

# EFEITOS DA FISIOTERAPIA CARDIOVASCULAR EM PACIENTE SUBMETIDO À VALVOPLASTIA AÓRTICA: ESTUDO DE CASO

## *Cardiovascular Physiotherapy Effects in the Aortic Valve Replacement: Case's Report*

*Michel Silva Reis<sup>1</sup>  
Ruth Caldeira de Melo<sup>2</sup>  
Robison José Quitério<sup>3</sup>  
Lucien de Oliveira<sup>4</sup>  
Luis Eduardo Barreto Martins<sup>5</sup>  
Ester da Silva<sup>6</sup>  
Aparecida Maria Catai<sup>7</sup>*

### **Resumo**

O objetivo deste trabalho foi avaliar a capacidade funcional e a variabilidade da frequência cardíaca (VFC) de um valvopata submetido à Fisioterapia Cardiovascular (FTCV). Foi estudado um homem de 63 anos, com implante aórtico, em uso de beta-bloqueador, a partir do 20º dia do pós-operatório, o qual foi avaliado em repouso supino (15 min) e durante manobra para acentuar a arritmia sinusal respiratória (ASR) (4 min), com captação da FC e dos intervalos R-R (iR-R), em ms, do eletrocardiograma, e durante três testes de exercício físico dinâmico contínuo e submáximo, realizado em cicloergômetro. Sendo os 1.º e 2.º com carga inicial de 15W e incrementos de 5W e o 3.º com carga inicial de 20W e incrementos de 10W durante 3 min em cada esforço. A potência, pressão arterial e frequência cardíaca foram analisadas no pico do esforço. A VFC foi analisada no domínio do tempo (índice RMSSD dos iR-R) e no domínio da frequência, em valores relativos (unidades normalizadas) das bandas de baixa (BF) e alta frequência (AF) e a razão BF/AF. As avaliações foram realizadas antes da FTCV (T1), após três meses (T3) e após seis meses (T6). Os resultados mostraram: a) aumento do RMSSD e da AF e redução da BF e da razão em repouso e na ASR nas condições T3 e T6 em relação a T1; b) aumento da potência em T6, sugerindo que a FTCV promoveu melhora do controle autônomo da FC e da capacidade funcional do paciente estudado.

**Palavras-chave:** Fisioterapia cardiovascular; Treinamento físico aeróbio; Valvoplastia aórtica; Variabilidade da frequência cardíaca.

<sup>1</sup> Fisioterapeuta, bolsista de apoio técnico a pesquisa científica – CNPq. Faculdade de Ciências da Saúde – Curso de Fisioterapia - Universidade Metodista de Piracicaba (UNIMEP) – Piracicaba, SP.

<sup>2</sup> Fisioterapeuta, mestranda em Fisioterapia pela Universidade Federal de São Carlos (UFSCar) – São Carlos, SP.

<sup>3</sup> Fisioterapeuta, doutorando em Fisioterapia pela Universidade Federal de São Carlos (UFSCar) – São Carlos, SP.

<sup>4</sup> Graduando em Física pela Universidade Federal de São Carlos (UFSCar) – São Carlos, SP.

<sup>5</sup> Engenheiro Mecânico, doutor em Engenharia Elétrica pela Universidade de São Paulo (USP), docente do curso de pós-graduação em Educação Física da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP) – Campinas, SP.

<sup>6</sup> Fisioterapeuta, doutora em Ciências Biológicas (Fisiologia) pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), docente dos cursos de graduação e pós-graduação em Fisioterapia da Universidade Metodista de Piracicaba (UNIMEP) – Piracicaba, SP.

<sup>7</sup> Fisioterapeuta, doutora em Ciências Biológicas (Fisiologia) pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), docente dos cursos de graduação e pós-graduação em Fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos (UFSCar) – São Carlos, SP.

Correspondência para: Aparecida Maria Catai, Núcleo de Pesquisa em Exercício Físico - Laboratório de Fisioterapia Cardiovascular, Departamento de Fisioterapia, Universidade Federal de São Carlos, 13565-905, São Carlos, SP, Brasil.  
Email: mcatai@power.ufscar.br

## Abstract

The purpose of the present study was to evaluate the effects of aerobic physical training during cardiovascular physiotherapy program (CPP) on functional capacity and on heart rate variability (HRV) in a man with aortic valve replacement. One man, 63 years old, with 20 days after aortic valve replacement, using beta-blocker and anticoagulant medications, was studied. Heart rate and R-R intervals were collected on a beat-to-beat basis from electrocardiogram recording in real time in the supine rest (15 min) and during inspiratory sinus arrhythmia (4 min). Three submaximal dynamic exercise tests (SDET) were performed on a cycloergometer: in the first and second SDET the initial power was 15W with increments of 5W; in the third SDET the initial power was 20W with increments of 10W for 3 minutes each one. The power, heart rate and blood pressure was analyzed in peak of effort. HRV was analyzed by time (RMSSD index of R-R intervals) and frequency domain methods. The power spectral components were expressed as normalized units at low (LF) and high frequencies (HF) and the LF/HF ratio. The assess were performed before of CPP (T1), three moth after CPP (T3) and six month after CPP (T6). The results showed: a) in the rest condition, increase in RMSSD index and in HF and decrease in LF and LF/HF ratio; b) in the peak condition, increase in power on T6. The data suggest that CPP caused increase on autonomic control of HR and increase on functional capacity in the patient studied.

