinco minutos. Esse protocolo permite que se possa aproximar mais do estado estável em cada carga do que quando o tempo de exercício se situa em torno de três minutos, que é o tempo padrão de praticamente todos os demais protocolos. É mais provável, pelo menos do ponto de vista teórico, que a frequência cardíaca atingida ao final de cinco minutos em cada carga e os achados clínicos e eletrocardiográficos sejam os mesmos se o exercício se prolongasse por mais tempo. A carga e a frequência preconizadas para o exercício de condicionamento são as imediatamente anteriores ao aparecimento de manifestações isquêmicas, caracterizadas por angina e/ou infradesnivele-

mento do segmento ST. Essa prescrição do exercício segundo a capacidade funcional útil é utilizada para os pacientes com sintomas de angina do peito, infradesniveleamento do segmento ST, arritmias ventriculares significativas, como extra-sístoles ventriculares pareadas, em salva de três batimentos, ou taquicardia ventricular não-sustentada, e alterações da pressão arterial. Já para os indivíduos que não apresentam sintomas e nenhuma alteração clínica e eletrocardiográfica, a etapa do teste escolhida para a prescrição da carga e da frequência cardíaca é aquela em que o paciente apresenta nível de percepção entre 13 e 15 da escala de Borg, ou seja, entre ligeiramente cansativo e cansativo.

Mesmo empregando-se os dados da capacidade funcional útil é possível reconhecer algum grau de isquemia em coronariopatas, durante uma sessão de exercícios, quando técnicas mais sofisticadas são utilizadas. No Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, num grupo de 26 homens com doença coronária comprovada e com cintilografia mostrando hipoconcentração transitória, foi feita repetição da mesma, com injeção do marcador radioativo durante o exercício prescrito numa sessão de reabilitação. Cerca da metade dos pacientes apresentou algum grau de hipocaptção, sugerindo que, mesmo com toda a cautela na prescrição, os pacientes coronariopatas podem estar realizando o exercício de reabilitação com algum grau de isquemia miocárdica⁽⁷¹⁾.

PRÁTICA ESPORTIVA EM PACIENTES CORONARIOPATAS

Uma das maiores dificuldades que o cardiologista enfrenta é quando da orientação de prática esportiva em doentes coronariopatas que desejam realizá-la. Naqueles com a doença, mas sem manifestações de anormalidades em teste ergométrico sintoma limitante, a tarefa fica um pouco mais fácil. Não existindo anormalidades durante o esforço, os riscos decorrentes de uma isquemia ao exercício estão minimizados. Entretanto, nunca se pode afastar, peremptoriamente, a possibilidade de instabilização de placas que não causam obstrução significativa ao fluxo e não são vistas pelos exames não-invasivos atualmente disponíveis. Essa possibilidade não é desprezível, especialmente se for levada em consideração a liberação adrenérgica sempre ligada à prática esportiva competitiva. Não há método eficaz para medi-la atualmente, mesmo em disputas com mínima emoção. A utilização da escala de Borg e a liberação baseada em unidades metabólicas atingidas no teste ergométrico são os métodos de liberação mais fáceis de serem empregados. Quando existem manifestações isquêmicas ao teste de esforço é muito difícil o estabelecimento de regras gerais, a não

MENEGHELOS
e cols.

Prevenção secundária
da doença arterial
coronária pela
atividade física

ser a recomendação explícita de que o conceito de capacidade funcional útil

seja rigorosamente respeitado. Nesses casos, a prática esportiva tanto competitiva como profissional deve ser proibida.

SECONDARY PREVENTION OF CORONARY ARTERY DISEASE BY PHYSIC ACTIVITY

ROMEUS SERGIO MENEGHELO, ANGELA RUBIA NEVES CAVALCANTI FUCHS, CARLOS ALBERTO CORDEIRO HOSSRI, LUIZ EDUARDO MASTROCOLLA, RICA DODO D. BÜCHLER

The objectives of secondary prevention of coronary artery disease are to avoid recurrence and progression of the disease and to prolong life. Physic activity is only one of the tools to reach these objectives but it is able to produce important modifications both subjective and objective. Regular exercises decrease the symptoms and improve the ischemic manifestations because they produce a reduction in myocardial oxygen uptake for the same non exhausting work. In addition there is an increase in HDL levels, a reduction in tryglicerides and positive effects in glucose tolerance test and in the anticoagulant factors of the blood. There is a reduction in mortality of 20% to 30% and it was possible to document a coronary atherosclerosis reduction in patients exercising in elevated levels. Each exercise session is composed of: warm up, stimulus and cool down. There are several manners to prescribe the exercise but in patients with abnormalities produced by exercise, the training must be done at a lower level than the level that produces these abnormalities. Adding muscle strengthening exercises at a lower level than the level recommended for normal persons may improve the quality of life, especially for older persons who with age have a reduced capacity for tasks that involve muscle contraction. Permission to practice sports can only be given after a careful risk stratification, taking into account that there is no way to measure the inherent competitive action. A professional sport competition activity is prohibited for patients with coronary disease that produces myocardial ischemia during exercise.