**Keywords:** Cardiovascular physiotherapy; Aerobic training; Aortic valve replacement; Heart rate variability.

## Introdução

O coração, como os outros órgãos, sofre modificações estruturais e funcionais com o envelhecimento e que podem propiciar a instalação de doenças (1, 2, 3). A estenose da valva aórtica (EVA) é uma das patologias de maior incidência entre os idosos, chegando a ocorrer em cerca de 2% dessa população (4).

O grau da severidade da EVA, considerando a área do anel aórtico que não está obstruída, pode ser caracterizado em: leve ( $>1,5 \text{ cm}^2$ ), moderada (entre  $0,76$  e  $1,5 \text{ cm}^2$ ) e grave ( $\leq 0,75 \text{ cm}^2$ ) (5). A literatura refere que a evolução dos graus leve e moderado para grave ocorre rapidamente, sobretudo nos pacientes idosos em que coexistam doenças coronarianas (6, 7).

Em consequência da EVA, ocorrem hipertrofia do ventrículo esquerdo e aumento das pressões nas câmaras cardíacas e nos vasos pulmonares, o que provoca uma redução do fluxo sanguíneo coronariano e dificuldade nas trocas gasosas (8-12).

Na tentativa de evitar o colapso do sistema cardiovascular e preservar os órgãos vitais, informações aferentes, que partem dos receptores químicos e de pressão, localizados nas artérias, e que vão ao centro cardiovascular, no bulbo, favorecem a liberação de substâncias neuro-hormonais do sistema simpático. Dessa maneira, existe maior retenção de sal e água, vasoconstrição de artérias e veias e aumento da frequência cardíaca (FC), visando à manutenção do débito cardíaco (13, 14, 15). No entanto, a presença de tais substâncias favorece

o acúmulo de colágeno no miocárdio, responsável pela sua desorganização estrutural e dilatação, resultando em insuficiência cardíaca e limitação da capacidade funcional (14, 16).

A decisão clínica de substituição da valva aórtica é tomada quando surgem os sinais e sintomas de dispnéia, síncope e angina (4, 17). Do advento desses marcadores, a média de sobrevivência é inferior a dois e três anos (6, 7, 12). A intervenção tornou-se comum entre os idosos pelo aumento da expectativa de vida, aprimoramento das técnicas cirúrgicas e dos cuidados pós-operatórios (2, 18).

Tem sido referido na literatura que os pacientes que desenvolveram insuficiência cardíaca a partir da EVA ou foram submetidos à intervenção cirúrgica de substituição da valva aórtica, apresentam menor variabilidade da frequência cardíaca (VFC). Nesse sentido, estudos que compararam a VFC desses pacientes com as de indivíduos saudáveis observaram sua diminuição por meio da redução dos valores dos índices RMSSD (que corresponde à raiz quadrada da somatória do quadrado da diferença entre os intervalos R-R consecutivos no registro do ECG, dividido pelo número de intervalos R-R em um tempo determinado menos um), RMSM (desvio padrão dos intervalos R-R adjacentes) e pNN50 (percentagem de intervalos RR adjacentes com diferença de duração maior que 50 ms) das análises realizadas no domínio do tempo (19, 20, 21, 22). Já pela análise realizada no domínio da frequência, os trabalhos mostraram aumento dos valores da banda de baixa frequência, que reflete a modulação simpática sobre o nodo sinusal (19, 22-24). Estas condições favorecem a incidência de

morbimortalidades por doenças cardiovasculares.

A fisioterapia cardiovascular (FTCV) atua na recuperação das funções cardiovasculares perdidas ou reduzidas com o curso da doença ou com a cirurgia. A FTCV nas fases II e III da reabilitação cardiovascular compreende a atuação desde a alta hospitalar, para pacientes que foram submetidos à cirurgia do coração, utilizando-se da aplicação de exercício físico dinâmico aeróbio e, portanto, interferindo de forma preventiva e curativa nas funções dos sistemas cardiovascular, respiratório, metabólico, humoral e muscular destes pacientes.

A literatura refere que o treinamento físico regular é capaz de melhorar a capacidade funcional de pacientes cardiopatas, sendo que especial atenção tem sido dada a portadores de insuficiência cardíaca. Isto se deve à melhora do consumo de oxigênio, da diferença arteriovenosa de  $O_2$  e do débito cardíaco. Além disso, tem sido observada uma redução da FC no repouso e aumento da VFC (25, 26, 27, 28).

Embora a maioria dos trabalhos referidos acima (25, 27, 28) mostre os efeitos positivos do treinamento físico em pacientes com insuficiência cardíaca, originada por valvopatia aórtica, no presente estudo o objetivo foi o de avaliar os efeitos da aplicação de um programa de FTCV, com treinamento físico aeróbio, sobre a capacidade funcional e o controle autônomo da FC de um paciente submetido à cirurgia para substituição de valva aórtica sem coexistência de insuficiência cardíaca.

## **Material e Métodos**

### **Voluntário**

Um paciente, DC, do sexo masculino, com 63 anos de idade, balconista, ex-fumante, com diagnóstico de estenose aórtica moderada e hipertrofia moderada do ventrículo esquerdo, portador de hipertensão arterial moderada controlada e dislipidemia, foi submetido à cirurgia de substituição da valva aórtica por um implante metálico.

No 20º dia do pós-operatório, foi encaminhado à Unidade de Fisioterapia Cardiovascular da Universidade Federal de São Carlos para tratamento fisioterapêutico. O paciente fazia uso de beta-bloqueador (atenolol 100 mg), maleato de enalapril (10 mg), Lasix (40 mg) e Marevan (30 mg).

### **Aspectos Éticos**

O paciente foi esclarecido sobre os protocolos a que seria submetido bem como dos benefícios da FTCV em relação à sua saúde. Após, leu e assinou um termo de consentimento livre e esclarecido, de acordo com as normas do Conselho Nacional de Saúde nº 196/96. Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Carlos (parecer nº 065/2002).

### **Avaliações**

As avaliações ocorreram no Laboratório de Fisioterapia Cardiovascular da Unidade Especial de Apoio em Fisioterapia Cardiovascular da Universidade Federal de São Carlos, em sala climatizada com temperatura entre 22 e 24°C e umidade relativa do ar entre 53 a 60%. Foram realizadas as seguintes etapas:

1.º) anamnese com coleta dos dados pessoais, história clínica atual e pregressa, antecedentes familiares para doenças cardiovasculares, hábitos de vida, exames complementares (triglicérides, colesterol total e frações (LDL colesterol e HDL colesterol), urina tipo I, ácido úrico, creatinina, uréia, hemograma completo e glicemia) e avaliação fisioterapêutica (avaliação postural e provas musculares);

2.º) Coleta dos intervalos R-R, da frequência cardíaca e de sua variabilidade: Para a coleta dos dados, o voluntário foi monitorizado na derivação DI modificada do eletrocardiograma (ECG) com: o eletrodo negativo no manúbrio esternal, o positivo no quinto espaço intercostal na linha axilar anterior esquerda referente a V5 e o eletrodo neutro no quinto espaço intercostal direito. Os sinais do eletrocardiograma (ECG) foram captados a partir de um monitor cardíaco de 1 canal (ECAFIX TC500), e processados por meio de um conversor analógico digital Lab. PC+ (National Instruments, CO.), que constitui uma interface entre o monitor cardíaco e o microcomputador. A FC foi obtida e calculada a partir dos intervalos R-R (iR-R) do ECG que foram registrados utilizando-se um programa de processamento de sinais (29). A coleta da VFC foi realizada em 2 condições: a) 15 minutos em repouso na posição supina e; b) na posição supina, com coleta total de 6 minutos: sendo 1 min em repouso com respiração espontânea; 4 min realizando uma manobra para acentuar a arritmia sinusal respiratória (ASR) e 1 min final, em repouso. Du-

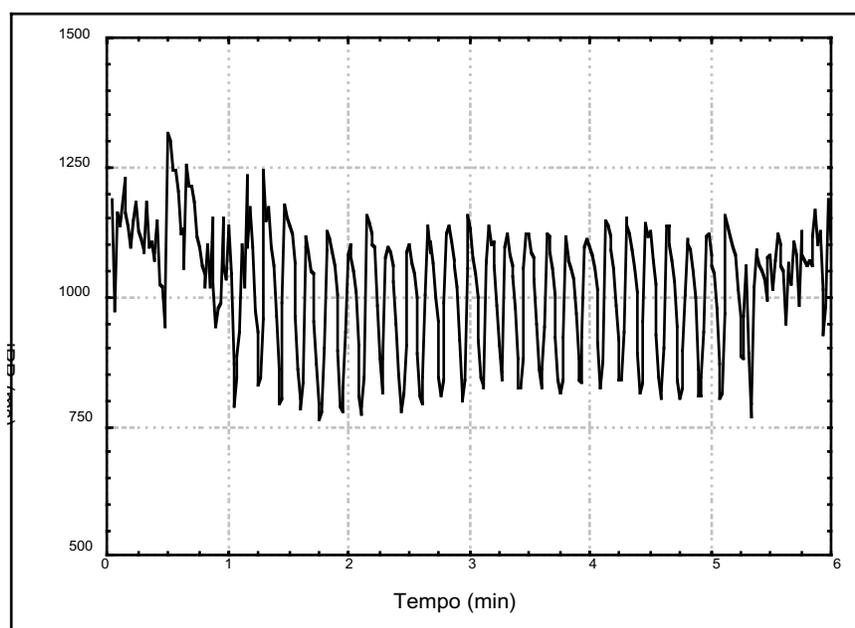
rante a manobra para acentuar ASR, o voluntário foi orientado a realizar uma série de inspirações profundas e expirações lentas, variando o volume pulmonar desde a capacidade pulmonar total (inspiração máxima) até o volume residual (expiração máxima), de tal forma que cada ciclo respiratório fosse executado em 10 segundos, sendo 5 s de inspiração e 5 s de expiração, totalizando 5 a 6 ciclos respiratórios por minuto (Figura 1). O paciente também foi orientado a controlar sua frequência respiratória pelo controle de tempo em um relógio de ponteiros fixados na parede, que lhe permitia visualizar os ponteiros; ao mesmo tempo, o fisioterapeuta, por meio da tela de captação do eletrocardiograma no monitor do computador, dava “feedback” positivo se os ciclos correspondiam ao previamente estabelecido. Ao término da manobra, o paciente foi instruído a respirar espontaneamente, ficando em repouso, sem conversar ou sem fazer qualquer movimento por um período de 1 minuto (30).