Key words: coronary atherosclerosis, prevention and control, rehabilitation, exercise.

(Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2005;2:130-42)
RSCESP (72594)-1522

REFERÊNCIAS

1. Boyle J, Loriner A. Early mobilization after uncomplicated myocardial infarction. *Lancet*. 1973;2:346-9.
2. Hutter AM, Sidell VW, Shine KI, Desanctis RW. Early hospital discharge after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1973;288:1141-4.
3. Bloch A, Maeder JP, Haissly JC, Felix J, Blackburn H. Early mobilization after myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1974;34:152-7.
4. Abraham AS, Sever Y, Weinstein M, Dollberg M, Menczel J. Value of early ambulation in patients with and

without complications after acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1975;292:719-22.

5. Clausen JP. Circulatory adjustments to dynamic exercise and effect of physical training in normal subjects and in patients with coronary artery disease. *Prog Cardiovasc Dis.* 1976;18:459-95.
6. Ehsani AA, Ilagherg IM, Hickson RC. Rapid changes in left ventricular dimensions and mass in response to physical conditioning and deconditioning. *Am J Cardiol.* 1978;42:42.
7. Parrault H, Peronnet F, Cleroux J. Electro and echocardiographic assessment of left ventricle before and after training in man. *Can J Appl Sports Sci.* 1978;3:180.
8. Ehsani AA, Heath GW, Hagberg JM, Sobel BE, Hollloszy JO. Effects of 12 months of intense exercise training on ischemic ST segment depression in patients with coronary artery disease. *Circulation.* 1981;64:1116-24.
9. Ditchey RV, Watkins J, Mckirman MD, Froliher V. Effects of exercise training on left ventricular mass in patients with ischemic heart disease. *Am Heart J.* 1981;101:701-6.
10. Ferguson RJ, Taylor AW, Cote P, et al. Skeletal muscle and cardiac changes with training in patients with angina pectoris. *Am J Physiol.* 1982;12:H830-H836.
11. Snell PG, Martin WH, Buckey JC, Blomqvist CG. Maximal vascular leg conductance in trained and untrained men. *J Appl Physiol.* 1987;62:606-10.
12. Ades PA, Grunvald MH, Weiss RM, Hanson JS. Usefulness of myocardial ischemia as predictor of training effect in cardiac rehabilitation after acute myocardial infarction or coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol.* 1989;63:1032-6.
13. Arvan S. Exercise performance of the high risk acute myocardial infarction patient after cardiac rehabilitation. *Am J Cardiol.* 1988;62:197-201.
14. Ridocci F, Velasco JA, Echanove I, et al. Effects of a 1-year exercise training program on myocardial ischemia in patients after myocardial infarction. *Cardiology.* 1992;80:406-12.
15. Nolewajka AJ, Kostuk WJ, Rechnitzer PA, Cunningham DA. Exercise and human collateralization: an angiographic and scintigraphic assessment. *Circulation.* 1979;60:114-22.
16. Franklin BA. Exercise training and coronary collateral circulation. *Med Sci Sports Exerc.* 1991;23:648-53.
17. Haskell WL, Sims C, Myll J, Bortz WM, StGoar FG, Alderman EL. Coronary artery size and dilating capacity in ultradistance runners. *Circulation.* 1993;87:1076-82.
18. Hung J, Gordon EP, Houston N, Haskell WL, Goris ML, Debusk RF. Changes in rest and exercise myocardial perfusion and left ventricular function 3 to 26 weeks after clinically uncomplicated acute myocardial infarction: effects of exercise training. *Am J Cardiol.* 1984;54:943-50.
19. Williams RS, Mckinnis RA, Cobb FR, et al. Effects of physical conditioning on left ventricular ejection fraction in patients with coronary artery disease. *Circulation.* 1984;70:69-75.
20. Giannuzzi P, Tavazzi L, Temporelli PL, et al. Long-term physical training and left ventricular remodeling after anterior myocardial infarction: results of the Exercise in Anterior Myocardial Infarction (EAMI) trial. EAMI Study Group. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22:1821-9.
21. Kellermann JJ. The role of exercise therapy in patients with impaired ventricular function and chronic heart failure. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1987;10:7.
22. Hagberg JM. Physiologic adaptations to prolonged high-intensity exercise training in patients with coronary artery disease. *Med Sci Sports Exerc.* 1991;23:661-7.
23. Cooksey JD, Reilly R, Brown S, Bomze H, Cryer PE. Exercise training and plasma catecholamines in patients with ischemic heart disease. *Am J Cardiol.* 1978;42:372-6.
24. Stratton JR, Chandler WL, Schwartz RS, et al. Effects of physical conditioning on fibrinolytic variables and fibrinogen in young and old healthy adults. *Circulation.* 1991;83:1692-7.
25. Suzuki T, Yamauchi K, Yamada Y, et al. Blood coagulability and fibrinolytic activity before and after physical training during the recovery phase of acute myocardial infarction. *Clin Cardiol.* 1992;15:358-64.
26. Rauramaa R, Salomen JT, Seppanen K, et al. Inhibition of platelet aggregability by moderate-intensity physical exercise: a randomized clinical trial in overweight men. *Circulation.* 1986;74:939-44.
27. Oldridge NB, Guyatt GH, Fisher ME, Rimm AA. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized clinical trials. *JAMA.* 1988;260:945-50.
28. O'Connor GT, Buring JE, Yusuf S, et al. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation.* 1989;80:234-44.
29. Hämäläinen H, Luurila O, Kallio V, Knuts LR, Arstila M, Hakkila J. Long-term reduction in sudden deaths after multifactorial intervention programme in patients with myocardial infarction: 10-year results of a controlled investigation. *Eur Heart J.* 1989;10:55-