3.º) Teste de exercício físico dinâmico submáximo (TEFDS): foram realizados com o objetivo de avaliar a resposta da FC, pressão arterial (PA), controlar o ECG e os sinais e sintomas durante o exercício físico com a finalidade de prescrever a FTCV. Dessa maneira, foi realizado inicialmente um ECG convencional de 12 derivações, na posição supina e nas derivações DI, DII e V2 modifica-

das nas seguintes condições: repouso na posição supina e sentada, em hiperventilação durante 30 segundos na posição sentada. Os TEFDS foram realizados na posição sentada, em cicloergômetro de frenagem eletromagnética (ERGO 167 CYCLE), sendo o 1.º e o 2.º com carga inicial de 15W com incrementos de 5W e o 3.º com carga inicial de 20W e incrementos de 10W durante 3 min em cada nível de potência, em 60 rotações por minuto, até que o paciente atingisse a FC submáxima ou apresentasse sinais e sintomas limitantes. O fato de o paciente estar em uso de um medicamento beta-bloqueador (atenolol 100 mg) e levando-se em conta que este promove um efeito cronotrópico negativo, inicialmente foi realizada uma redução de 20% na FC máxima estimada em relação à idade, pela fórmula de Karvonen, conforme preconiza o Consenso Nacional de Reabilitação Cardiovascular (31) e, em seguida, calculada a FC submáxima corrigida. Durante o exercício, o voluntário foi monitorizado continuamente nas derivações DI, DII e V2 modificadas. A FC, PA e ECG foram registrados nos 30 s finais de cada nível de esforço e nos 1º, 3º, 6º e 9º minuto de recuperação.

Dessa forma, o voluntário foi inicialmente avaliado em condição controle (T1) e reavaliado no final do 3º mês de FTCV (T3) e do 6º mês de FTCV (T6).

**Figura 1.** Ilustração dos intervalos R-R captados batimento a batimento, em tempo real, durante 1 minuto de repouso com respiração espontânea, 4 minutos realizando a manobra para acentuar a arritmia sinusal respiratória e 1 minuto em recuperação.



## **Fisioterapia Cardiovascular**

Uma sessão convencional de FTCV é realizada 3 vezes/semana e com uma duração aproximada de 50 minutos cada uma. Esta é composta por três fases: 1) Aquecimento: que tem por objetivo preparar os sistemas musculoesquelético e cardiorrespiratório para o treinamento, são realizados exercícios de alongamentos, exercícios dinâmicos aeróbios e de coordenação associados aos exercícios respiratórios; 2) Condicionamento aeróbio: como trote, caminhada ou outras modalidades em cicloergômetro ou em esteira ergométrica ou outro tipo de equipamento; 3) Desaquecimento: com objetivo de retornar as condições de repouso, são realizados exercícios dinâmicos dos grupamentos musculares não trabalhados durante o aquecimento, exercícios respiratórios associados aos alongamentos específicos e relaxamento (31).

Considerando-se que o paciente foi encaminhado à Unidade de Fisioterapia Cardiovascular no 20º dia do pós-operatório, apresentando limitação importante da capacidade funcional (dispnéia a médios e pequenos esforços; cansaço em membros inferiores) o programa de FTCV foi realizado de maneira lenta e progressiva, evoluindo de acordo com as respostas observadas do paciente. No início, durante e após as sessões a PA, FC, ECG, os sinais e sintomas foram controlados. Caso o paciente apresentasse alguma resposta inadequada ao esforço – hipertensão sistólica e/ou diastólica reativa, resposta deprimida da PA ou da FC; alterações do segmento ST do ECG; arritmias freqüentes ( $n^\circ \approx 10-12/\text{minutos}$ ); angina; náusea; palidez ou sudorese intensa – a sessão era interrompida para reavaliação e modificação do protocolo de tratamento.

Nas primeiras sessões, na fase de aquecimento, foram enfatizados alongamentos dos grupamentos musculares dos membros superiores e coluna cervical. O paciente apresentava retrações significativas dos músculos peitorais, esternocleidomatóideos e escalenos – possivelmente por adquirir uma postura de proteção pela incisão cirúrgica (esternotomia mediana). Foram ainda trabalhados os músculos dos membros inferiores, em especial os que seriam requisitados na fase subsequente. Os exercícios de alongamentos foram associados com exercícios respiratórios (exercícios diafragmáticos, respiração fracionada de expansão do tórax, respiração freno labial), evitando a realização conjunta de manobra de Valsalva.

Com a progressão da capacidade do paciente em realizar os exercícios de alongamento, foram acrescentados os exercícios ativos livres, com mobilização dos membros superiores em diferentes planos, na amplitude máxima alcançada pelo paciente, sempre com a monitorização na derivação DI modificada (descrita anteriormente) a partir do monitor cardíaco de 1 canal (ECAFIX TC 500).

Em relação à fase de condicionamento, nos primeiros três meses iniciais foi realizado apenas no cicloergômetro de frenagem eletromagnética (ERGO 167 CYCLE) e com o paciente sendo monitorizado na derivação DI modificada, com a PA verificada no final de cada potência aplicada. Nesta fase, baseado nas respostas das variáveis analisadas no TEFDS em T1, o treinamento físico aeróbio foi realizado nas potências de 15 W e 20 W sendo 3 minutos em cada uma, intercalando 1 minuto de repouso. Foi introduzida a caminhada em esteira ergométrica (PROACTIVE - BHFITNESS) durante 3 minutos, com velocidade de 3 km/h, sem inclinação.

À medida que a tolerância ao exercício físico aumentou e com as respostas da FC e PA normais, foram incrementados novos níveis de esforços, sendo que no final do 3º mês (T3) eram realizadas as potências de 15 W, 20 W e 25 W. No final do 6º mês: 25 W, 30 W, 40 W, 50 W e 60 W sem intervalos de repouso.

A fase de desaquecimento iniciava-se com recuperação ativa no próprio cicloergômetro, onde após o último nível de esforço, o paciente pedalava em uma carga inferior (15 W). Em seguida, eram realizados exercícios de alongamentos, de relaxamento e respiratórios associados.

Dessa maneira, é importante salientar que o programa de FTCV deva ser aplicado de maneira progressiva e de acordo com as respostas da FC, PA, ECG, sinais e sintomas e ainda em conformidade com a capacidade funcional do paciente.

### **Análise dos dados**

#### **Análise da VFC**

A VFC foi analisada no domínio do tempo (DT) e da freqüência (DF). A análise no DT foi realizada a partir do índice RMSSD dos iRR em ms, 15 minutos nas condições de repouso supina e

durante manobra para acentuar ASR. O RMSSD corresponde à raiz quadrada da somatória do quadrado da diferença entre os iR-R consecutivos no registro do ECG, dividido pelo número de iR-R em um tempo determinado menos um (32). Os dados foram analisados a partir de rotinas específicas desenvolvidas para este fim.

Já para análise no DF, inicialmente foi realizada uma inspeção visual da distribuição dos iR-R (ms) do voluntário no período de 15 minutos no repouso na posição supina e durante 4 minutos na ASR. A partir da inspeção visual selecionava-se os trechos com maior estabilidade do traçado dos iR-R do ECG e realizava análise espectral.

A análise constitui da aplicação de um modelo auto-regressivo (AR) aos dados da série temporal. A ordem do modelo AR foi definida pelo critério de Yule-Walker, implementado por meio de rotina específica desenvolvida para este fim no aplicativo "S-plus for Windows 4.5. Professional Release 2, MathSoft, Inc (1998)".

Nesta rotina foram identificadas 3 bandas de densidade espectral de potência, a saber: muito baixa frequência (MBF), baixa frequência (BF) e a de alta frequência (AF).

Em nosso estudo, utilizamos as duas faixas de frequência que melhor representam a atuação dos componentes simpático e vagal no controle da FC, ou seja, faixa BF, correspondendo de 0,04 a 0,15 Hz e a faixa de AF, que corresponde de 0,15 a 0,4 Hz, respectivamente.

Estes componentes foram expressos em unidades absolutas, medidas em densidade espectral de potência em  $ms^2/Hz$ . Os componentes BF e AF também foram expressos em unidades normalizadas (un), ou seja, BFun e AFun, ainda, tais componentes foram expressos como a razão entre as áreas absolutas de baixa e alta frequência, ou seja, razão BF/AF.

### *Análise da capacidade funcional*

A capacidade funcional foi avaliada pela tolerância ao exercício físico observada pelos va-

lores de potência (W), comportamento da PA (mmHg) e da FC (bpm), atingidos no pico dos TEFDS.

### *Resultados*

Durante o TEFDS (Tabela 1), observa-se, em relação ao valor pico de potência, que na condição T3, o voluntário atingiu apenas 5 W a mais (+25 %) que em T1. Porém, em T6, a potência atingida foi 200% maior que em T1 e 140% maior que em T6. A PA sistólica manteve o mesmo valor nas três avaliações, enquanto a PA diastólica reduziu em T3 (-16,7%) e apresentou-se menor ainda em T6

(-27,8%). Já os valores da FC também foram menores em T3 e T6 (-16%) comparativamente a T1.

Na análise dos dados da VFC (tabela 2), no DT, na posição supina, verifica-se um aumento do índice RMSSD dos iR-R em T6, comparado a T1 e T3 (+238,8% e +244,7%, respectivamente). Já na análise realizada no DF, os valores da banda BF e da razão BF/AF aumentaram em T3 (+114,3% e +133,3%, respectivamente) e em T6 (+106,1% e +122,2%, respectivamente) comparativamente a T1; enquanto os valores da banda de alta frequência se comportaram de maneira inversa, diminuiu em T3 (-13,7%) e em T6 (-5,88%).