**MENEGHELO RS
e cols.**

Prevenção secundária
da doença arterial
coronária pela
atividade física

- 62.
30. Kallio V, Hämäläinen H, Hakkila J, Luurila O. Reduction of sudden deaths by a multifactorial intervention program after acute myocardial infarction. *Lancet*. 1979;2:1091-4.
31. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *N Engl J Med*. 1993;329:1677-83.
32. Bittner V, Oberman A. Efficacy studies in coronary rehabilitation. *Cardiol Clin*. 1993;11:333-47.
33. Seals DR, Chase PB. Influence of physical training on heart rate variability and baroreflex circulatory control. *J Appl Physiol*. 1989;66:1886-95.
34. Posel D, Noakes T, Kantor P, Lambert M, Opie LH. Exercise training after experimental myocardial infarction increases the ventricular fibrillation threshold before and after onset of reinfarction in the isolated rat heart. *Circulation*. 1989;80:138-45.
35. Mazzuero G, Lanfranchi P, Colombo R, Giannuzzi P, Giordano A. Long-term adaptation of 24-h heart rate variability after myocardial infarction. The EAMI Study Group. Exercise Training in Anterior Myocardial Infarction. *Chest*. 1992;101:304S-308S.
36. Hedbäck B, Perk J, Wodlin P. Long-term reduction of cardiac mortality after myocardial infarction: 10-year results of a comprehensive rehabilitation programme. *Eur Heart J*. 1993;10:831-5.
37. Van Camp SP, Peterson RA. Cardiovascular complications of outpatient cardiac rehabilitation programs. *JAMA*. 1986;256:1160-3.
38. Wilhelmsen L, Sanne H, Elmfeldt D, Grimby G, Tibblin G, Wedel H. A controlled trial of physical training after myocardial infarction: effects of risk factors, nonfatal reinfarction, and death. *Prev Med*. 1975;4:491-508.
39. Oberman A, Cleary P, Larosa JC, Hellerstein HK, Naughton J. Changes in risk factors among participants in a long-term exercise rehabilitation program. *Adv Cardiol*. 1982;31:168-75.
40. Engblom E, Hietanen EK, Hamalainen H, Kallio V, Onberg M, Knuts LR. Exercise habits and physical performance during comprehensive rehabilitation after coronary bypass surgery. *Eur Heart J*. 1992;13:1053-9.
41. Haskell WL, Alderman EL, Fair JM, et al. Effects of intensive multiple risk factor reduction on coronary atherosclerosis and clinical cardiac events in men and women with coronary artery disease: The Stanford Coronary Risk Intervention Project (SCRIP). *Circulation*. 1994;89:975-90.
42. Debusk RF, Miller NH, Superko HR, et al. A case-management system for coronary risk factor modification after acute myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 1994;120:721-9.
43. Hambrecht R, Niebauer J, Marburger C, et al. Various intensities of leisure time physical activity in patients with coronary artery disease: effects on cardiorespiratory fitness and progression of coronary atherosclerotic lesions. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22:468-77.
44. Carson P, Phillips R, Lloyd M, et al. Exercise after myocardial infarction: a controlled trial. *J R Coll Phys Lond*. 1982;16:147-51.
45. Dracup K, Meleis AI, Clark S, Clyburn A, Shields L, Staley M. Group counseling in cardiac rehabilitation: effect on patient compliance. *Patient Educ Couns*. 1984;6:169-77.
46. Schuler G, Hambrecht R, Schlierf G, et al. Regular physical exercise and low fat diets: effects on progression of coronary artery disease. *Circulation*. 1992;86:1-11.
47. Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. Depression following myocardial infarction. Impact on 6-month survival. *JAMA*. 1993;270:1819-25.
48. Roose SP, Salack GW, Woodring S. Death, depression, and heart disease. *J Clin Psych*. 1990;51:4-9.
49. Ruberman W, Weinblatt E, Goldberg JD, Chaudhary BS. Psychosocial influences on mortality after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1984;311:552-9.
50. Hellerstein H. Exercise therapy in coronary disease. *Bull NY Acad Med*. 1968;44:1028.
51. Naughton J, Bruhn JG, Lategola MT. Effects of physical training on physiologic and behavioral characteristics of cardiac patients. *Arch Phys Med Rehab*. 1968;40:133.
52. Rovario S, Holmes DS, Holmsten RD. Influence of a cardiac rehabilitation program on the cardiovascular, psychological, and social functioning of cardiac patients. *Behav Med*. 1984;7:61-81.
53. Gentry WD, Stewart MA. Psychological effects of exercise training in coronary-prone individuals and in patients with symptomatic coronary heart disease. *Cardiol Vin*. 1985;15:255-60.
54. Pollock ML, Gettman LR, Milesis CA, Bah MD, Durstine L, Johnson RB. Effects of frequency and duration of training on attrition and incidence of injury. *Med Sci Sports Exerc*. 1977;9:31-6.
55. Jones BH, Roick PB, Moore MP. Lesão músculo-esquelética: riscos, prevenção e primeiros-socorros. In: Blair SN, Painter P, Pate RR, Smith LK, Taylor CA. Prova de esforço e prescrição de exercício. Rio