A tabela 3 mostra os dados da VFC durante a manobra para acentuar ASR. Verifica-se um aumento do índice RMSSD dos iR-R (ms) de T1 para T3 (+116,7 %), de T1 para T6 (+164,8 %) e de T3 para T6 (+112,9 %). Já os valores da banda AF aumentaram 134,6%; enquanto os da banda BF e da razão BF/AF diminuíram 12,1% e 36%, respectivamente, da condição T3 para T6. Em relação à utilização do beta-bloqueador, como observado nas tabelas 1, 2 e 3, o voluntário inicialmente fazia uso de uma dose diária de 100 mg de atenolol, a partir de T3, por recomendação médica, a dose foi reduzida para 50 mg.

**Tabela 1. Valores picos de potência, frequência cardíaca (FC), pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) atingidos no teste de exercício físico dinâmico submáximo.**

<b>AVALIAÇÕES</b>	<b>POTÊNCIA (W)</b>	<b>FC (BPM)</b>	<b>PAS (MMHG)</b>	<b>PAD (MMHG)</b>	
T1	20	112	175	90	*
T3	25	94	175	75	**
T6	60	94	175	65	**

\* 100 mg de atenolol.

\*\* 50 mg de atenolol.

**Tabela 2. Dados das análises da VFC na condição repouso supina, no domínio do tempo pelo índice RMSSD em ms; e no domínio da frequência pela decomposição do espectro em bandas de baixa frequência (BF), expressos em unidades normalizadas (un) e a razão BF/AF.**

	<b>Domínio do Tempo</b>	<b>Domínio da Frequência</b>			
<b>Avaliações</b>	<b>RMSSD (ms)</b>	<b>BF (un)</b>	<b>AF (un)</b>	<b>BF/AF</b>	
T1	16.5	0.49	0.51	0.9	*
T3	16.1	0.56	0.44	1.2	**
T6	39.4	0.52	0.48	1.1	**

\* 100 mg de atenolol.

\*\* 50 mg de atenolol.

**Tabela 3. Dados das análises de VFC durante manobra para acentuar a arritmia sinusal respiratória (ASR), no domínio do tempo pelo índice RMSSD dos intervalos R-R em ms; e no domínio da frequência pela decomposição do espectro em bandas de baixa frequência (BF), expressos em unidades normalizadas (un) e a razão BF/AF.**

	<b>Domínio do Tempo</b>	<b>Domínio da Frequência</b>			
<b>Avaliações</b>	<b>RMSSD (ms)</b>	<b>BF (un)</b>	<b>AF (un)</b>	<b>BF/AF</b>	
T1	23.9	0.74	0.26	2.8	*
T3	34.9	0.74	0.26	2.8	**
T6	39.4	0.65	0.35	1.8	**

\* 100 mg de atenolol.

\*\* 50 mg de atenolol.

## Discussão

O exercício físico regular e de caráter aeróbio leva a adaptações nos sistemas cardiovascular, respiratório e muscular, que são responsáveis pela melhora da capacidade funcional, da VFC e da qualidade de vida de pacientes cardiopatas (33, 34).

No presente trabalho, o paciente estudado apresentou um aumento da tolerância ao exercício físico aeróbio, ao final de 6 meses da FTCV, por atingir, em um maior nível de esforço, valores de PA sistólica semelhante, PA diastólica e FC menores as apresentadas no TEFDS do início do tratamento. Isto está de acordo com estudos com pacientes com insuficiência cardíaca, onde foram evidenciados melhora de capacidade funcional e maior tolerância ao exercício físico após período de treinamento aeróbio (27, 35, 36, 37).

Assim, os resultados encontrados podem estar relacionados com as adaptações periféricas oriundas do treinamento físico, principalmente as relacionadas com a diferença artério-venosa. Neste sentido, o aumento do volume de mitocôndrias e da atividade de enzimas envolvidas na oxidação, como, por exemplo, citocromo oxidase c propiciam a melhor utilização do oxigênio (38). Já sobre as adaptações cardiovasculares nesses pacientes, os estudos apontam conclusões divergentes: ora com resultados de melhora significativa da função diastólica, com maior débito cardíaco; ora demonstrando que as poucas modificações no ventrículo esquerdo não contribuem para o aumento da fração de ejeção e nem do volume sistólico (38, 39, 40).

No entanto, devido à limitação metodológica do nosso trabalho, não podemos afirmar qual mecanismo poderia ter contribuído para a melhora na tolerância ao exercício, embora ela tenha sido observada.

Em relação à VFC, no voluntário estudado, verificou-se que ela se modificou na condição da T3 e T6 em relação ao início da FTCV, observado pelo maior índice RMSSD nas duas condições estudadas. E ainda observou-se, por meio de maiores valores da banda de AF em T6, que houve um aumento da contribuição vagal na modulação da FC. Muitos trabalhos têm mostrado resultados da modificação do contro-

le autonômico da FC de indivíduos submetidos ao treinamento aeróbio, com elevação da VFC em repouso (28, 35, 37). Essas modificações têm sido atribuídas à redução da noradrenalina circulante no organismo e ao aumento do controle parassimpático no coração (41).

Por outro lado, a literatura tem referido que a utilização do medicamento beta-bloqueador, com o objetivo de reduzir a sobrecarga cardíaca e inibir a função cronotrópica, promove um aumento da VFC (42, 43). Porém, no voluntário estudado, a diminuição da dose do medicamento ocorreu de T3 a T6, onde se observou melhora importante da capacidade funcional e da VFC, com um aumento da contribuição vagal no controle autonômico da FC. Isto sugere que a partir do T3, o condicionamento aeróbio adquirido com a FTCV possa ser um dos principais responsáveis por essas adaptações.

Já em relação aos efeitos do remodelamento espontâneo do coração após a correção da estenose, Sampaio et al. (16) observaram que a regressão da hipertrofia promove uma melhora da capacidade funcional e da VFC por reduzir a ação dos fatores intrínsecos, como a atividade simpática, que outrora garantiam o débito cardíaco.

Embora o nosso trabalho não permita compreender qual a magnitude da contribuição do remodelamento na recuperação do voluntário estudado, inquestionáveis são os efeitos benéficos do treinamento físico aeróbio, sendo que os nossos dados apontam para essa direção.

A aplicação do exercício físico aeróbio na FTCV, se regular e bem orientado, tem sido preconizada, porém é necessária uma maior compreensão das respostas em pacientes com patologias específicas para, dessa forma, aprimorar as prescrições de tratamento na prática clínica da fisioterapia cardiovascular.

## Considerações Finais

Nossos dados sugerem que o Programa de Fisioterapia Cardiovascular promoveu melhora do controle autonômico da FC e da capacidade funcional do paciente estudado.

## Referências

1. Pugh KG, Wei JY. Clinical implications of physiological: changes in the aging heart. **Drugs & Aging** 2001;18(4):263-76.
2. Thulin LI, Sjogren JL. Mechanical versus biological aortic valve implants in the elderly. A comparison of early and mid-term results. **Arq Bras Cardiol** 2001; 77(5):398.
3. Freeman RV, Crittenden G, Otto C. Acquired aortic stenosis. **Expert Rev Cardiovasc Ther** 2004; 2(1):107-16.
4. Pierri H, Santos MH, Wajngarten M. Estenose aórtica no idoso. **Rev Soc Cardiol Estado São Paulo** 2003;13(3):352-57.
5. Ghorayeb N, Dioguardi GS, Sousa-Carmo SVT, Daher DJ. Estenose tica: diagnostico e exercício. **Rev Soc Cardiol Estado São Paulo** 2003;13(3):325-32.
6. Otto CM. Aortic stenosis: even mild disease is significant. **Eur Heart Journal** 2004;25:185-87.
7. Rosenhek R, Klaar U, Schemper M, Scholten C, Heger M, Gabriel H et al. Mild and moderate aortic stenosis. **Eur Heart J** 2004;25:199-205.
8. Sirois DA, Fatahzadeh M. Valvular heart disease. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol** 2001;91:15-19.
9. Avakian SD. Estenose aórtica assintomática: manuseio clínico. **Rev Soc Cardiol Estado São Paulo** 2003;13 (3):346-351.
10. Filho OC, Moisés VA, Pinheiro AC. Ecodopplercardiografia: aspectos relevantes no diagnóstico e no acompanhamento da evolução da estenose valvar aórtica. **Rev Soc Cardiol Estado São Paulo** 2003;13(3):365-77.
11. Rahimtoola SH. The year in valvular heart disease. **J Am Col Cardiol** 2004;43(3):491-504.
12. Sharma UC, Barenbrug P, Pokharel S, Dassen WRM, Pinto YM, Maessen JG. Systematic review of the outcome of aortic valve replacement in patients with aortic stenosis. **Ann Thorac Surg** 2004;78: 90-5.
13. Braunwald E. Congestive heart failure: a half century perspective. **Eur Heart J** 2001;22:825-36.
14. Ramires FJA, Fernandes F, Mady C. Ativação neuro-humoral na disfunção ventricular. **Rev Soc Cardiol Estado São Paulo** 2002;12(3):379-85.
15. Rossi EG, Grinberg M. Aspectos práticos da abordagem terapêutica de pacientes com disfunção ventricular secundária a valvopatia. **Rev Soc Cardiol Estado São Paulo** 2004;14(1):27-42.
16. Sampaio RO, Nigri M. Remodelação ventricular esquerda: aspectos de interesse clínico. **Rev Soc Cardiol Estado São Paulo** 2003;3(3):312-16.
17. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes para condutas nos pacientes com doenças da valva cardíaca. **Arq Bras Cardiol** 2003.
18. Brandão CMA, Pomerantzeff PMA, Puig LB, Cardoso LF, Tarasoutchi F, Grimberg M et al. Substituição valvar em idosos com biopróteses de pericárdio bovino: resultados tardios de 12 anos. **Rev Bras Cardiovasc** 1999;9(1):27-31.
19. Task Force of the European Society of Cardiology of the North American Society of Pacing Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. **Circulation** 1996;93:1043-1065.
20. Pumpura J, Howorka K; Grove D, Chester M, Nolan J. Functional assessment of heart rate variability: physiological basis and practical applications. **Inter J Cardiol** 2002;84:1-14.
21. Lydka AM, Sredniawa B, Pasyk S. Heart rate variability in heart failure. **Pol Heart J** 2003;58(1): 10-13.
22. Bauernschmitt R, Malberg H, Wessel N, Kopp B, Schirmbeck EU, Lange R. Impairment of cardiovascular autonomic control in patients early after cardiac surgery. **Eur J Cardiothorac Surg** 2004;25:320-6.
23. Ribeiro MP, Brum JM, Ferrario CM. Análise espectral da frequência cardíaca: conceitos básicos e aplicação clínica. **Arq Bras Cardiol** 1992;59(2).
24. Longo A, Ferreira D, Correia MJ. Variabilidade da frequência cardíaca. **Rev Port Cardiol** 1995;14(3):241-62.
25. Coats AJ, Adamopoulos S, Radaelli A, Mccance A, Meyer TE, Bernardi L et al. Controlled trial of physical training in chronic heart rate failure. Exercise performance, hemodynamics, ventilation,