- de Janeiro: Revinter; 1994. p. 279-88.
56. Ellestad MH. Is exercise harmful in ischemic heart disease? *Am J Noninvas Cardiol.* 1987;1:15-7.
57. Ninomiya L, Hashid J, Geft I, et al. Brief repeat episodes of ischemia have a cumulative effect and may cause myocardial necrosis. *Am J Cardiol.* 1981;47:445.
58. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged postischemic ventricular dysfunction. *Circulation.* 1982;66:1146-9.
59. Geft IL, Fishbein MC, Ninomuya K, et al. Intermittent brief periods of ischemia have acumulative effect and may cause myocardial necrosis. *Circulation.* 1982;66:1150-3.
60. Heyndrickx GR, Millard RW, Mcritchie RJ, Maroko P, Vatner SF. Regional myocardial functional and electrophysiological alterations after brief coronary artery occlusion in conscious dogs. *J Clin Invest.* 1975;56:978-85.
61. Weiner JM, Astein CS, Arthur JH, Pirzada FA, Hood WB. Persistence of myocardial injury following brief periods of coronary occlusion. *Cardiovasc Res.* 1976;10:678-86.
62. Spain D, Bradens VA. Frequency of coronary thrombi as related to duration of survival from onset of acute fatal episodes of myocardial ischemia. *Circulation.* 1960;22:816.
63. Wilke NA, Sheldahl LM, Levandoski SG. Transfer effect of upper extremity training to weight carrying in men with ischemic heart disease. *J Cardpulm Rehabil.* 1991;11:365-72.
64. Fardy PS, Yanowitz FG. The Exercise Prescription. In: Fardy PS, Yanowitz FG. *Cardiac Rehabilitation, Adult Fitness, and Exercise Testing.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. p. 245-76.
65. American College of Sports Medicine. *Guidelines for Exercise Testing and Prescription.* 6th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1999.
66. Godoy M, Bellini AJ, Pássaro LC, et al. I Consenso Nacional de Reabilitação Cardiovascular. *Arq Bras Cardiol.* 1997;69:267-329.
67. Karvonen M, Kentala K, Mustal O. The effects of training on heart rate: a longitudinal study. *Ann Med Exp Biol Fenn.* 1957;35:307-15.
68. Borg GA. The perceived exertion: a note on "history" and methods. *Med Sci Sports.* 1973;5:90.
69. Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports.* 1982;14:377-87.
70. Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol.* 1986;60:2020-7.
71. Meneghelo RS. Avaliação da prescrição de exercícios pela cintilografia miocárdica na reabilitação de pacientes com doença arterial coronária. [Tese de Doutorado] Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 2002.