- and autonomic function. **Circulation** 1992;85(6):2323-25.
26. Lazoglu AH, Glace B, Gleim GW, Coplan NL. Exercise and heart rate variability. **Am Heart J** 1996;131(4):825-27.
27. Giordano A. Cardiovascular and peripheral rehabilitation. **J Heart Lung Transplant** 2000;19:S21-S26.
28. Malfatto G, Branzi G, Riva B, Sala L, Leonetti G, Facchini M et al. Recovery of cardiac autonomic responsiveness with low-intensity physical training in patients with chronic heart failure. **Eur J Heart Fail** 2002;4:159-166.
29. Silva E, Catai AM, Trevelin LC, Guimarães JO, Silva JRLP, Oliveira L et al. Design of computerized system to evaluate the cardiac function during dynamic exercise. Annals of the World Congress on Medical Physics and Biomedical Engineering; 1994; Rio de Janeiro, Brasil.
30. Santos MDB, Moraes FR, Marães VRFS, Sakabe D, Takahashi ACM, Oliveira L et al. Estudo da arritmia sinusal respiratória e da variabilidade da frequência cardíaca de homens jovens e de meia-idade. **Rev Soc Cardiol Estado São Paulo** 2003;13 (3 supl. A): 15-23.
31. Sociedade de Brasileira de Cardiologia. I Consenso Nacional de Reabilitação Cardiovascular 1997.
32. Antila K. Quantitative characterization of heart rate during exercise. **Scand J Clin Lab Invest** 1979 Suppl:153-155.
33. Scott AS, Eberhard A, Ofir D, Benchetrit G, Dinh TP, Calabrese P et al. Enhanced cardiac vagal activity does not explain training-induced bradycardia. **Auton Neurosci** 2004;112:60-68.
34. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz de Reabilitação Cardíaca. **Arq Bras Cardiol** 2005; 84(5): 431-440..
35. Lucini D, Milani RV, Constantino G, Lavie CJ, Porta A, Pagani M. Effects of cardiac rehabilitation and exercise training on autonomic regulation in patients with coronary disease. **Am Heart J** 2002;143(6): 977-83.
36. Ilaraza H, Myers J, Kottman W, Rickli H, Dubach P. An evaluation of training responses using self-regulation in a Residential Rehabilitation Program. **J Cardiopulm Rehabil** 2004;24(1):27-33.
37. Selig SE, Carey MF, Menzies DG, Patterson J, Geerling AD, Williams RH et al. Moderate-intensity resistance exercise training in patients with chronic heart failure improves strength, endurance, heart rate variability, and forearm blood flow. **J Card Fail** 2004;10(1):21-30.
38. Negrão CE, Fraco FGM, Braga AM, Roveda F. Evidências atuais dos benefícios do condicionamento físico no tratamento da insuficiência cardíaca congestiva. **Rev Soc Cardiol Estado São Paulo** 2004;14(1):147-57.
39. Belardinelli R, Georgious D, Cianci G, Berman N, Ginzton L, Purcaro A. Exercise training improves left ventricular diastolic filling in patients with dilated cardiomyopathy: clinical and prognostic implications. **Circulation** 1995;91(11):2775-84.
40. Belardinelli R, Georgious D, Purcaro A. Low dose dobutamine echocardiography predicts improvement in functional capacity after exercise training in patients with ischemic cardiomyopathy: prognostic implication. **J Am Col Cardiol** 1998;31(5):1027-34.
41. Hambrecht R, Gielen S, Linke A, Fiehn E, Yu J, Walther C. et al. Effect of exercise training on left ventricular function and peripheral resistance in patients with chronic heart failure: A randomized trial. **J Am Med Assoc** 2000;283(23):3095-101.
42. Malfatto G, Facchini M, Sala L, Branzi G, Bragato R, Leonetti G. Effects of cardiac rehabilitation and beta-blocker therapy on heart rate variability after first acute myocardial infarction. **Am J Cardiol** 1998;8:834-840.
43. Carson PE. Beta Blocker treatment in heart failure. **Prog Cardiovasc Dis** 1999;41(4): 301-322.

Recebido em: 28/02/2005

Received in: 02/28/2005

Aprovado em: 08/02/2006

Approved in: 02/08/2006